

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 616.37-002+616-08-039.71+616.89-02-021

doi: 10.19163/1994-9480-2022-19-3-86-93

**ВЛИЯНИЕ ДЕМОГРАФИЧЕСКИХ ПЕРЕМЕННЫХ
НА РИСК РАЗВИТИЯ ПАНКРЕАТОГЕННОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ
У ПАЦИЕНТОВ С АЛИМЕНТАРНЫМ ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ**

***А.Г. Бебуришвили, В.С. Михин, Н.Ш. Бурчуладзе, А.С. Попов,
М.И. Туровец, И.В. Михин, А.В. Китаева***

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград

Автор ответственный за переписку: Виктор Сергеевич Михин, mvs310386@yandex.ru

Резюме. Цель. Изучение зависимости степени риска развития панкреатогенной энцефалопатии (ПЭП) от демографических переменных у пациентов с алиментарным панкреонекрозом.

Материалы и методы. На базе клиники факультетской хирургии ВолгГМУ в период с 2010 по 2020 год было проведено одноцентровое проспективное когортное нерандомизированное исследование. Для определения достоверности влияния пациент-зависимого фактора на риск развития ПЭП применяли ROC-анализ. Для определения степени риска возникновения ПЭП на фоне сочетания нескольких ковариат применяли логистический регрессионный анализ.

Результаты. В исследование включены 429 пациентов с панкреонекрозом алиментарного генеза. Был проведен сравнительный анализ частоты развития ПЭП в зависимости от пола и возраста, триггера заболевания (алкоголь-ассоциированный против неалкогольного панкреонекроза) и коморбидного фона. Доказано, что достоверными факторами, повышающими риск развития ПЭП, являются возраст старше 60 лет ($p = 0,04$), алкоголь-ассоциированный панкреонекроз ($p < 0,001$) и сердечно-сосудистая патология – ишемическая болезнь сердца (ИБС) ($p < 0,001$). Разработана статистически значимая регрессионная модель влияния сердечно-сосудистой патологии на частоту развития ПЭП, позволяющая рассчитать риск возникновения этого осложнения у конкретного пациента.

Выводы. К значимым демографическими переменным, повышающим риск возникновения ПЭП, следует отнести возраст старше 60 лет, алкогольный генез панкреатита и наличие у пациента ИБС. Разработанная логистическая модель позволяет рассчитать персонализированный риск возникновения ПЭП при госпитализации пациента с алиментарным панкреонекрозом.

Ключевые слова: алиментарный панкреонекроз, панкреатогенная энцефалопатия, факторы риска панкреатогенной энцефалопатии

ORIGINAL RESEARCHES

Original article

**IMPACT OF DEMOGRAPHIC VARIABLES
ON THE RISK OF PANCREATOGENIC ENCEPHALOPATHY
IN PATIENTS WITH NUTRITIONAL PANCREATONECROSIS**

***A.G. Beburishvili, V.S. Mikhin, N.Sh. Burchuladze, A.S. Popov,
M.I. Turovets, I.V. Mikhin, A.V. Kitaeva***

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

Corresponding author: Viktor S. Mikhin, mvs310386@yandex.ru

Resume. Aim. Study of the dependence of the degree of risk of developing pancreatogenic encephalopathy (PEP) on demographic variables in patients with nutritional pancreatic necrosis.

© Бебуришвили А.Г., Михин В.С., Бурчуладзе Н.Ш., Попов А.С.,
Туровец М.И., Михин И.В., Китаева А.В., 2022

Materials and methods. A single-center prospective cohort non-randomized study was conducted on the basis of the Faculty Surgery Clinic of the Volgograd State Medical University in the period from 2010 to 2020. To determine the significance of the influence of a patient-dependent factor on the risk of developing PEP, ROC analysis was used. Logistic regression analysis was used to determine the degree of risk of developing PEP against the background of a combination of several covariates.

Results. The study included 429 patients with pancreatic necrosis of alimentary origin. A comparative analysis of the incidence of PEP was carried out depending on gender and age, the trigger of the disease (alcohol-associated versus non-alcoholic pancreatic necrosis) and comorbid background. It has been proven that significant factors that increase the risk of developing PEP are age over 60 years ($p = 0,04$), alcohol-associated pancreatic necrosis ($p < 0,001$) and cardiovascular pathology – ischemic heart disease ($p < 0,001$). A statistically significant regression model of the effect of cardiovascular pathology on the incidence of PEP has been developed, which makes it possible to calculate the risk of this complication in a particular patient.

Conclusions. Significant demographic variables that increase the risk of PEP include age over 60 years, alcoholic pancreatitis, and the presence of coronary artery disease in a patient. The developed logistic model makes it possible to calculate the personalized risk of PEP during hospitalization of a patient with nutritional pancreatic necrosis.

Keywords: nutritional pancreatic necrosis, pancreatogenic encephalopathy, risk factors for pancreatogenic encephalopathy

Панкреатогенная энцефалопатия (ПЭП) – часто встречающееся осложнение (9–35 %) панкреонекроза (ПН), которое может значительно повышать риск летального исхода (до 70 %) [1, 2, 3]. Некоторые авторы определяют ПЭП как наличие делириозоподобной неврологической симптоматики или нарушения сознания (менее 15 баллов по шкале ком Glasgow) у пациентов с панкреонекрозом [1, 4, 5]. Течение заболевания любого пациента с панкреонекрозом может осложниться развитием ПЭП. Семиотика данного состояния весьма разнообразна и может проявляться признаками поражения как центральной, так и периферической нервной системы [1, 6, 7, 8]. В настоящее время не разработано стандартных методов прогнозирования и диагностики ПЭП. Имеющиеся в доступной литературе данные не определяют конкретных маркеров этого осложнения [3, 6, 9]. Учитывая высокую клиническую значимость панкреатогенных церебральных нарушений, поиск методик для диагностики и превентивного определения рисков возникновения данного состояния представляется весьма перспективным.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучение зависимости степени риска развития панкреатогенной энцефалопатии от демографических переменных у пациентов с алиментарным панкреонекрозом.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

На базе клиники факультетской хирургии ВолгГМУ в период с 2010 по 2020 год было проведено одноцентровое проспективное когортное исследование, в которое включено 429 пациентов с панкреонекрозом алиментарного генеза. Была проведена стратификация на две группы в зависимости от этиологии возникновения заболевания: основная группа – больные с алкоголь-ассоциированным панкреонекрозом (ААН), контрольная – с неалкогольным

панкреонекрозом (НАПН). Обе группы были разделены на две подгруппы: с симптомами панкреатогенной энцефалопатии и без них.

В работу вошли совершеннолетние пациенты с диагностированным алиментарным панкреонекрозом. Исключены больные с неалиментарным генезом панкреонекроза, отказавшиеся от участия в исследовании, хронической ишемией головного мозга III степени, скончавшиеся от fulminантной полиорганной недостаточности в первые три дня госпитализации.

При поступлении в стационар и в динамике всем больным с панкреонекрозом проводился стандартный мониторинг клинико-лабораторных и инструментальных показателей. Изучали следующие клинико-демографические показатели: пол, возраст, выраженность коморбидного фона. Динамическую оценку тяжести состояния проводили с помощью многопараметрической шкалы SOFA (Sequential Organ Failure Assessment).

Для подтверждения развития делириозоподобных состояний, у больных с панкреонекрозом, использовали шкалу CAM-ICU (Confusion assessment method for intensive care unit) [10]. Снижение уровня сознания по шкале комы Glasgow [11] ниже 15 баллов также расценивали как проявление панкреатогенных церебральных нарушений после исключения других причин (ОНМК, травматические повреждения головного мозга, энцефалопатия Вернике, PRES-синдром).

Статистический анализ проводили с использованием параметрических и непараметрических критериев в статистической программе IBM SPSS Statistics 26.0 (IBM Corporation, USA). Для описательной статистики переменных, отвечающих критериям распределения Гаусса, применяли параметр среднее значение со стандартным отклонением ($M \pm SD$).

При сравнении несвязанных групп использовали отношение шансов (ОШ) с 95%-м доверительным

интервалом (95 % ДИ). Для определения достоверности влияния пациент-зависимого фактора на риск развития ПЭП применяли ROC-анализ. Для определения степени риска возникновения ПЭП на фоне сочетания нескольких ковариат применяли логистический регрессионный анализ. Статистически значимым считали различие, соответствующее $p < 0,005$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Частота развития панкреатогенной энцефалопатии среди пациентов обеих групп составила 102 (23,8 %) случая. В среднем начало ПЭП приходилось на третьи ($3,4 \pm 4,1$) сут., средняя продолжительность составила ($8,1 \pm 14,4$) сут. (табл. 1).

Таблица 1

Эпидемиология панкреатогенной энцефалопатии

Показатель	Панкреатогенная энцефалопатия
Частота развития, n/N (%)	102/429 (23,8)
Дебют ПЭП, сут., M \pm SD	3,4 \pm 4,1
Длительность ПЭП, сут., M \pm SD	8,1 \pm 14,4

Частота развития ПЭП между мужчинами и женщинами достоверно не различалась ($p > 0,05$). Вместе с тем, было отмечено, что у пациентов в возрасте

старше 60 лет церебральные нарушения развивались значительно чаще (ОШ = 1,58; 95 % ДИ 0,977–2,577, $p = 0,04$) (табл. 2).

Таблица 2

Влияние пола и возраста на частоту возникновения ПЭП

Частота развития ПЭП, n (%)		p^*
<i>Пол</i>		
Женщина, n = 168	Мужчина, n = 261	
41 (24,4)	61 (23,3)	0,409
<i>Возраст</i>		
До 40 лет, n = 133	Старше 40 лет, n = 296	
29 (21,8)	73 (24,7)	0,272
До 60 лет, n = 313	Старше 60 лет n = 116	
67 (21,4)	35 (30,2)	0,040

*Точный критерий Фишера.

При анализе коморбидного фона вошедших в исследование больных была определена повышенная вероятность развития ПЭП у пациентов с ИБС (ОШ = 2,09; 95 % ДИ 1,320–3,336, $p < 0,001$). Остальные сопутствующие заболевания не оказывали

достоверно значимого влияния на риск возникновения ПЭП (табл. 3). Алкогольная этиология панкреонекроза также повышала вероятность возникновения энцефалопатии (ОШ = 2,04; 95 % ДИ 1,299–3,226, $p < 0,001$).

Таблица 3

Зависимость частоты развития ПЭП от причины панкреонекроза и коморбидного фона больных

Коморбидный фон	Частота развития ПЭП, n (%)	p^*
<i>Причина панкреонекроза</i>		
ААПН, n = 170	54 (31,8)	<0,001
НАПН, n = 259	48 (18,5)	
<i>Коморбидный фон</i>		
<i>ИБС</i>		
Да, n = 138	46 (33,3)	<0,001
Нет, n = 291	56 (19,2)	

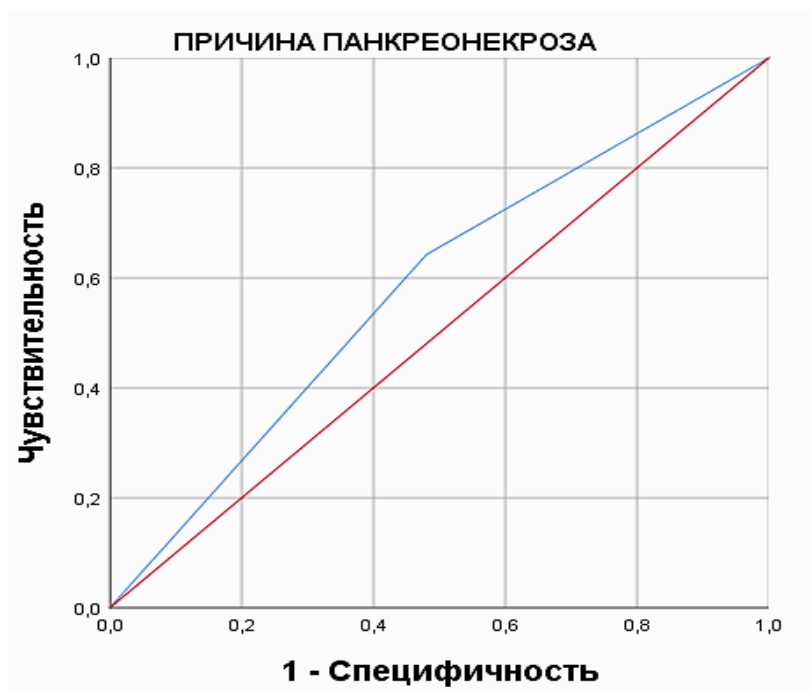
Окончание табл. 3

Коморбидный фон	Частота развития ПЭП, n (%)	p^*
<i>ПИКС</i>		
Да, $n = 22$	6 (27,3)	0,429
Нет, $n = 407$	96 (23,6)	
<i>Аритмия</i>		
Да, $n = 20$	7 (35,0)	0,172
Нет, $n = 409$	95 (23,3)	
<i>Гипертоническая болезнь</i>		
Да, $n = 207$	47 (22,7)	0,349
Нет, $n = 222$	55 (24,8)	
<i>Сахарный диабет</i>		
Да, $n = 35$	11 (31,4)	0,182
Нет, $n = 394$	91 (23,1)	
<i>Хронический гепатит</i>		
Да, $n = 36$	12 (33,3)	0,116
Нет, $n = 393$	90 (22,9)	
<i>Ожирение</i>		
Да, $n = 37$	9 (24,3)	0,536
Нет, $n = 392$	93 (23,7)	
<i>ХОБЛ</i>		
Да, $n = 55$	16 (29,1)	0,204
Нет, $n = 374$	86 (23,0)	

*Точный критерий Фишера.

Алкогольная этиология панкреонекроза также повышала вероятность возникновения энцефалопатии (ОШ = 2,04; 95 % ДИ 1,299–3,226, $p < 0,001$).

Проведенный ROC-анализ влияния этиологических факторов на риск возникновения ПЭП показан на рис.



Площадь под кривой				
Область	SD	p	95 % ДИ	
			Нижняя граница	Верхняя граница
0,581	0,033	0,014	0,517	0,645

Рис. ROC-анализ влияния причины развития панкреонекроза на частоту развития ПЭП (ААПН или НАПН)

Площадь под ROC-кривой, соответствующей взаимосвязи влияния триггера развития ПН на вероятность развития ПЭП, составила $0,581 \pm 0,03$ с 95 % ДИ: 0,517–0,645 ($p = 0,014$).

Получена статистически значимая модель ($p < 0,05$), которая доказывает, что при ААПН вероятность возникновения ПЭП достоверно возрастала.

Выполнен логистический регрессионный анализ влияния сердечно-сосудистой патологии (ИБС и ГБ)

на частоту развития ПЭП. По результатам анализа доказано, что коморбидный фон пациентов значимо влиял на риск развития ПЭП и его можно описать уравнением

$$p = 1/(1 + e^{-z}) \times 100 \%,$$

где $z = -1,23 + 0,75 \times X_{\text{ИБС}} - 0,43 \times X_{\text{ГБ}}$ [p – вероятность развития ПЭП (%), $X_{\text{ИБС}}$ – ишемическая болезнь сердца (да = 1, нет = 0), $X_{\text{ГБ}}$ – гипертоническая болезнь (да = 1, нет = 0)].

Таблица 4

Регрессионная модель влияния сердечно-сосудистой патологии (ИБС и ГБ) на частоту развития ПЭП

Модель	Переменные в уравнении						95 % ДИ для Exp (B)	
	B	SD	Вальд	df	p	Exp (B)	Нижняя	Верхняя
ИБС	0,747	0,257	8,465	1	0,004	2,111	1,276	3,493
ГБ	-0,434	0,251	2,999	1	0,083	0,648	0,396	1,059
Константа	-1,225	0,165	55,352	1	0,000	0,294	-	-

Получена статистически значимая регрессионная модель ($p < 0,001$). Значения коэффициента детерминации Найджелкерка показали, что модель определяет 31,2 % дисперсии риска развития ПЭП. Значения регрессионных коэффициентов определили, что наличие ИБС повышало риск развития ПЭП в 2,11 раза, а при диагностике у больных ГБ наблюдалось понижение этого риска на 43,4 % случаев. Специфичность и чувствительность модели – 71,4 и 70,6 % соответственно.

Панкреатогенная энцефалопатия может развиваться у любого пациента с острым деструктивным панкреатитом независимо от этиологии. Клиническая значимость этого тяжелого осложнения не вызывает сомнения, однако к настоящему моменту не разработан четкий диагностический алгоритм для раннего выявления и предупреждения ПЭП. Вместе с тем исследователи различных стран продолжают поиски надежных маркеров для прогнозирования развития этого состояния.

Некоторые авторы пришли к выводу, что патология поджелудочной железы, которая сопровождается гиперферментемией, является предиктором развития ПЭП [1, 4, 6]. Однако при определенной этиологии панкреонекроза церебральная симптоматика возникает чаще. К примеру, при хронической алкогольной интоксикации в анамнезе, которая является почвой для нарушения множества медиаторных процессов в организме, церебральные нарушения развиваются значительно чаще и порой сочетаются с клиникой абстинентного синдрома [12].

В патогенезе возникновения ПЭП одним из ведущих факторов является выброс в кровь активированных ферментов поджелудочной железы, который происходит при деструктивных поражениях [1, 4, 6]. Таким образом, гиперферментемия можно расценивать как предиктор развития церебральных нарушений. Причем длительность ферментативной интоксикации напрямую может увеличивать риск появления психотической симптоматики за счет массивного повреждения гематоэнцефалического барьера и вторичного отека головного мозга [1, 3, 6]. К тому же выброс ферментов в кровь запускает механизмы синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), одним из ведущих механизмов которого является значительный выброс в кровь провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α) [4, 13]. Поэтому определение содержания в крови последних может стать успешным методом прогнозирования ПЭП.

Показана значительная роль фосфолипазы А2 (ФЛА-2) как наиболее значимого маркера для диагностики и прогнозирования ПЭП. Активация этого фермента запускает каскад патологических механизмов, в конечном итоге приводящих к демиелинизации головного мозга, а также запускает процессы повреждения различных органов и структур организма (ОРДС, капилляростаз, микротромбозы, повреждение эндотелия сосудов), которые, в свою очередь, оказывают определенное влияние на повреждение ЦНС [13, 14].

Фибриноген-подобный белок 2 (ФПБ-2) показал себя как перспективный маркер развития ПЭП.

Повышенные сывороточные концентрации этого показателя коррелировали с тяжестью течения деструктивного панкреатита и риском церебральных расстройств [15].

Задачей проведенного нами исследования было определить возможность прогнозирования риска развития ПЭП у пациентов с алиментарным панкреонекрозом в первые сутки госпитализации для определения дальнейшей тактики ведения. Так как описанные выше лабораторные маркеры не всегда доступны в рутинной практике, мы основывались на общедоступных методиках, которые могут применять клиницисты.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

К значимым демографическими переменным, повышающим риск возникновения ПЭП, следует отнести возраст старше 60 лет, алкогольный генез панкреатита и наличие у пациента ИБС. Разработанная логистическая модель позволяет рассчитать персонализированный риск возникновения ПЭП при госпитализации пациента с алиментарным панкреонекрозом.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Панкреатическая энцефалопатия: клинико-патогенетические и диагностические аспекты / И.В. Дамулин, А.А. Струценко, П.П. Огурцов [и др.] // Вестник Клуба панкреатологов. 2017. Т. 37, № 4. С. 33–39. doi.org/10.33149/vkp.2017.04.05.
2. Refeeding syndrome and non-alcoholic wernicke's encephalopathy in a middle-aged male initially presenting with gallstone pancreatitis: a clinical challenge / I. Butt, N. Ulloa, B.K. Surapaneni [et al.] // *Cureus*. 2019. Vol. 11, № 7. P. e5156. doi.org/10.7759/cureus.5156.
3. Xu Y., Wang J., Zhang Z. Severe acute pancreatitis concurrent with lethal rupture of cerebral aneurysm: A case report and review of the literature // *Int J Surg Case Rep*. 2020. Vol. 75. P. 89–93. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2020.08.016
4. Agarwal N., Dabria T. Intracerebral Hemorrhage in the setting of Acute Pancreatitis // *J Adv Med Dent Scie Res*. 2019. Vol. 7 (12). P. 64–65.
5. Zhang X.P., Tian H. Pathogenesis of pancreatic encephalopathy in severe acute pancreatitis // *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2007. Vol. 6 (2). P. 134–140.
6. Струценко А.А., Дамулин И.В., Мазурчик Н.В., Огурцов П.П. Эпидемиологические и патогенетические аспекты острой панкреатической энцефалопатии // *Российский медицинский журнал*. 2016. Т. 22, № 2. С. 104–108. https://doi.org/10.18821/0869-2106-2016-22-2-104-108.
7. Effectiveness of a multidisciplinary comprehensive intervention model based on the Hospital Elderly Life Program to prevent delirium in patients with severe acute pancreatitis /

Z. Dong, J. Song, M. Ge [et al.] // *Ann Palliat Med*. 2020. Vol. 9 (4). P. 2221–2228. https://doi.org/10.21037/apm-20-913.

8. Zhong X., Gong S. Fatal cerebral hemorrhage associated with acute pancreatitis: A case report // *Medicine (Baltimore)*. 2017. Vol. 96(50). P. e8984. https://doi.org/10.1097/MD.0000000000008984.

9. Acute Pancreatitis Induced by Diabetic Ketoacidosis with Major Hypertriglyceridemia: Report of Four Cases / K. Bouchaala, M. Bahloul, S. Bradii [et al.] // *Case Rep Crit Care*. 2020. No. 2020. P. 7653730. https://doi.org/10.1155/2020/7653730.

10. Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU) / E.W. Ely, R. Margolin, J. Francis [et al.] // *Crit Care Med*. 2001. Vol. 29, no. 7. P. 1370–1379.

11. Teasdale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale // *Lancet*. 1974. Vol. 2, no. 7872. P. 81–84. doi:10.1016/S0140-6736(74)91639-0.

12. Принципы коррекции нервно-психических расстройств у больных с панкреатогенным перитонитом / Л.В. Сорокина, И.Е. Голуб, Е.С. Нетёсин [и др.] // *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2008. № 3. С. 136–137.

13. Akwe J.A., Westney G.E., Fongeh T.S. Pancreatic encephalopathy // *Am. J. Case Rep*. 2008. No. 9. P. 399–403.

14. Diffuse Cerebral Edema from Acute Pancreatitis Induced by Hypertriglyceridemia / D. Gill, N. Sheikh, A. Shah [et al.] // *Am J Med*. 2017. Vol. 130 (5). P. e211–e212. http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.11.047.

15. Serum soluble fibrinogen – like protein 2 concentration predicts delirium after acute pancreatitis / W.B. Xu, Q.H. Hu, C.N. Wu [et al.] // *Brain. Behav*. 2019. Vol. 9, no. 4. P. e01261. doi.org/10.1002/brb3.1261.

REFERENCES

1. Damulin I.V., Strutsenko A.A., Ogurtsov P.P. et al. Pancreatic encephalopathy: clinical, pathogenetic and diagnostic aspects. *Vestnik Kluba pankreatologov = Herald of Pancreatic Club*. 2017;37(4):33–39. https://doi.org/10.33149/vkp.2017.04.05. (In Russ.).
2. Butt I., Ulloa N., Surapaneni B.K. et al. Refeeding syndrome and non-alcoholic wernicke's encephalopathy in a middle-aged male initially presenting with gallstone pancreatitis: a clinical challenge. *Cureus*. 2019;11(7):e5156. doi.org/10.7759/cureus.5156.
3. Xu Y., Wang J., Zhang Z. Severe acute pancreatitis concurrent with lethal rupture of cerebral aneurysm: A case report and review of the literature. *Int J Surg Case Rep*. 2020; 75:89–93. https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2020.08.016.
4. Agarwal N., Dabria T. Intracerebral Hemorrhage in the setting of Acute Pancreatitis. *J Adv Med Dent Scie Res*. 2019;7(12):64–65.
5. Zhang X.P., Tian H. Pathogenesis of pancreatic encephalopathy in severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2007;6(2):134–140.

6. Strutsenko A.A., Damulin I.V., Mazurchik N.V., Ogurtsov P.P. The epidemiological and pathogenic aspects of acute pancreatic encephalopathy. *Medical Journal of the Russian Federation*. 2016;22(2):104–108. (In Russ.).

7. Dong Z., Song J., Ge M. et al. Effectiveness of a multi-disciplinary comprehensive intervention model based on the Hospital Elderly Life Program to prevent delirium in patients with severe acute pancreatitis. *Ann Palliat Med*. 2020;9(4):2221–2228. <https://doi.org/10.21037/apm-20-913>.

8. Zhong X., Gong S. Fatal cerebral hemorrhage associated with acute pancreatitis: A case report. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(50):e8984. <https://doi.org/10.1097/MD.0000000000008984>.

9. Bouchaala K., Bahloul M., Bradii S., Kallel H., Chtara K., Bouaziz M. Acute Pancreatitis Induced by Diabetic Ketoacidosis with Major Hypertriglyceridemia: Report of Four Cases. *Case Rep Crit Care*. 2020;2020:7653730. <https://doi.org/10.1155/2020/7653730>.

10. Ely E.W., Margolin R., Francis J. et al. Evaluation of delirium in critically ill patients: validation of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU). *Crit Care Med*. 2001;29(7):1370–1379.

11. Teasdale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81–84. doi: 10.1016/S0140-6736(74)91639-0.

12. Sorokina L.V., Golub I.E., Netesin E.S., Diogenova E.O., Aleksanov A.A. Principles of correction of neuropsychiatric disorders in patients with pancreatogenic peritonitis. *Byulleten' VSNTs SO RAMN = Bulletin of ESSC SD RAMS*. 2008;3:136–137. (In Russ.).

13. Akwe J.A., Westney G.E., Fongeh T.S. Pancreatic encephalopathy. *Am. J. Case Rep*. 2008;9:399–403.

14. Gill D., Sheikh N., Shah A., Ruiz V.G., Savici D. Diffuse Cerebral Edema from Acute Pancreatitis Induced by Hypertriglyceridemia. *Am J Med*. 2017;130(5):e211–e212. <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjmed.2016.11.047>

15. Xu W.B., Hu Q.H., Wu C.N. et al. Serum soluble fibrinogen – like protein 2 concentration predicts delirium after acute pancreatitis. *Brain. Behav*. 2019;9(4):e01261. doi:10.1002/brb3.1261.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Информация об авторах

Андрей Георгиевич Бебуришвили – профессор кафедры факультетской хирургии, доктор медицинских наук, профессор, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-1179-4585>, agbeburishvili@gmail.ru

Виктор Сергеевич Михин – соискатель кафедры факультетской хирургии, Волгоградский государственный медицинский университет; врач – анестезиолог-реаниматолог, Клиническая больница скорой медицинской помощи № 7, Волгоград, Россия, <https://orcid.org/0000-0001-5477-1925>, mvs310386@yandex.ru

Нато Шакроевна Бурчуладзе – кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-2327-857X>, bur-nato@mail.ru

Александр Сергеевич Попов – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии, трансфузиологии и скорой медицинской помощи, Институт непрерывного медицинского и фармацевтического образования, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-2241-8144>, airvma@yandex.ru

Михаил Иванович Туровец – доктор медицинских наук, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии, трансфузиологии и скорой медицинской помощи, Институт непрерывного медицинского и фармацевтического образования, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, <https://orcid.org/0000-0003-0793-5098>, turovets_aro@mail.ru

Игорь Викторович Михин – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-0104-2822>, docmikh@mail.ru

Анастасия Владимировна Китаева – специалист по учебно-методической работе кафедры факультетской хирургии, Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия, <https://orcid.org/0000-0002-3707-173X>, a-kitaeva-72-77@mail.ru

Статья поступила в редакцию 18.07.2022; одобрена после рецензирования 15.08.2022; принята к публикации 23.08.2022.

The authors declare no conflicts of interests.

Information about the authors

Andrey G. Beburishvili – Professor of the Department of Faculty Surgery, Doctor of Medical Sciences, Professor, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-1179-4585>, agbeburishvili@gmail.ru

Viktor S. Mikhin – Candidate of the Department of Faculty Surgery, Volgograd State Medical University; Anesthesiologist-Resuscitator, Clinical Emergency Hospital No. 7, Volgograd, Russia, <https://orcid.org/0000-0001-5477-1925>, mvs310386@yandex.ru

Nato Sh. Burchuladze – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Faculty Surgery, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-2327-857X>, bur-nato@mail.ru

Alexander S. Popov – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Anesthesiology and Resuscitation, Transfusiology and Emergency Medicine, Institute of Continuing Medical and Pharmaceutical Education, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-2241-8144>, airvma@yandex.ru

Mikhail I. Turovets – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Anesthesiology and Resuscitation, Transfusiology and Emergency Medicine, Institute of Continuing Medical and Pharmaceutical Education, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, <https://orcid.org/0000-0003-0793-5098>, turovets_aro@mail.ru

Igor V. Mikhin – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Faculty Surgery, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-0104-2822>, docmikh@mail.ru

Anastasia V. Kitaeva – Specialist in educational and methodological work of the Department of Faculty Surgery, Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia, <https://orcid.org/0000-0002-3707-173X>, a-kitaeva-72-77@mail.ru

The article was submitted 18.07.2022; approved after reviewing 15.08.2022; accepted for publication 23.08.2022.