



© CC Коллектив авторов, 2025

<https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-6-80-85>

Влияние объема инфузационной терапии на эндотелиальную дисфункцию у пациентов с острым тяжелым панкреатитом

Е. В. НИКИТИНА^{1*}, Г. В. ИЛЮКЕВИЧ²

¹ Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет, г. Витебск, Республика Беларусь

² Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск, Республика Беларусь

Поступила в редакцию 28.10.2025 г.; дата рецензирования 24.11.2025 г.

РЕЗЮМЕ

Цель – изучить влияние объема инфузационной терапии на уровень маркеров эндотелиальной дисфункции у пациентов с острым тяжелым панкреатитом.

Материалы и методы. В исследовании участвовало 46 пациентов с острым тяжелым панкреатитом в возрасте 45 (35; 59) лет. В зависимости от суточного объема инфузционной терапии всех пациентов разделили на две группы: с суточным объемом инфузии более 5000 мл (1-я группа) и менее 5000 мл (2-я группа). Исследование выполнено в 7 этапов в течение 14 суток ранней фазы заболевания. Проведен анализ динамики маркеров эндотелиальной дисфункции (синдекана-1, сосудистого эндотелиального фактора роста и межклеточных молекул адгезии) и их различия между группами.

Результаты. У пациентов 1-й группы к 14 суткам заболевания показатели сосудистого эндотелиального фактора роста и синдекана-1 увеличились от 343,91 (194,81; 812,94) пг/мл до 1597,21 (980,0; 1622,55) пг/мл ($p = 0,037$) и от 1,54 (0,50; 5,99) нг/мл до 6,32 (5,05; 6,49) нг/мл ($p = 0,036$) соответственно, уровень межклеточных молекул адгезии снизился от 84,1 (61,31; 105,36) нг/мл до 55,15 (46,44; 70,21) нг/мл ($p = 0,005$). У пациентов 2-й группы в течение всей ранней фазы заболевания отмечен стабильный уровень всех вышеуказанных маркеров эндотелиальной дисфункции. В 1-й группе пациентов уровень летальности составил 45%, в то время как во 2-й группе – 17% ($p = 0,015$).

Заключение. У пациентов с острым тяжелым панкреатитом со стартовым объемом инфузии более 5000 мл/сутки отмечен рост показателей сосудистого эндотелиального фактора роста, синдекана-1 и снижение уровня межклеточных молекул адгезии. Объем инфузии менее 5000 мл/сутки оказывает меньшее повреждающее воздействие на эндотелий, что сопровождается стабильным уровнем вышеупомянутых маркеров эндотелиальной дисфункции.

Ключевые слова: острый тяжелый панкреатит, инфузионная терапия, эндотелиальная дисфункция, эндотелиальный фактор роста, синдекан-1, межклеточные молекулы адгезии

Для цитирования: Никитина Е. В., Илюкевич Г. В. Влияние объема инфузионной терапии на эндотелиальную дисфункцию у пациентов с острым тяжелым панкреатитом // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2025. – Т. 22, № 6. – С. 80–85. <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-6-80-85>.

Effect of infusion therapy volume on endothelial dysfunction in patients with acute severe pancreatitis

EKATERINA V. NIKITINA^{1*}, GEORGY V. ILUKEVICH²

¹ Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, Vitebsk, Belarus

² Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Received 28.10.2025; review date 24.11.2025

ABSTRACT

The objective was to study the effect of the volume of infusion therapy on the level of endothelial dysfunction markers in patients with acute severe pancreatitis.

Materials and methods. The study involved 46 patients with acute severe pancreatitis aged 45 (35; 59) years. Depending on the daily infusion volume, all patients were divided into 2 groups: those with a daily infusion volume of more than 5,000 ml and those with a daily infusion volume less than 5,000 ml. The study was performed in 7 stages during 14 days of the early phase of the disease. The dynamics of markers of endothelial dysfunction (syndecan-1, vascular endothelial growth factor and intercellular adhesion molecules) and their differences between the groups were analyzed.

Results. In patients of group 1 with an infusion volume of more than 5,000 ml/day, by day 14 of the disease, the levels of vascular endothelial growth factor and syndecan-1 increased from 343.91 (194.81; 812.94) pg/ml to 1,597.21 (980.0; 1,622.55) pg/ml ($p = 0.037$) and from 1.54 (0.50; 5.99) ng/ml to 6.32 (5.05; 6.49) ng/ml ($p = 0.036$), respectively, the level of intercellular adhesion molecules decreased from 84.10 (61.31; 105.36) ng/ml to 55.15 (46.44; 70.21) ng/ml ($p = 0.005$). In patients of group 2 with an infusion volume of less than 5,000 ml/day, a stable level of all the above-mentioned markers of endothelial dysfunction were observed throughout the early phase of the disease. The mortality rate in group 1 was 45%, while in group 2 it was 17% ($p = 0.015$).

Conclusion. In patients with acute severe pancreatitis with an initial infusion volume of more than 5,000 ml/day, an increase in vascular endothelial growth factor, syndecan-1, and a decrease in the level of intercellular adhesion molecules were noted. An infusion volume of less than 5,000 ml/day has less damaging effect on the endothelium, which is accompanied by a stable level of the above-mentioned markers of endothelial dysfunction.

Keywords: acute severe pancreatitis, infusion therapy, endothelial dysfunction, endothelial growth factor, syndecan-1, intercellular adhesion molecules

For citation: Nikitina E. V., Ilukovich G. V. Effect of infusion therapy volume on endothelial dysfunction in patients with acute severe pancreatitis. *Messenger of Anesthesiology and Resuscitation*, 2025, Vol. 22, № 6, P. 80–85. (In Russ.). <https://doi.org/10.24884/2078-5658-2025-22-6-80-85>.

* Для корреспонденции:

Екатерина Владимировна Никитина
E-mail: katarinaanaest@gmail.com

* Correspondence:

Ekaterina V. Nikitina
E-mail: katarinaanaest@gmail.com

Введение

В последние годы имеет место активное накопление научных данных, позволяющих утверждать, что одним из ключевых и наиболее важных патогенетических механизмов в основе развития ряда заболеваний, наряду с активацией иммунной системы и воспалением, является эндотелиальная дисфункция (ЭД). Эндотелиальные клетки, расположенные на границе между циркулирующей кровью и тканями, представляют наиболее уязвимое звено для действия различных повреждающих факторов [3]. В качестве маркеров ЭД, не всегда коррелирующих с тяжестью патологии в связи с их многофакторностью, предлагаются как эндотелиальные (эндотелиин-1, оксид азота, тканевой активатор плазминогена-1, тромбомодулин, фактор Виллибрранта, сосудисто-клеточная и межклеточная молекулы адгезии, селектин, сосудисто-эндотелиальный фактор роста) факторы, так и факторы неэндотелиального происхождения (цитокины, С-реактивный белок) [6].

В настоящее время идет активный поиск возможностей терапевтического воздействия на ЭД, однако следует отметить, что используемые фармакологические препараты (ингибиторы АПФ, блокаторы медленных кальциевых каналов, бета-адреноблокаторы, статины, антиоксиданты, антагонисты рецепторов эндотелиина-1 и др.), хотя и показали некоторое положительное влияние на эндотелий, не являются таргетными [1]. Поиск терапевтических возможностей целенаправленной коррекции эндотелиальной дисфункции при ряде социально значимых заболеваний является актуальным и перспективным.

Сегодня в список заболеваний, протекающих с ЭД, начали включать и острый панкреатит. Развитие ЭД при данной патологии обусловлено тем, что клетки эндотелия напрямую подвергаются воздействию целого ряда факторов агрессии, в результате чего нарушается регуляция сосудистого тонуса и гемодинамики, системы гемостаза, аниогенеза, барьерной функции эндотелия, иммунитета, регенерации и т.д. Это, в свою очередь, потенцирует прогрессирование синдрома системного воспалительного ответа с избыточным накоплением метаболитов, в том числе и токсических, и в конечном итоге приводит к органной дисфункции [3]. С учетом данного обстоятельства интенсивно изучаются патологические изменения гомеостаза при данном заболевании, а также пути возможной их коррекции, одной из составляющих которой является инфузционная терапия – основной компонент стартовой терапии острого панкреатита [10].

В ходе крупного многоцентрового рандомизированного контролируемого исследования WATERFALL (2022 г.) было проведено сравнение двух подходов к инфузционной терапии острого панкреатита: классического «агрессивного» (внутривенное болюсное введение сбалансированных кристаллоидных растворов 20 мл/кг с последующей инфузией 3 $\text{мл}\cdot\text{кг}^{-1}\cdot\text{ч}^{-1}$), и либерального «неагрес-

сивного» (инфузия – 10 мл/кг болюсно с последующей инфузией 1,5 $\text{мл}\cdot\text{кг}^{-1}\cdot\text{ч}^{-1}$) [8, 14]. Показано, что агрессивная тактика инфузии может привести к перегрузке жидкостью, усугублению тяжести заболевания с развитием некротизирующих форм панкреатита, перегрузке миокарда, нарастанию интерстициального отека легких, формированию компартмент-синдрома и, как следствие, полиорганной недостаточности [8, 9].

Вопрос объема и скорости инфузии, а также качественного состава инфузионных сред в комплексной интенсивной терапии пациентов с острым тяжелым панкреатитом остается дискутабельным. В связи с этим **целью** работы явилось изучение влияния объема инфузионной терапии на уровень маркеров эндотелиальной дисфункции у пациентов с острым тяжелым панкреатитом.

Материалы и методы

В проспективном нерандомизированном когортном исследовании приняло участие 46 пациентов (29 мужчин и 17 женщин) в возрасте 45 (35;59) лет с острым тяжелым панкреатитом, госпитализированных в отделение анестезиологии и реанимации (ОАР) Витебской городской клинической больницы скорой медицинской помощи. У всех пациентов было получено письменное согласие. Исследование одобрено Этическими комитетами Белорусского государственного медицинского университета, Витебской городской клинической больницы скорой помощи и соответствует требованиям Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации. Группу исключения составили пациенты с хроническим панкреатитом, с сопутствующими гнойно-септическими, ревматоидными заболеваниями, с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и сахарным диабетом.

Для оценки тяжести острого панкреатита использовали международные шкалы Ranson, Imre, Balthazar, BISAP, для оценки тяжести состояния применяли шкалы ASA, APACHE II, SAPS, и SOFA [2]. Исследование проводили в раннюю fazу заболевания на протяжении 14 суток. Все пациенты получали одинаковую базовую комплексную интенсивную терапию в соответствии с действующими клиническими протоколами Республики Беларусь.

Для оценки эффективности проводимой терапии все пациенты были разделены на две клинические группы. В 1-ю включено 22 пациента (16 мужчин и 6 женщин в возрасте 40 [31; 53] лет), суточный объем инфузии у которых более 5000 мл, а во 2-ю – 24 пациента (13 мужчин и 11 женщин в возрасте 48 [35; 62] лет) с суточным объемом инфузии менее 5000 мл. Тяжесть состояния и течения заболевания у пациентов обеих групп представлена в табл. 1.

Сравниваемые группы были репрезентативны по полу, возрасту и тяжести заболевания (табл. 1).

Основные этапы исследования: в 1, 2, 3, 5, 7, 10, 14 сутки. Инфузционную терапию проводили кристаллоидными растворами (Рингера, Дисоль). На каждом

Таблица 1. Оценка тяжести состояния и тяжести течения заболевания пациентов с острым панкреатитом, баллы
Table 1. Assessment of the severity of the condition and severity of the course of the disease in patients with acute pancreatitis, points

Шкала, баллы	1-я группа, n = 22	2-я группа, n = 24
ASA	4 (3; 4)	4 (3; 4)
APACHE II	8 (7; 10)	8 (6; 10)
SAPS	7 (4; 8)	6 (5; 8)
SOFA	4 (2; 5)	4 (3; 5)
Ranson	5 (4; 6)	5 (3; 6)
Imre	3 (3,5)	3 (3,4)
BISAP	3 (2; 3)	3 (2; 3)
Balthazar	8 (6; 10)	8 (5; 10)

этапе проведен анализ объема инфузационной терапии. В качестве маркеров эндотелиальной дисфункции в обеих группах анализировали динамику изменения следующих показателей в сыворотке крови: сосудистого эндотелиального фактора роста VEGFR1 (Vascular Endothelial Growth Factor Receptor 1), синдекана SDC1 (Syndecan-1), межклеточных молекул адгезии sICAM-1/CD54 (Soluble Intercellular Adhesion Molecule 1) в сыворотке крови ИФА методом при помощи фотометра универсального Ф 300 ТП при $\lambda = 450$ нм с использованием тест-систем Fine Test Human VEGFR1, Human SDC1, Human sICAM-1/CD54 ELISA Kit. Проведен анализ длительности госпитализации пациентов, в том числе и в отделении анестезиологии и реанимации.

Полученные в ходе исследования результаты обработаны в лицензионных пакетах прикладных программ Microsoft Excel 2016 (Microsoft Corporation, США) и STATISTICA 10.0 (StatSoft Inc., США). Для выбора методов статистического анализа с помощью критерия Шапиро – Уилка определяли тип распределения количественных признаков. Так как распределения в выборках были ненормальными, результаты описывали в виде медианы (Me) и межквартильного размаха (LQ–UQ). Различия между двумя независимыми группами анализировали с применением критерия Манна – Уитни. Наличие взаимосвязи между показателями проверяли с использованием критерия Спирмена. Различия между связанными показателями проверяли с помощью непараметрического критерия Вилкоксона. Различия признавали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Были проанализированы результаты применения инфузционной терапии, объем которой в первые 24 часа у пациентов 1-й группы составил 5400 (5000; 6000) мл (из них 4000 мл раствора Рингера и 1400 мл раствора Дисоль), во 2-й группе – 3500 (2500; 4200) мл (из них 2500 мл раствора Рингера и 1000 мл раствора Дисоль). В дальнейшем объем инфузии постепенно снижался у пациентов обеих групп, достигнув к 10-м суткам одинаковых значений (табл. 2).

На этапах исследования у пациентов обеих клинических групп изучены отдельные маркеры ЭД на фоне проводимой инфузционной терапии. Важную

роль в протекции эндотелия отводится сосудистому эндотелиальному фактору роста (VEGFR1), регулирующему проницаемость сосудистой стенки и обеспечивающему трофику эндотелия [11]. Полученные данные представлены в табл. 3.

Данный показатель на момент госпитализации в ОАР у пациентов обеих групп был одинаковым. В дальнейшем у пациентов 1-й группы к 5-м суткам исследования отмечено увеличение данного показателя с последующим его ростом. Во 2-й группе уровень VEGFR1 на протяжении всех этапов исследования остался без изменений, значительно уступая аналогичному показателю в 1-й группе пациентов, начиная с 5-х суток ($p < 0,05$).

На 10-е сутки в 1-й группе пациентов отмечена отрицательная корреляция между объемом инфузционной терапии и уровнем VEGFR1 ($r = -0,67; p = 0,035$). В 1-й группе отмечен рост показателей VEGFR1, что, возможно, является компенсаторной реакцией организма в ответ на волемическую нагрузку в первые двое суток с целью стабилизации эндотелия и обеспечения его трофики, а также стимуляцией неоангиогенеза в условиях тяжелого течения заболевания [6].

В качестве следующего маркера ЭД были изучены межклеточные молекулы адгезии (ICAM-1), участвующие в межклеточных взаимодействиях, обеспечивающие адгезию и миграцию лейкоцитов в сосудистую стенку и регулирующие сосудистую проницаемость [13]. Динамика уровня ICAM-1 в сыворотке крови у пациентов с острым тяжелым панкреатитом на фоне различных объемов инфузии представлена в табл. 4.

Показатели ICAM-1 в 1-е сутки госпитализации оказались значительно выше в 1-й группе пациентов и составили 84,10 (61,31; 105,36) нг/мл, во 2-й группе – 56,38 (39,52; 78,79) нг/мл ($p = 0,007$). В дальнейшем у пациентов 1-й группы уровень ICAM-1 снизился, достигнув к 14 суткам 55,15 (46,44; 70,21) нг/мл ($p = 0,037$). На 2-е сутки имела место корреляция между уровнем ICAM-1 и объемом инфузии ($r = 0,53; p = 0,011$).

Показатели ICAM-1 во 2-й группе пациентов не имели существенной динамики и на протяжении всего исследования остались на прежнем уровне. Растворимые формы молекулы sICAM-1 образуются вследствие сброса с клеточной мембраны под воздействием протеолитических ферментов, поэтому их можно обнаружить в сыворотке крови [5]. У пациен-

Таблица 2. Динамика суточного объема инфузционной терапии в раннюю фазу острого тяжелого панкреатита, мл
Table 2. Dynamics of daily volume of infusion therapy in the early phase of acute severe pancreatitis, ml

Этапы исследования / сутки заболевания	1-я группа	2-я группа	p
I этап / 1-е сутки	5400 (5000;6000)	3500 (2500;4200)	0
II этап / 2-е сутки	5200 (4600;5400)	3400 (2500;4000)	0,004
III этап / 3-и сутки	3500 (2500;4000)**	2000 (1750;2500)**	0,041
IV этап / 5-е сутки	2400 (1700;2600)**	2000 (1500;2000)**	0,094
V этап / 7-е сутки	2200 (1600;2100)**	1700 (1000;2000) **	0,720
VI этап / 10-е сутки	2000 (1900;3000)**	2000 (1250;2500)**	0,662
VII этап / 14-е сутки	1900 (1700;2200)**	1750 (1500;2000)**	0,683

П р и м е ч а н и е: p – статистически значимые различия между группами (критерий Манна – Уитни), p < 0,05; * – статистически значимые изменения показателя по сравнению с I этапом (критерий Вилкоксона), p < 0,03; # – статистически значимые изменения показателя по сравнению со II этапом (критерий Вилкоксона), p < 0,045.

Таблица 3. Динамика уровня VEGFR1 в сыворотке крови у пациентов с острым тяжелым панкреатитом на фоне различных объемов инфузии, pg/мл
Table 3. Dynamics of VEGFR1 levels in blood serum in patients with acute severe pancreatitis on the background of various infusion volumes, pg/ml

Этапы исследования / сутки заболевания	1-я группа	2-я группа	p
I этап / 1-е сутки	343,91 (194,81; 812,94)	337,98 (154,22; 552,31)	0,766
II этап / 2-е сутки	358,21 (252,02; 726,95)	419,78 (277,40; 951,77)	0,296
III этап / 3-и сутки	417,12 (284,83; 1022,59)	367,59 (246,75; 827,87)	0,919
IV этап / 5-е сутки	919,51 (405,31; 1379,64)	359,51 (153,62; 697,70)	0,010
V этап / 7-е сутки	1276,35 (518,62; 1491,71)**	384,34 (231,33; 770,49)	0,007
VI этап / 10-е сутки	1578,31 (951,24; 1585,84)**	394,26 (184,55; 613,64)	0,047
VII этап / 14-е сутки	1597,21 (980,0; 1622,55)**	275,04 (212,20; 614,42)	0,052

П р и м е ч а н и е: p – статистически значимые различия между группами (критерий Манна – Уитни), p < 0,05; * – статистически значимые изменения показателя по сравнению с I этапом (критерий Вилкоксона), p < 0,037; # – статистически значимые изменения показателя по сравнению со II этапом (критерий Вилкоксона), p < 0,044.

Таблица 4. Динамика уровня ICAM-1 в сыворотке крови у пациентов с острым тяжелым панкреатитом на фоне различных объемов инфузии, ng/мл
Table 4. Dynamics of ICAM-1 level in blood serum in patients with acute severe pancreatitis on the background of various infusion volumes, ng/ml

Этапы исследования / сутки заболевания	1-я группа	2-я группа	p
I этап / 1-е сутки	84,10 (61,31;105,36)	56,38 (39,52;78,79)	0,007
II этап / 2-е сутки	75,60 (63,76;89,26)*	63,48 (41,84;90,24)	0,339
III этап / 3-и сутки	73,12 (44,22;80,46)*	62,70 (37,32;92,60)	0,578
IV этап / 5-е сутки	56,25 (33,95;73,47)**	64,58 (47,44;91,02)	0,220
V этап / 7-е сутки	64,39 (48,89;84,13)**	48,65 (45,37;86,10)	0,458
VI этап / 10-е сутки	56,75 (52,98;74,11)**	50,21 (42,57;83,39)	0,619
VII этап / 14-е сутки	55,15 (46,44;70,21)**	51,84 (43,05;60,62)	0,339

П р и м е ч а н и е: p – статистически значимые различия между группами (критерий Манна – Уитни), p < 0,05; * – статистически значимые изменения показателя по сравнению с I этапом (критерий Вилкоксона), p < 0,04; # – статистически значимые изменения показателя по сравнению со II этапом (критерий Вилкоксона), p < 0,042.

тов 1-й группы большой объем инфузии с высокими скоростями снизил уровень sICAM-1 в сосудистом русле. Показатели ICAM-1 во 2-й группе пациентов не имели существенной динамики и на протяжении всего исследования остались на прежнем уровне.

Изучен еще один маркер ЭД – синдекан-1 (SDC1), который относится к протеогликанам гликокаликса эндотелия и участвует в reparативных процессах и клеточной адгезии [12]. Согласно ряду авторов, высокий уровень SDC1 является маркером неблагоприятного течения и исхода заболевания [7].

Показатели SDC1 в сыворотке крови у пациентов с острым тяжелым панкреатитом на фоне различных объемов инфузии отображены в табл. 5.

Показатели SDC1 в 1-е сутки не имели статистически значимых различий между 1-й и 2-й группами и составили 1,54 (0,50; 5,99) ng/ml и 2,5 (1,08; 8,90) ng/ml соответственно. Однако к 14-м суткам исследования в 1-й группе пациентов данный показатель увеличился и достиг 6,32 (5,05; 6,49) ng/ml ($p = 0,005$). Во 2-й группе пациентов к 3 суткам имело место увеличение уровня SDC1 ($p = 0,039$) с последующим его снижением. Полученные данные могут свидетельствовать о деградации эндотелиального гликокаликса. Избыточная инфузия кристаллоидов может приводить к развитию гипернатриемии, способствуя повреждению эндогенного гликокаликса и высвобождению SDC1. Избыточное введение кристаллоидов

Таблица 5. Динамика уровня SDC1 в сыворотке крови у пациентов с острым тяжелым панкреатитом на фоне различных объемов инфузии, нг/мл

Table 5. Dynamics of SDC1 level in blood serum in patients with acute severe pancreatitis on the background of various infusion volumes, ng/ml

Этапы исследования / сутки заболевания	1-я группа	2-я группа	p
I этап / 1-е сутки	1,54 (0,50;5,99)	2,50 (1,08;8,90)	0,176
II этап / 2-е сутки	2,37 (0,85;5,39)	2,05 (1,20;9,74)	0,385
III этап / 3-и сутки	1,49 (0,95;4,32)	4,34 (1,26;9,94)*#	0,049
IV этап / 5-е сутки	4,55 (4,0;7,59)*#◆	4,05 (2,18;9,82)	0,779
V этап / 7-е сутки	4,94 (3,70;6,33)*#◆	3,84 (2,25;9,65)	0,816
VI этап / 10-е сутки	5,29 (3,49;6,98)*#◆	3,23 (2,43;3,64)	0,056
VII этап / 14-е сутки	6,32 (5,05;6,49)*#◆	2,27 (2,21;2,32)	0,043

П р и м е ч а н и е: p – статистически значимые различия между группами (критерий Манна – Уитни), p < 0,05; * – статистически значимые изменения показателя по сравнению с I этапом (критерий Вилкоксона), p < 0,04; # – статистически значимые изменения показателя по сравнению со II этапом (критерий Вилкоксона), p < 0,015; ◆ – статистически значимые изменения показателя по сравнению с III этапом (критерий Вилкоксона), p < 0,03.

сопровождается нарушением барьерной функции эндотелия и снижением тканевой перфузии [4].

Длительность госпитализации в ОАР в 1-й группе составила 8 (5; 11) койко-дней из 12 (10; 17) койко-дней в стационаре, во 2-й группе – 7 (5; 9) койко-дней из 20 (13; 26) койко-дней в стационаре ($p = 0,019$). Менее длительная госпитализация у пациентов 1-й группы связана с высоким уровнем летальности в ней: 1-я группа – 45% (10 пациентов), 2-я группа – 17% (4 пациента) ($p = 0,015$).

Выводы

1. Течение острого панкреатита сопровождается повреждением эндотелия и развитием синдрома эн-

дотелиальной дисфункции, о чем свидетельствуют уровни следующих маркеров: сосудистого эндотелиального фактора роста, синекана-1 и межклеточных ICAM-1 молекул адгезии.

2. У пациентов с острым тяжелым панкреатитом со стартовым объемом инфузии более 5000 мл/сутки отмечен рост показателей сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGFR1), синекана-1 (SDC1) и снижение уровня межклеточных ICAM-1 молекул адгезии.

3. Инфузционная терапия в стартовом объеме ниже 5000 мл/сутки сопровождается стабильным уровнем VEGFR1, ICAM-1 и SDC1, что может свидетельствовать о ее меньшем повреждающем воздействии на эндотелий.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of Interests. The authors states that he has no conflict of interests.

Вклад авторов. Все авторы в равной степени участвовали в подготовке публикации: разработке концепции статьи, получении и анализе фактических данных, написании и редактировании текста статьи, проверке и утверждении текста статьи.

Authors' contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the work, acquisition, analysis, interpretation of data for the work, drafting and revising the work, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the work.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов Т. Д., Петрищев Н. Н., Лазовская О. А. Дисфункция эндотелия. Правильно ли мы понимаем этот термин? // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2020. – Т. 17, № 2. – С. 76–84. <http://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-2-76-84>.
2. Ельский И. К., Васильев А. А., Смирнов Н. Л. Эффективность прогностических шкал в стратификации острого панкреатита. Обзор литературы // Хирургическая практика. – 2020. – Т. 3. – С. 17–28. <http://doi.org/10.38181/2223-2427-2020-3-17-28>.
3. Киселев В. В., Жигалова М. С., Петриков С. С. и др. Диагностика и лечение проявлений эндотелиальной дисфункции у пациентов с тяжелым острым панкреатитом в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии // Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2023. – Т. 12, № 4. – С. 538–545. <http://doi.org/10.23934/2223-9022-2023-12-4-538-545>.
4. Матюхин В. В., Маскин С. С., Александров В. В. и др. Эндотелиальная дисфункция при травме: патогенез, клиническое значение, диагностика и лечение // Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2024. – Т. 13, № 4. – С. 617–630. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2024-13-4-617-630>.

REFERENCES

1. Vlasov T. D., Petrishchev N. N., Lazovskaya O. A. Endothelial dysfunction. Do we understand this term correctly? *Herald of Anesthesiology and Reanimatology*, 2020, vol. 17, no. 2, pp. 76–84. (In Russ.). <http://doi.org/10.21292/2078-5658-2020-17-2-76-84>.
2. El'skiy I. K., Vasiliev A. A., Smirnov N. L. Efficiency of prognostic scales in stratification of acute pancreatitis. Literature review. *Surgical practice*, 2020, vol. 3, pp. 17–28. (In Russ.). <http://doi.org/10.38181/2223-2427-2020-3-17-28>.
3. Kiselev V. V., Zhigalova M. S., Petrikov S. S. et al. Diagnostics and treatment of manifestations of endothelial dysfunction in patients with severe acute pancreatitis in the intensive care unit. *Sklifosovsky Journal Emergency Medical Care*, 2023, vol. 12, no. 4, pp. 538–545. (In Russ.). <http://doi.org/10.23934/2223-9022-2023-12-4-538-545>.
4. Matyukhin V. V., Maskin S. S., Aleksandrov V. V. et al. Endothelial dysfunction in trauma: pathogenesis, clinical significance, diagnosis and treatment. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*, 2024, vol. 13, no. 4, pp. 617–630. (In Russ.). <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2024-13-4-617-630>.

5. Москалец О. В. Молекулы клеточной адгезии ICAM-1 и VCAM-1 при инфекционной патологии // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2018. – Т. 2. – С. 21–25. <http://doi.org/10.17238/PmJ1609-1175.2018.2.21-25>.
6. Степanova Т. В., Иванов А. Н., Терешкина Н. Е. и др. Маркеры эндотелиальной дисфункции: патогенетическая роль и диагностическое значение (обзор литературы) // Клиническая лабораторная диагностика. – 2019. – Т. 64, № 1. – С. 34–41. <http://doi.org/10.18821/0869-2084-2019-64-34-41>.
7. Тимофеев Ю. С., Михайлова М. А., Джюсева О. Н., Драпкина О. М. Значение биологических маркеров в оценке эндотелиальной дисфункции // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2024. – Т. 23, № 9. – С. 113–119. <http://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4061>.
8. De-Madaria E., Buxbaum J. L., Maisonneuve P. et al. Aggressive or moderate fluid resuscitation in acute pancreatitis // The New England Journal of Medicine. – 2022. – Vol. 387, № 11. – P. 989–1000. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa2202884>.
9. 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 Journal Gastroenterol. – 2020. – Vol. 26. – P. 1098–1106. <http://doi.org/10.3748/wjg.v26i10.1098>.
10. Garg P. K., Singh V. P. Organ failure due to systemic injury in acute pancreatitis. // Gastroenterology. – 2019. – Vol. 156. – P. 2008–2023. <http://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.12.041>.
11. Polverino F., Celli B. R., Owen C. A. COPD as an endothelial disorder: endothelial injury linking lesions in the lungs and other organs? // Pulmonary Circulation. – 2018. – Vol. 8, № 1. – P. 1–18. <http://doi.org/10.1177/2045894018758528>.
12. Rangarajan S., Richter J. R., Richter R. P. et al. Heparanase-enhanced shedding of syndecan-1 and its role in driving disease pathogenesis and progression // Journal of Histochemistry and Cytochemistry. – 2020. – Vol. 68, № 12. – P. 823–840. <http://doi.org/10.1369/00221554209370877>.
13. Storch A. S., de Mattos J. D., Alves R. et al. Methods of endothelial function assessment: description and applications // International Journal of Cardiovascular Sciences. – 2017. – Vol. 30, № 3. – P. 262–273. <http://doi.org/10.5935/2359-4802.20170034>.
14. Yaowmaneeraat T., Sirinawasati A. Update on the strategy for intravenous fluid treatment in acute pancreatitis // World Journal of Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics. – 2023. – Vol. 14, № 3. – P. 22–32. <https://dx.doi.org/10.4292/wjgpt.v14.i3.22>.
5. Moskalets O. V. Molecules of cellular adhesion ICAM-1 and VCAM-1 in infectious pathology. *Pacific Medical Journal*, 2018, no. 2, pp. 21–25. (In Russ.). <http://doi.org/10.17238/PmJ1609-1175.2018.2.21-25>.
6. Stepanova T. V., Ivanov A. N., Tereshkina N. E. et al. Markers of endothelial dysfunction: pathogenetic role and diagnostic value (literature review). *Clinical laboratory diagnostics*, 2019, vol. 64, no. 1, pp. 34–41. (In Russ.). <http://doi.org/10.18821/0869-2084-2019-64-34-41>.
7. Timofeev Yu. S., Mikhailova M. A., Dzhioeva O. N. et al. The importance of biological markers in the assessment of endothelial dysfunction. *Cardiovascular Therapy and Prevention*, 2024, vol. 23, no. 9, pp. 113–119. (In Russ.). <http://doi.org/10.15829/1728-8800-2024-4061>.
8. De-Madaria E., Buxbaum J. L., Maisonneuve P. et al. Aggressive or moderate fluid resuscitation in acute pancreatitis. *The New England Journal of Medicine*, 2022, vol. 387, no. 11, pp. 989–1000. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa2202884>.
9. 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 Journal Gastroenterol*, 2020, vol. 26, pp. 1098–1106. <http://doi.org/10.3748/wjg.v26i10.1098>.
10. Garg P. K., Singh V. P. Organ failure due to systemic injury in acute pancreatitis. // *Gastroenterology*, 2019, vol. 156, pp. 2008–2023. <http://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.12.041>.
11. Polverino F., Celli B. R., Owen C. A. COPD as an endothelial disorder: endothelial injury linking lesions in the lungs and other organs? *Pulmonary Circulation*, 2018, vol. 8, no. 1, pp. 1–18. <http://doi.org/10.1177/2045894018758528>.
12. Rangarajan S., Richter J.R., Richter R.P. et al. Heparanase-enhanced Shedding of Syndecan-1 and Its Role in Driving Disease Pathogenesis and Progression. *Journal of Histochemistry and Cytochemistry*, 2020, vol. 68, no. 12, pp. 823–840. <http://doi.org/10.1369/00221554209370877>.
13. Storch A. S., de Mattos J. D., Alves R. et al. Methods of endothelial function assessment: description and applications. *International Journal of Cardiovascular Sciences*, 2017, vol. 30, no. 3, pp. 262–273. <http://doi.org/10.5935/2359-4802.20170034>.
14. Yaowmaneeraat T., Sirinawasati A. Update on the strategy for intravenous fluid treatment in acute pancreatitis. *World Journal of Gastrointestinal Pharmacology and Therapeutics*, 2023, vol. 14, no. 3, pp. 22–32. <https://dx.doi.org/10.4292/wjgpt.v14.i3.22>.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

Никитина Екатерина Владимировна

канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК УО, Витебский государственный орденом Дружбы народов медицинский университет, 210009, Республика Беларусь, г. Витебск, пр. Фрунзе, д. 27.
E-mail: katarinaanaest@gmail.com,
ORCID: 0000-0003-4744-6838

Илюкевич Георгий Владимирович

д-р мед. наук, профессор, Белорусский государственный медицинский университет, 220083, Республика Беларусь, Минск, пр. Дзержинского, д. 83.
E-mail: georgi_ilukovich@mail.ru, ORCID: 0000-0002-3474-621X

INFORMATION ABOUT AUTHORS:

Nikitina Ekaterina V.

Cand. of Sci. (Med.), Associate Professor, Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with the course of FAT and Staff and SR, Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University, 27, Frunze str., Vitebsk, Belarus, 210009. E-mail: katarinaanaest@gmail.com, ORCID: 0000-0003-4744-6838

Ilukovich Georgy V.

Dr. of Sci. (Med.), Professor, Belarusian State Medical University, 83, Dzerzhinskogo str., Minsk, Belarus, 220083. E-mail: georgi_ilukovich@mail.ru, ORCID: 0000-0002-3474-621X