



Персонализированное прогнозирование острого повреждения почек у пациентов с панкреонекрозом

А. В. ЛОПУШКОВ, М. И. ТУРОВЕЦ, Н. Ш. БУРЧУЛАДЗЕ, А. С. ПОПОВ, Е. Н. ЗЮБИНА, Е. Г. СПИРИДОНОВ, И. Г. КАНДЫБИНА, А. А. ВОРОБЬЁВА, И. В. МИХИН

Волгоградский государственный медицинский университет, г. Волгоград, РФ

РЕЗЮМЕ

Актуальность. Заболеваемость острым панкреатитом растет во всем мире, являясь одной из ведущих причин госпитализации в urgent surgery. Наиболее частым осложнением панкреонекроза (ПН) в асептическую фазу является острое повреждение почек (ОПП), которое является независимым фактором риска неблагоприятного исхода.

Цель – разработка персонализированной модели риска развития ОПП в асептической фазе панкреонекроза.

Материалы и методы. Проведено сравнительное когортное исследование результатов лечения 502 пациентов с панкреонекрозом. Первичной конечной точкой считали развитие ОПП, для разработки персонализированной модели вероятности развития которой при стерильном панкреонекрозе применяли бинарный логистический регрессионный анализ.

Результаты. Разработана модель независимых переменных, достоверно ($p < 0,001$) определяющая, что при увеличении возраста на 1 год вероятность развития ОПП увеличивается на 2,3%, а при наличии хронической болезни почек у пациента в анамнезе – в 3,2 раза. Эта же модель демонстрирует, что риск развития ОПП у пациентов с панкреонекрозом при увеличении скорости клубочковой фильтрации на $1 \text{ мл} \cdot \text{мин}^{-1} / 1,73 \text{ м}^2$ и при использовании сбалансированных кристаллоидных растворов снижался на 5,0% и в 3,0 раза соответственно. Специфичность модели составила 79,8%, чувствительность – 79,1%.

Вывод. Предложенная модель позволяет достоверно прогнозировать индивидуальный риск ОПП в первые сутки госпитализации.

Ключевые слова: панкреонекроз, острое повреждение почек, факторы риска острого повреждения почек, прогнозирование острого повреждения почек

Для цитирования: Лопушков А. В., Туровец М. И., Бурчуладзе Н. Ш., Попов А. С., Зюбина Е. Н., Спиридонов Е. Г., Кандыбина И. Г., Воробьева А. А., Михин И. В. Персонализированное прогнозирование острого повреждения почек у пациентов с панкреонекрозом // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2023. – Т. 20, № 3. – С. 59–66. DOI: 10.24884/2078-5658-2023-20-3-59-66.

Personalized prediction of acute kidney injury in patients with pancreatic necrosis

A. V. LOPUSHKOV, M. I. TUROVETS, N. SH. BURCHULADZE, A. S. POPOV, E. N. ZYUBINA, E. G. SPIRIDONOV, I. G. KANDYBINA, A. A. VOROBYOVA, I. V. MIKHIN

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

ABSTRACT

Relevance. The incidence of acute pancreatitis is growing worldwide, being one of the leading causes of hospitalization in urgent surgery. The most common complication of pancreatic necrosis (PN) in the aseptic phase is acute kidney injury (AKI), which is an independent risk factor for an unfavorable outcome.

The **objective** was to develop a personalized risk model for AKI in the aseptic phase of pancreatic necrosis.

Materials and methods. A comparative cohort study of the results of treatment of 502 patients with pancreatic necrosis was conducted. The primary endpoint was considered to be the development of AKI, for the development of a personalized model of the probability of its development in sterile pancreatic necrosis, binary logistic regression analysis was used.

Results. A model of independent variables was developed that reliably ($p < 0.001$) determined that with an increase in age by 1 year, the probability of developing AKI increased by 2.3%, and with a history of chronic kidney disease in a patient – by 3.2 times.

The same model demonstrates that the risk of AKI in patients with pancreatic necrosis with an increase in glomerular filtration rate by $1 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1.73 \text{ m}^2$ and with the use of balanced crystalloid solutions decreased by 5.0% and 3.0 times, respectively.

The specificity of the model was 79.8%, sensitivity – 79.1%.

Conclusion. The proposed model makes it possible to reliably predict the individual risk of AKI on the first day of hospitalization.

Keywords: pancreatic necrosis, acute kidney injury, risk factors for acute kidney injury, prediction of acute kidney injury

For citation: Lopushkov A. V., Turovets M. I., Burchuladze N. Sh., Popov A. S., Zyubina E. N., Spiridonov E. G., Kandybina I. G., Vorobyova A. A., Mikhin I. V. Personalized prediction of acute kidney injury in patients with pancreatic necrosis. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2023, Vol. 20, № 3, P. 59–66. (In Russ.). DOI: 10.24884/2078-5658-2023-20-3-59-66.

Для корреспонденции:
Андрей Владимирович Лопушков
E-mail: andreu85@bk.ru

Correspondence:
Andrey V. Lopushkov
E-mail: andreu85@bk.ru

Введение

Заболеваемость острым панкреатитом растет во всем мире, являясь одной из ведущих причин госпитализации в urgent surgery [5, 10, 12–15, 18, 21–25]. У около 25% пациентов отмечается либо среднее, либо тяжелое течение заболевания

со смертностью 15–20% [15]. Наиболее тяжелые исходы наблюдаются при панкреонекрозе, который сопровождается развитием органной и полиорганной дисфункций как в асептическую фазу, так и в фазу гнойно-септических осложнений [1, 2, 7–9, 11, 17, 20]. Несмотря на общее снижение летальности при остром панкреатите за последнее десятилетие,

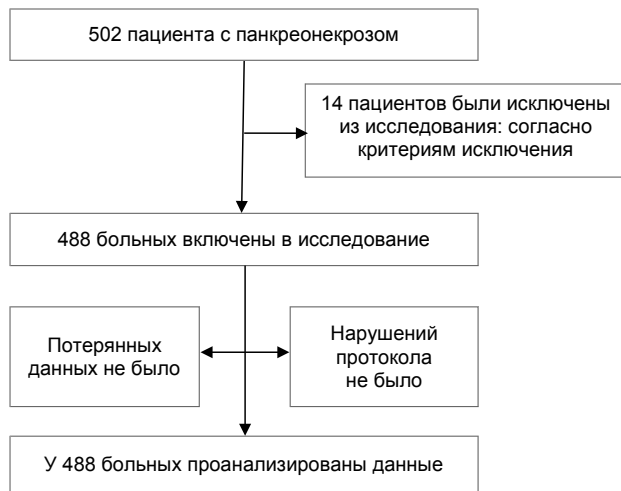


Рис. 1. Диаграмма распределения пациентов

Fig. 1. Patient distribution chart

при панкреонекрозе (ПН) этот показатель остается на высоком уровне и может достигать 85% наблюдений [10, 15, 21, 24]. При этом уровень смертности в асептическую фазу ПН соизмерим с этим показателем в фазу гнойно-септических осложнений и составляет свыше 30% случаев в каждой фазе [8, 9]. Это связано как с недостаточным пониманием патогенеза панкреонекроза и его полиэтиологичностью, так и с недостаточным количеством эффективных методов прогнозирования и лечения органной и полиорганной недостаточности – ведущей причины неблагоприятного исхода при ПН.

Тяжелый острый панкреатит часто ассоциируется с полиорганной дисфункцией, одним из компонентов которой часто является острое повреждение почек (ОПП) [5, 12–14, 18, 22, 23, 25]. Многие исследователи связывают развитие ОПП с синдромом системного воспалительного ответа (ССВО), при котором происходит выброс в сосудистое русло большого количества провоспалительных цитокинов. Фактор некроза опухоли (ФНО- α) действует непосредственно на клубочки и капилляры канальцев, что приводит к ишемии и некрозу канальцев, также стимулируя высвобождение интерлейкинов, таких как IL-1 β , IL-8 и IL-6, воздействующих на эндотелиальные клетки, что приводит к ишемии почек, тромбозу и высвобождению свободных радикалов кислорода [12, 18, 19, 22].

ОПП диагностируется у 25–70% пациентов с ПН, что значительно увеличивает риск смертности [22]. Дебют ОПП может быть как на ранней, так и на поздней стадии заболевания, негативно влияя на исход.

Смертность при развитии ОПП, когда больные нуждаются в экстракорпоральных методах детоксикации (гемодиализе, плазмаферезе, гемосорбции), возрастает в геометрической прогрессии [7, 16, 18, 22]. Таким образом, особое значение имеет своевременная профилактика этого потенциально фатального осложнения, для чего необходим способ прогнозирования ОПП у больных с панкреонекрозом. К сожалению, существует небольшое количе-

ство исследований, посвященных развитию острого повреждения почек при ПН, а публикаций, посвященных персонализированному прогнозированию ОПП в асептической стадии ПН, в доступных источниках нами найдено не было. Поэтому целью исследования является разработка статистически значимой персонализированной модели риска развития ОПП в асептической стадии панкреонекроза.

Материалы и методы

В сравнительное когортное исследование были включены 502 пациента с панкреонекрозом, проходивших лечение на клинических базах кафедры факультетской хирургии ВолгГМУ с 2013 по 2022 г. Формирование базы данных состояло из 2 частей, ретроспективной и проспективной, которые включали в себя результаты лечения 396 и 106 больных соответственно. Исследование было одобрено региональным независимым этическим комитетом (IRB 00005839 IORG 0004900 [ref: 178/2012/12/11]). У всех больных во время проспективной части было получено добровольное письменное информированное согласие на участие в исследовании и публикацию полученных результатов. До сбора базы данных были определены критерии включения/исключения.

Критерии включения: больные билиарным и алкогольно-алиментарным панкреонекрозом.

Критерии исключения: послеоперационный панкреонекроз, панкреатогенный шок при поступлении, хроническая болезнь почек 3 стадии и выше.

Первичной конечной точкой считали развитие ОПП, которое определяли в соответствии с рекомендациями по клинической практике [11]. Согласно этим критериям, ОПП диагностировался при резком снижении мочевыделения ($< 0,5$ мл/(кг·ч) в течение 6 ч и более), что приводило к абсолютному увеличению креатинина плазмы крови в 1,5 раза и более.

Пациентам групп сравнения выполняли базовую консервативную терапию с учетом клинических рекомендаций Российского общества хирургов [6] и симптоматическую терапию (исходя из коморбидного фона). У больных в составе инфузионно-трансфузионной терапии использовали сбалансированные (СКР) (стерофундин, нормофундин) и несбалансированные (0,9% NaCl, раствор Рингера) кристаллоидные растворы, растворы альбумина (до 500 мл/сутки) и декстраны.

Статистический анализ проводили с использованием пакета статистических программ IBM SPSS Statistics 26.0 (IBM Corporation, USA). Для описательной и сравнительной статистики применяли параметры средних значений со стандартным отклонением ($M \pm SD$) для переменных, отвечающих закону нормального распределения. При сравнении несвязанных групп использовали t -критерий Стьюдента (для количественных значений) и точный критерий Фишера или отношение шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом (95% ДИ) (для бинарных значе-

Таблица 1. Сравнительный анализ клинических и демографических переменных пациентов групп исследования
Table 1. Comparative analysis of clinical and demographic variables of patients in study groups

Показатель	Число больных, n = 488		p
	ОПП, n = 91	Нет ОПП, n = 397	
Возраст, лет, M±SD	58,4±1,9	47,8±0,83	< 0,001*
Пол, n (%): женщины мужчины	26 (28,6) 65 (71,4)	164 (41,3) 233 (58,7)	0,025*
ИМТ, кг/м ² , M±SD	25,7±0,4	25,9±0,2	0,592
SOFA, у. е., M±SD	10,7±0,3	10,3±0,2	0,29
<i>Коморбидный фон</i>			
Индекс коморбидности Чарльсона, у. е., M±SD	3,2±0,2	2,7±0,1	0,035*
Ишемическая болезнь сердца, n (%)	33 (36,3)	124 (31,2)	0,354
Постинфарктный кардиосклероз, n (%)	7 (7,7)	17 (4,3)	0,175
Постоянная форма фибрилляции предсердий, n (%)	7 (7,7)	17 (4,3)	0,175
Гипертоническая болезнь, n (%)	47 (51,6)	183 (46,1)	0,339
Сахарный диабет 2 типа, n (%)	11 (12,1)	32 (8,1)	0,222
Хроническая обструктивная болезнь легких, n (%)	9 (9,9)	53 (13,4)	0,371
Хроническая болезнь почек, n (%)	38 (41,8)	54 (13,6)	< 0,001*
Ожирение, n (%)	8 (8,8)	36 (9,1)	0,934
<i>Лабораторные показатели</i>			
Гемоглобин, г/л, M±SD	137,2±2,6	137,2±1,3	0,995
Лейкоциты, ·10 ⁹ , M±SD	12,5±0,5	12,1±0,3	0,594
Тромбоциты, ·10 ⁹ , M±SD	222,8±18,5	223,3±9,1	0,98
Амилаза, ЕД/л, M±SD	502,4±73,0	570,6±39,7	0,448
Мочевина, ммоль/л, M±SD	7,4±0,4	6,9±0,2	0,307
Креатинин, мкмоль/л, M±SD	79,8±1,6	81,5±2,1	0,672
ФНО-α, пг/мл M±SD	16,2±1,4	12,9±0,6	0,026*
С-реактивный белок, мг/л, M±SD	27,6±2,5	24,6±1,2	0,3
Билирубин, мкмоль/л, M±SD	32,0±3,3	37,3±1,9	0,224
Общий белок, г/л, M±SD	65,1±1,4	67,2±0,6	0,145
СКФ по Кокрафт – Голту, M±SD	76,3±1,5	88,5±1,0	0,011*
Койко-день, суток, M±SD	34,5±3,4	29,1±1,3	0,409
Летальный исход, n (%)	30 (33,0)	30 (7,6)	< 0,001*

Примечание: * – статистически значимое различие групп; ИМТ – индекс массы тела; ФНО-α – фактор некроза опухоли-альфа; СКФ – скорость клубочковой фильтрации.

ний). При поиске значимой модели для определения вероятности развития ОПП использовали бинарный логистический регрессионный анализ. Для улучшения зрительного восприятия взаимосвязи одной зависимой переменной с несколькими независимыми переменными выполняли построение древовидной структуры с помощью метода «дерева классификации». Для оценки качества прогностической модели и поиска значения порога классификации применяли ROC-анализ. Статистически значимое различие между сравниваемыми группами определяли при значении показателя статистической значимости различий (p) менее 0,05 или при условии, что 95% ДИ не включал в себя 1,0.

Результаты

Анализировали результаты лечения 502 пациентов с панкреонекрозом. Из исследования исключены 14 пациентов: 8 пациентов поступали

в стационар в состоянии панкреатогенного шока, у 5 больных диагностирован послеоперационный панкреонекроз, у 1 пациента – хроническая болезнь почек 3б стадии. В итоге для последующего анализа было отобрано 488 пациентов (рис. 1).

В группе больных с ОПП был статистически значимо выше средний возраст пациентов (58,4±1,9 против 47,8±0,83 лет, p < 0,001), меньше количество женщин (ОШ = 0,63; 95% ДИ (0,41–0,95), p = 0,025), коморбидный фон чаще осложнялся хронической болезнью почек (ХБП) (ОШ = 4,55; 95% ДИ (2,75–7,55), p < 0,001), были выше индекс коморбидности Чарльсона (3,2±0,2 против 2,7±0,1 у. е., p = 0,035) и концентрация ФНО-α в плазме крови (16,2±1,4 против 12,9±0,6 пг/мл, p = 0,026). У пациентов с этим осложнением скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по Кокрафт – Голту была значимо ниже (76,3±1,5 против 88,5±1,0 мл/мин/1,73 м², p < 0,011), чем в группе больных без ОПП (табл. 1).

Таблица 2. Зависимость риска развития ОПП от клинико-демографических переменных

Table 2. Dependence of the risk of developing AKI on clinical and demographic variables

Сводка для модели						
-2 Log		R ^{2a}			R ^{2b}	
356,602		0,207			0,334	
Переменные в уравнении						
Модель	B	SD	Вальд	p	Exp (B)	95% ДИ для Exp (B)
Возраст	0,023	0,008	7,261	0,007	1,023	1,01–1,04
СКФ	-0,050	0,009	34,425	0,000	0,951	0,74–0,97
СКР	-2,011	0,400	25,223	0,000	0,334	0,06–0,59
ХБП	2,103	0,412	26,049	0,000	3,188	1,65–8,36
Константа	1,025	0,752	1,858	0,173	2,787	–

Примечание: ОПП – острое повреждение почек; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; СКР – сбалансированные кристаллоидные растворы; ХБП – хроническая болезнь почек; R^{2a} – R-квадрат Кокса и Снелла; R^{2b} – R-квадрат Нэйджелкерка.

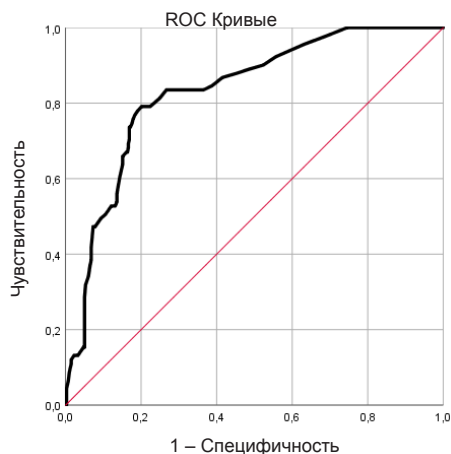


Рис. 2. ROC-кривая взаимосвязи расчетного и реального риска развития ОПП

Fig. 2. ROC-curve of the relationship between the calculated and real risk of developing acute kidney injury

По другим изученным клиническим и демографическим показателям основная и контрольные группы были сопоставимы ($p > 0,05$): по ИМТ ($25,7 \pm 0,4$ против $25,9 \pm 0,2$ кг/м², $p = 0,592$), по сопутствующей патологии (ИБС (ОШ = 1,25; 95% ДИ 0,78–2,02), постинфарктный кардиосклероз (ОШ = 1,86; 95% ДИ 0,75–4,63), ФП (ОШ = 1,86; 95% ДИ 0,75–4,63), гипертоническая болезнь (ОШ = 1,25; 95% ДИ 0,79–1,97), ХОБЛ (ОШ = 0,71; 95% ДИ 0,34–1,50), ожирение (ОШ = 0,97; 95% ДИ 0,433–2,16)), по лабораторным показателям ($p = 0,145–0,980$) и длительности госпитализации ($34,5 \pm 3,4$ против $29,1 \pm 1,3$ суток, $p = 0,409$).

Острое повреждение почек у пациентов было диагностировано на $3,2 \pm 0,7$ сутки после поступления в клинику, и его клинические признаки продолжались в течение $8,9 \pm 6,9$ суток. У пациентов с этим осложнением отмечено значимое повышение летальности (ОШ = 6,02; 95% ДИ 3,37–10,76, $p < 0,001$).

Для выполнения бинарного логистического анализа по определению зависимости риска развития ОПП от клинико-демографических переменных использовали данные больных при поступлении и компоненты консервативной терапии в первые 3 суток госпитализации (табл. 2).

Учитывая представленную модель, риск развития ОПП в послеоперационный период может быть описан уравнением:

$$p = 1 / (1 + \text{EXP}(- (1,025 + 0,023 \cdot X_{\text{Возраст}} - 0,05 \cdot X_{\text{СКФ}} - 2,011 \cdot X_{\text{СКР}} + 2,103 \cdot X_{\text{ХБП}}))),$$

где p – вероятность развития ОПП (%), EXP – экспонента заданного числа, $X_{\text{СКФ}}$ – скорость клубочковой фильтрации, $X_{\text{СКР}}$ – применялись или нет сбалансированные кристаллоидные растворы (1 – да, 0 – нет), $X_{\text{ХБП}}$ – хроническая болезнь почек есть или нет (1 – да, 0 – нет).

Полученная логистическая регрессионная модель является статистически значимой ($p < 0,001$). Исходя из значения коэффициента детерминации Нэйджелкерка, модель определяет 33,4% дисперсии вероятности развития ОПП. Исходя из значений регрессионных коэффициентов, возраст и наличие ХБП у пациента имеет прямую, а СКФ по Кокрафт – Голту и использование сбалансированных кристаллоидных растворов – обратную связь с вероятностью развития ОПП. Увеличение возраста на 1 год и наличие ХБП увеличивают шансы на 2,3% и в 3,2 раз соответственно, а увеличение СКФ на 1 мл·мин⁻¹/1,73м² и использование сбалансированных кристаллоидных растворов снижают риск развития ОПП на 5,0% и в 3,0 раза соответственно. Специфичность и чувствительность модели составили 79,8% и 79,1% соответственно.

Для определения валидности представленной модели был выполнен ROC-анализ взаимосвязи между прогностической и реальной (в данной выборке) частотой развития ОПП (рис. 2).

Площадь под ROC-кривой, соответствующей взаимосвязи реального риска развития ОПП и расчетных показателей по представленной выше формуле, составила $0,831 \pm 0,02$ с 95% ДИ: 0,787–0,875 ($p = 0,0001$). Полученная модель была статистически значимой ($p < 0,001$). Пороговое значение расчетного уровня риска развития ОПП в точке cut-off было равно 26,5%. При превышении этого порогового значения прогнозировался высокий риск развития ОПП. Чувствительность и специфичность метода составила 73,6% и 83,1% соответственно.

Таблица 3. Характеристика терминальных узлов дерева решений
 Table 3. Characteristics of the terminal nodes of the decision tree

Узел	Наличие факторов риска	Количество пациентов		Отклик, %	Индекс, %
		Всего	ОПП		
7	Расчетный риск ОПП более 21%; СКФ $\leq 62,0$ мл · мин ⁻¹ /1,73м ² ; возраст от > 33 и < 51 года	16	16	100,0	536,3
9	Расчетный риск ОПП более 21%; СКФ $\leq 62,0$ мл · мин ⁻¹ /1,73м ² ; возраст более 66 лет	49	31	63,3	339,3
6	Расчетный риск ОПП более 21%; СКФ $\leq 62,0$ мл · мин ⁻¹ /1,73м ² ; возраст ≤ 33 лет	15	6	40,0	214,5
8	Расчетный риск ОПП более 21%; СКФ $\leq 62,0$ мл · мин ⁻¹ /1,73м ² ; возраст 52–66 лет	48	17	35,4	189,9
2	Расчетный риск ОПП от 3% до 20%	240	20	8,3	44,7
5	Расчетный риск ОПП $\leq 3\%$	19	1	5,3	28,2

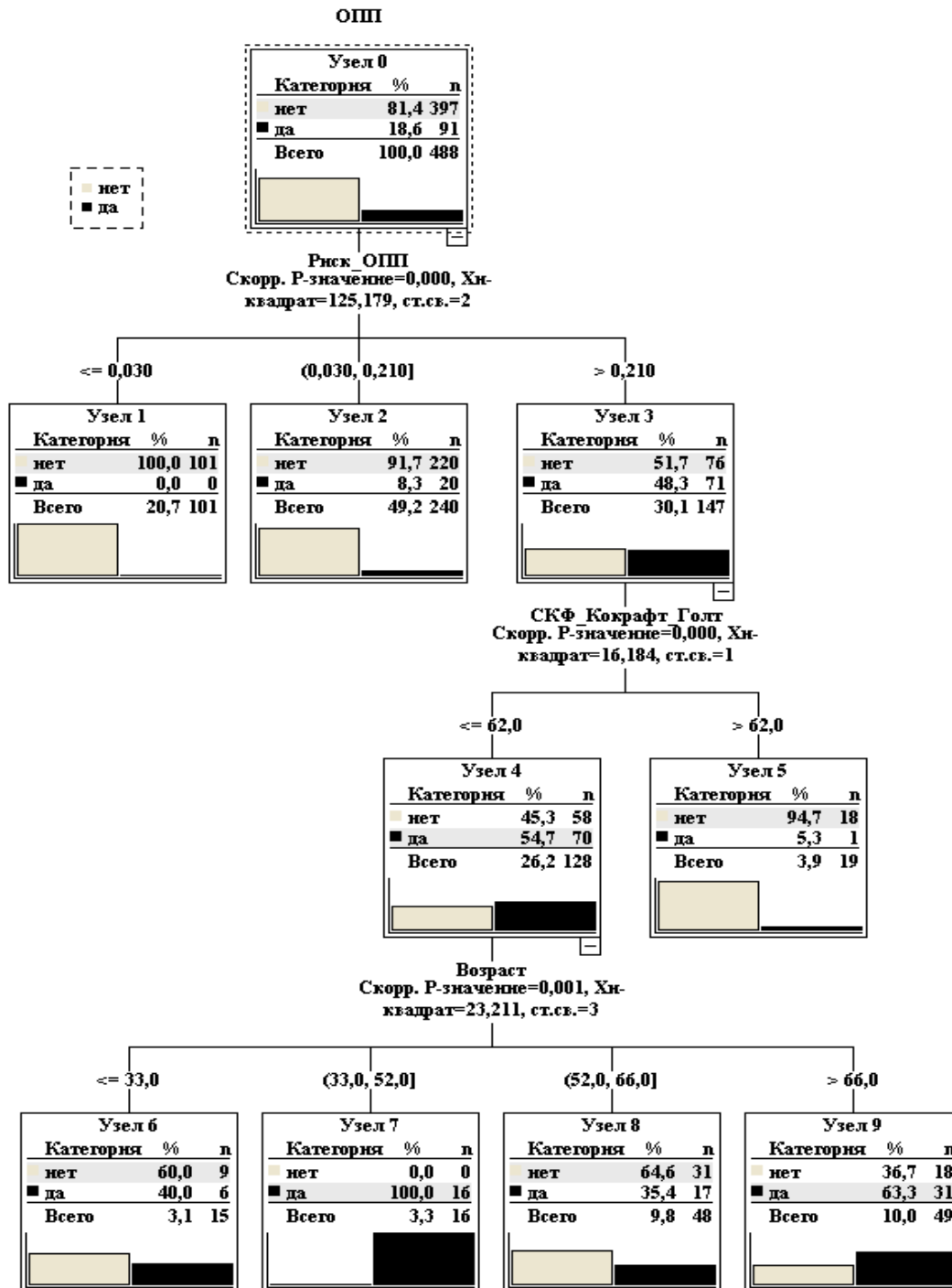


Рис. 3. Вероятность развития ОПП в зависимости от клинично-демографических переменных (дерево классификации)

Fig. 3. Probability of developing AKI according to clinical and demographic variables (classification tree)

Мы построили дерево решений для определения вероятности повышения риска развития ОПП в зависимости от факторов риска с помощью метода CHAID (табл. 3). В результате была получена следующая модель (рис. 3).

Согласно представленным данным, при расчетном риске (по предложенной выше формуле) ОПП более 21,0%, снижение СКФ по Кокрафт – Голту до $62 \text{ мл}\cdot\text{мин}^{-1}/1,73\text{м}^2$ и менее, реальный риск ОПП возрастает во всех возрастных категориях (у пациентов от 34 до 51 лет повышается в 5,4 раза, при возрасте более 66 лет – в 3,4 раза, у больных до 33 лет – в 2,1 раза, а при возрасте от 52 до 66 лет – в 1,9 раз). Снижение частоты развития ОПП наблюдалось у пациентов с расчетным риском от 3,0% до 20% и при 3,0% и менее – в 2,2 и в 3,5 раз соответственно. Чувствительность полученной модели составила 95,5%, специфичность – 86,0%.

Обсуждение

Нами изучена и доказана статистически значимая зависимость риска развития ОПП от клинико-демографических показателей у пациентов с ПН. Разработана персонализированная модель расчета риска развития ОПП при деструктивном панкреатите, которая позволит с первых часов госпитализации пациента с ПН в отделение реанимации и интенсивной терапии рассчитывать вероятность развития ОПП и принимать необходимые меры профилактики этого осложнения.

Несмотря на значительное улучшение результатов интенсивной терапии пациентов с ОПП при деструктивном панкреатите, отмечается сохранение высоких показателей летальности [19, 20, 23]. В нашем исследовании показано значимое повышение смертности (с 7,6% до 33,0% наблюдений, $p < 0,001$) при развитии ОПП. В исследованиях J. Zhou et al. (2015), T. I. Nassar et al. (2019), B. Yu et al. (2020) доказано, что это осложнение является независимым фактором риска неблагоприятного исхода [18, 23, 25].

При лечении больных ПН особое внимание уделяли не только объему, но и качеству инфузионной терапии. Доказано, что использование сбалансированных кристаллоидных растворов значимо

(в 3,0 раза) снижает риск развития ОПП. Аналогичные результаты описаны M. M. Gad et al. (2020) [13].

Есть несколько публикаций, посвященных анализу прогностической возможности результатов лабораторного и инструментального обследований [16, 22]. К потенциальным прогностическим маркерам ОПП J. Wajda et al. (2019) предлагают отнести тканевый ингибитор металлопротеиназы-2 и белок 7, которые связывают инсулиноподобный фактор роста [22]. Но лабораторное определение этих показателей доступно не во всех стационарах и повышает затраты на лечение больных с ПН. Поэтому, на наш взгляд, целесообразно использовать для этих целей более доступные и недорогие предикторы. В своей работе Z. Li et al. (2015) определили значимую зависимость частоты развития ОПП от результатов компьютерной томографии с контрастированием [16]. Но данное инструментальное исследование, на наш взгляд, целесообразно проводить на 3–5 сутки заболевания, когда можно оценить зону поражения, т. е. в то время, когда уже наблюдается дебют ОПП.

В литературных источниках приводятся данные о предикторах для групп пациентов, отличающихся возрастом, полом, сопутствующей патологией. Но персонализированных прогностических моделей, позволяющих определить вероятность ОПП у конкретного пациента, в доступной литературе мы не нашли.

Данное исследование имеет свои ограничения. Во-первых, оно выполнено в одном регионе, и базируется в основном на ретроспективном анализе. Во-вторых, не определены прогностические критерии развития ОПП в гнойно-септическую фазу панкреонекроза. Для подтверждения полученных результатов необходимо проведение многоцентрового проспективного исследования.

Выводы

1. Предложенная модель позволяет прогнозировать достоверный индивидуальный риск ОПП в первые сутки госпитализации.

2. Использование сбалансированных кристаллоидных растворов значимо снижает вероятность ОПП у больных ПН.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии у них конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors state that they have no conflict of interests.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ветшева М. С., Подкорытова О. Л., Лубеников А. Е. Оптимизация режимов заместительной почечной терапии, по почечным и внепочечным показаниям, у больных с тяжелым острым панкреатитом // Хирургическая практика. – 2014. – № 3. – С. 67–73.
2. Зайратьянц Г. О., Фомин В. С., Гудков Д. А. Динамика морфологических изменений при остром почечном повреждении на фоне тяжелого острого панкреатита // Высокотехнологическая медицина. – 2019. – Т. 6. – № 1. – С. 4–11.
3. Кошевский П. П., Алексеев С. А., Попков О. В. и др. Панкреатогенные морфоструктурные изменения в сердце, легких и других органах-мишенях при деструктивном панкреатите // Неотложная кардиология и

REFERENCES

1. Vetsheva M.S., Podkorytova O.L., Lubennikov A.E. Optimization of renal replacement therapy regimens, according to renal and extrarenal indications, in patients with severe acute pancreatitis. *Surgical practice*, 2014, no. 3, pp. 67–73. (In Russ.)
2. Zairatyants G.O., Fomin V.S., Gudkov D.A. Dynamics of morphological changes in acute renal injury against the background of severe acute pancreatitis. *High-tech medicine*, 2019, vol. 6, no. 1, pp. 4–11. (In Russ.)
3. Koshevsky P.P., Alekseev S.A., Popkov O.V. et al. Pancreatogenic morphostructural changes in the heart, lungs and other target organs in destructive pancreatitis. *Emergency Cardiology and Cardiovascular Risks*, 2021,

- кардиоваскулярные риски. – 2021. – Т. 5, – № 1. – С. 1217–1222. Doi: 10.51922/2616633X.2021.5.2.1217.
4. Подкорытова О. Л., Вторенко В. И., Ветшева М. С. Выбор оптимальных режимов экстракорпоральной детоксикации у пациентов с тяжелым острым панкреатитом // Медицинский алфавит. – 2014. – Т. 2, – № 9. – С. 12–16.
 5. Полушин Ю. С., Соколов Д. В. Нарушение почечной функции у пациентов в критическом состоянии // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2018. – Т. 15, № 5. – С. 54–64. Doi: 10.21292/2078-5658-2018-15-5-54-64.
 6. Ревишвили А. Ш., Кубышкин В. А., Затевахин И. И. др. Острый панкреатит: // Клинические рекомендации. – М.: Министерство здравоохранения Российской Федерации, 2020.
 7. Халидов О. Х., Гудков Д. А., Фомин В. С. Острое повреждение почек при тяжелом остром панкреатите (обзор литературы) // Хирургическая практика. – 2018. – Т. 1, № 33. – С. 57–64. Doi: 10.17238/issn2223-2427.2018.1.57-64.
 8. Хорошилов С. Е., Никулин А. В., Марухов А. В. Предупреждение развития синдрома полиорганной недостаточности в ферментативной фазе тяжелого острого панкреатита // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. – 2014. – Т. 9, – № 1. – С. 58–62.
 9. Ali H., Bolick N. L., Tillmann H. Simple scoring for acute necrotizing pancreatitis: mortality in acute necrotizing pancreatitis during admission (MANP-A) // *AnnGastroenterol*. – 2022. – Vol. 35, № 5. – P. 551–556. Doi: 10.20524/aog.2022.0729.
 10. Boxhoorn L., van Dijk S. M., van Grinsven J. et al. Dutch pancreatitis study group. immediate versus postponed intervention for infected necrotizing pancreatitis // *N Engl J Med*. – 2021. – Vol. 385, № 15. – P. 1372–1381. Doi: 10.1056/NEJMoa2100826.
 11. Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury (KDIGO) // *Kidney International Supplements*. – 2012. – Vol. 2, № 1. – P. 1–138. Doi: 10.1038/kisup.2012.1.
 12. Devani K., Charilaou P., Radadiya D. et al. Acute pancreatitis: trends in outcomes and the role of acute kidney injury in mortality- A propensity-matched analysis // *Pancreatology*. – 2018. – Vol. 18, № 8. – P. 870–877. Doi: 10.1016/j.pan.2018.10.002.
 13. Gad M. M., Simons-Linares C. R. Is aggressive intravenous fluid resuscitation beneficial in acute pancreatitis. A meta-analysis of randomized control trials and cohort studies // *World J Gastroenterol*. – 2020. – Vol. 26, № 10. – P. 1098–1106. Doi: 10.3748/wjg.v26.i10.1098.
 14. Gougol A., Dugum M., Dudekula A. et al. Clinical outcomes of isolated renal failure compared to other forms of organ failure in patients with severe acute pancreatitis // *World J Gastroenterol*. – 2017. – Vol. 23, № 29. – P. 5431–5437. Doi: 10.3748/wjg.v23.i29.5431.
 15. Heckler M., Hackert T., Hu K. et al. Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment // *Langenbecks Arch Surg*. – 2021. – Vol. 406, № 3. – P. 521–535. Doi: 10.1007/s00423-020-01944-6.
 16. Li Z., Zhang L., Huang Z. et al. Correlation analysis of computed tomography imaging score with the presence of acute kidney injury in severe acute pancreatitis // *Abdom Imaging*. – 2015. – Vol. 40, № 5. – P. 1241–1247. Doi: 10.1007/s00261-014-0289-4.
 17. Li X. H., Zhang X. M., Ji Y. F. et al. Renal and perirenal space involvement in acute pancreatitis: An MRI study // *Eur J Radiol*. – 2012. – Vol. 81, № 8. – P. 880–887. Doi: 10.1016/j.ejrad.2012.04.032.
 18. Nassar T. I., Qunibi W. Y. AKI Associated with Acute Pancreatitis // *Clin J Am SocNephrol*. – 2019. – Vol. 14, № 7. – P. 1106–1115. Doi: 10.2215/CJN.13191118.
 19. Selvanathan D. K., Johnson P. G., Thanikachalam D. K. et al. Acute kidney injury complicating severe acute pancreatitis: clinical profile and factors predicting mortality // *Indian J Nephrol*. – 2022. – Vol. 32, № 5. – P. 460–466. Doi: 10.4103/ijn.IJN_476_20.
 20. Thajudeen B., Budhiraja P., Bracamonte E. R. Bilateral renal artery thrombosis secondary to acute necrotizing pancreatitis // *ClinKidney J*. – 2013. – Vol. 6, № 5. – P. 503–506. Doi: 10.1093/ckj/sft106.
 21. Thomson J. E., Van Dijk S. M., Brand M. et al. Managing infected pancreatic necrosis // *Chirurgia (Bucur)*. – 2018. – Vol. 113, № 3. – P. 291–299. Doi: 10.21614/chirurgia.113.3.291.
 22. Wajda J., Dumnicka P., Maraj M. et al. potential prognostic markers of acute kidney injury in the early phase of acute pancreatitis // *IntJ MolSci*. – 2019. – Vol. 20, № 15. – P. 3714. Doi: 10.3390/ijms20153714.
 23. Yu B., He W. H., Lu N. et al. Risk factors for acute kidney injury in acute pancreatitis: a 7-year retrospective analysis of patients in a large tertiary hospital // *Pancreas*. – 2020. – Vol. 49, № 8. – P. 1057–1062. Doi: 10.1097/MPA.0000000000001613.
 24. Zerem E. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications // *World J Gastroenterol*. – 2014. – Vol. 20, № 38. – P. 13879–13892. Doi: 10.3748/wjg.v20.i38.13879.
 25. Zhou J., Li Y., Tang Y. et al. Effect of acute kidney injury on mortality and hospital stay in patient with severe acute pancreatitis. *Nephrology (Carlton)*. – 2015. – Vol. 20, № 7. – P. 485–491. Doi: 10.1111/nep.12439.
 - vol. 5, no. 1, pp. 1217–1222. (In Russ.). Doi: 10.51922/2616633X.2021.5.2.1217.
 4. Podkorytova O.L., Vtorenko V.I., Vetsheva M.S. Choice of optimal modes of extracorporeal detoxification in patients with severe acute pancreatitis. *Medical alphabet*, 2014, vol. 2, no. 9, pp. 12–16. (In Russ.)
 5. Polushin Yu.S., Sokolov D.V. Kidney dysfunction in critically ill patients. *Messenger of anesthesiology and resuscitation*, 2018, vol. 15, no. 5, pp. 54–64. (In Russ.) Doi: 10.21292/2078-5658-2018-15-5-54-64.
 6. Revishvili A.Sh., Kubyshkin V.A., Zatevakhin I.I. et al. Acute pancreatitis: Clinical guidelines. Moscow, Ministry of Health of the Russian Federation, 2020. (In Russ.)
 7. Khalidov O.Kh., Gudkov D.A., Fomin V.S. Acute kidney injury in severe acute pancreatitis (literature review). *Surgical practice*, 2018, vol. 1, no. 33, pp. 57–64. (In Russ.) Doi: 10.17238/issn2223-2427.2018.1.57-64.
 8. Khoroshilov S.E., Nikulin A.V., Marukhov A.V. Prevention of the development of multiple organ failure syndrome in the enzymatic phase of severe acute pancreatitis. *Bulletin of the National Medical and Surgical Center. N. I. Pirogov*, 2014, vol. 9, no. 1, pp. 58–62. (In Russ.)
 9. Ali H., Bolick N.L., Tillmann H. Simple scoring for acute necrotizing pancreatitis: mortality in acute necrotizing pancreatitis during admission (MANP-A). *AnnGastroenterol*, 2022, vol. 35, no. 5, pp. 551–556. Doi: 10.20524/aog.2022.0729.
 10. Boxhoorn L., van Dijk S.M., van Grinsven J. et al. Dutch Pancreatitis Study Group. Immediate versus Postponed Intervention for Infected Necrotizing Pancreatitis. *N Engl J Med*, 2021, vol. 385, no. 15, pp. 1372–1381. Doi: 10.1056/NEJMoa2100826.
 11. Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury (KDIGO). *Kidney International Supplements*, 2012, vol. 2, no. 138. Doi: 10.1038/kisup.2012.1.
 12. Devani K., Charilaou P., Radadiya D. et al. Acute pancreatitis: Trends in outcomes and the role of acute kidney injury in mortality- A propensity-matched analysis. *Pancreatology*, 2018, vol. 18, no. 8, pp. 870–877. Doi: 10.1016/j.pan.2018.10.002.
 13. Gad M.M., Simons-Linares C.R. Is aggressive intravenous fluid resuscitation beneficial in acute pancreatitis. A meta-analysis of randomized control trials and cohort studies. *World J Gastroenterol*, 2020, vol. 26, no. 10, pp. 1098–1106. Doi: 10.3748/wjg.v26.i10.1098.
 14. Gougol A., Dugum M., Dudekula A. et al. Clinical outcomes of isolated renal failure compared to other forms of organ failure in patients with severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*, 2017, vol. 23, no. 29, pp. 5431–5437. Doi: 10.3748/wjg.v23.i29.5431.
 15. Heckler M., Hackert T., Hu K., Halloran C.M. et al. Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment. *Langenbecks Arch Surg*, 2021, vol. 406, no. 3, pp. 521–535. Doi: 10.1007/s00423-020-01944-6.
 16. Li Z., Zhang L., Huang Z. et al. Correlation analysis of computed tomography imaging score with the presence of acute kidney injury in severe acute pancreatitis. *Abdom Imaging*, 2015, vol. 40, no. 5, pp. 1241–1247. Doi: 10.1007/s00261-014-0289-4.
 17. Li X.H., Zhang X.M., Ji Y.F. et al. Renal and perirenal space involvement in acute pancreatitis: An MRI study. *Eur J Radiol*, 2012, vol. 81, no. 8, pp. 880–887. Doi: 10.1016/j.ejrad.2012.04.032.
 18. Nassar T.I., Qunibi W.Y. AKI Associated with Acute Pancreatitis. *Clin J Am SocNephrol*, 2019, vol. 14, no. 7, pp. 1106–1115. Doi: 10.2215/CJN.13191118.
 19. Selvanathan D.K., Johnson P.G., Thanikachalam D.K. et al. Acute Kidney Injury Complicating Severe Acute Pancreatitis: Clinical Profile and Factors Predicting Mortality. *Indian J Nephrol*, 2022, vol. 32, no. 5, pp. 460–466. Doi: 10.4103/ijn.IJN_476_20.
 20. Thajudeen B., Budhiraja P., Bracamonte E.R. Bilateral renal artery thrombosis secondary to acute necrotizing pancreatitis. *ClinKidney J*, 2013, vol. 6, no. 5, pp. 503–506. Doi: 10.1093/ckj/sft106.
 21. Thomson J.E., Van Dijk S.M., Brand M. et al. Managing Infected Pancreatic Necrosis. *Chirurgia (Bucur)*, 2018, vol. 113, no. 3, pp. 291–299. Doi: 10.21614/chirurgia.113.3.291.
 22. Wajda J., Dumnicka P., Maraj M. et al. Potential Prognostic Markers of Acute Kidney Injury in the Early Phase of Acute Pancreatitis. *Int J MolSci*, 2019, vol. 20, no. 15, pp. 3714. Doi: 10.3390/ijms20153714.
 23. Yu B., He W.H., Lu N. et al. Risk Factors for Acute Kidney Injury in Acute Pancreatitis: A 7-Year Retrospective Analysis of Patients in a Large Tertiary Hospital. *Pancreas*, 2020, vol. 49, no. 8, pp. 1057–1062. Doi: 10.1097/MPA.0000000000001613.
 24. Zerem E. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications. *World J Gastroenterol*, 2014, vol. 20, no. 38, pp. 13879–13892. Doi: 10.3748/wjg.v20.i38.13879.
 25. Zhou J., Li Y., Tang Y. et al. Effect of acute kidney injury on mortality and hospital stay in patient with severe acute pancreatitis. *Nephrology (Carlton)*, 2015, vol. 20, no. 7, pp. 485–491. Doi: 10.1111/nep.12439.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» МЗ РФ, 400131, Россия, г. Волгоград, пл. Павших Борцов, д. 1.

Лопушков Андрей Владимирович

соискатель кафедры факультетской хирургии, врач анестезиолог-реаниматолог Клиники № 1.
E-mail: andreu85@bk.ru, ORCID: 0000-0001-7626-7383

Туровец Михаил Иванович

д-р мед. наук, доцент, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии, трансфузиологии и скорой медицинской помощи Института НМФО.
E-mail: turovets_aro@mail.ru, ORCID: 0000-0003-0793-5098

Бурчуладзе Нато Шакроевна

канд. мед. наук, доцент, доцент кафедры факультетской хирургии.
E-mail: bur-nato@mail.ru, ORCID: 0000-0002-2327-857X,
тел.: +79053364563

Попов Александр Сергеевич

д-р мед. наук, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии, трансфузиологии и скорой медицинской помощи Института НМФО.
E-mail: airvma@yandex.ru, ORCID: 0000-0003-2241-8144,
тел.: +7 (8442) 58-30-50

Зюбина Елена Николаевна

д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры факультетской хирургии.
E-mail: 1karlson1@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4237-3094,
тел.: +79023802121

Спиридонов Евгений Геннадьевич

канд. мед. наук, доцент кафедры факультетской хирургии.
E-mail: seg-s@mail.ru, ORCID: 0000-0002-7955-1002,
тел.: +79610672957

Кандыбина Ирина Геннадьевна

студентка 5 курса лечебного факультета.
E-mail: kandybinai@bk.ru, ORCID: 0000-0003-3236-6931,
тел.: +79270717367

Воробьева Анастасия Александровна

студентка 3 курса лечебного факультета.
E-mail: nastislavwww@icloud.com, ORCID: 0000-0003-0625-4063,
тел.: +79850042875

Михин Игорь Викторович

д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской хирургии.
E-mail: docmikh@mail.ru, ORCID: 0000-0002-0104-2822,
тел.: +79023621757

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Volgograd State Medical University,
1, PavshikhBortsov sq., Volgograd, 400131, Russia.

Lopushkov Andrey V.

Candidate of the Department of Faculty Surgery,
Anesthesiologist and Emergency Physician of Clinic № 1.
E-mail: andreu85@bk.ru, ORCID: 0000-0001-7626-7383

Turovets Mikhail I.

Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Transfusiology and Emergency Medicine of the Institute of Continuing Medical and Pharmaceutical Education.
E-mail: turovets_aro@mail.ru, ORCID: 0000-0003-0793-5098

Burchuladze Nato Sh.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor,
Associate Professor of the Department of Faculty Surgery.
E-mail: bur-nato@mail.ru, ORCID: 0000-0002-2327-857X,
phone: +79053364563

Popov Alexander S.

Dr. of Sci. (Med.), Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care, Transfusiology and Emergency Medicine of the Institute of Continuing Medical and Pharmaceutical Education.
Phone: +7 (8442) 58-30-50, e-mail: airvma@yandex.ru,
ORCID: 0000-0003-2241-8144

Zyubina Elena N.

Dr. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Faculty Surgery.
E-mail: 1karlson1@mail.ru, ORCID: 0000-0003-4237-3094,
phone: +79023802121

Spiridonov Evgeny G.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Faculty Surgery.
E-mail: seg-s@mail.ru, ORCID: 0000-0002-7955-1002,
phone: +79610672957

Kandybina Irina G.

5th year Student of the Faculty of Medicine.
E-mail: kandybinai@bk.ru, ORCID: 0000-0003-3236-6931,
phone: +79270717367

Vorobyova Anastasia A.

3th year Student of the Faculty of Medicine.
E-mail: nastislavwww@icloud.com, ORCID: 0000-0003-0625-4063,
phone: +79850042875

Mikhin Igor V.

Dr. of Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Faculty Surgery.
E-mail: docmikh@mail.ru, ORCID: 0000-0002-0104-2822,
phone: +79023621757