

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДОГРАММЫ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ТЯЖЕЛЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Е. В. Никитина, Г. В. Илюкевич



Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет,
Витебск, Беларусь

Введение. Развитие гипертриглицеридемии до сих пор остается недооцененным этиологическим фактором развития острого панкреатита. Данный факт необходимо учитывать в индивидуальном подходе к интенсивной терапии заболевания.

Цель исследования – выявить особенности показателей липидного спектра у пациентов с тяжелым течением острого панкреатита.

Материал и методы. Обследованы 85 пациентов с острым панкреатитом, которых в зависимости от тяжести заболевания разделили на 2 группы: 1-я группа ($n=29$) со средней степенью тяжести и 2-я группа ($n=56$) с тяжелым течением заболевания. В обеих группах проведен анализ показателей липидного профиля и их динамика в течение 14 суток.

Результаты. Пациентов с тяжелым течением острого панкреатита уже на момент госпитализации отличал высокий уровень триглицеридов – 6,40 (1,90; 21,11) ммоль/л, снизившийся на фоне проводимой терапии до 2,42 (1,71; 12,43) ммоль/л ($p=0,036$). У пациентов со средней степенью тяжести заболевания уровень триглицеридов колебался от 1,67 (1,39; 2,98) ммоль/л до 2,53 (1,67; 5,74) ммоль/л на протяжении всего периода исследования. Показатели холестерина и липопротеинов высокой плотности в обеих группах были одинаково низкими на всех этапах исследования, а липопротеинов низкой плотности – ниже 2 ммоль/л. В обеих группах выявлен высокий уровень индекса атерогенности.

Выводы. У пациентов с тяжелым острым панкреатитом с первых суток имеет место гипертриглицеридемия с низким уровнем холестерина и низкими показателями липопротеинов высокой плотности, но с высоким индексом атерогенности. Уровень липопротеинов низкой плотности при тяжелом течении острого панкреатита остается в пределах нормы.

Ключевые слова: острый тяжелый панкреатит, общий холестерин, триглицериды, липопротеины высокой и низкой плотности, индекс атерогенности

Для цитирования: Никитина, Е. В. Особенности липидограммы у пациентов с острым тяжелым панкреатитом / Е. В. Никитина, Г. В. Илюкевич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. 2026. Т. 24, № 2. С. 151-155. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-2-151-155>

Введение

Несмотря на огромное количество исследований и достижений в диагностике и лечении острого панкреатита, проблема до сих пор остается актуальной. В Республике Беларусь заболеваемость острым панкреатитом за период 2023–2024 гг. составила 69 случаев на 100 000 человек и продолжает увеличиваться на 2,7% ежегодно. Госпитализация за данный период составила 6227 человек в 2023 году и 6392 человека в 2024 году [1].

Среди этиологических факторов острого панкреатита порядка 40–70% составляет желчекаменная болезнь, 25–35% приходится на чрезмерное злоупотребление алкоголем [2]. Однако развитие гипертриглицеридемии до сих пор остается недооцененной причиной развития заболевания, в то время как на ее долю приходится около 10% [3]. Критической отметкой в возникновении риска развития заболевания является уровень триглицеридов ≥ 5 ммоль/л с дальнейшим повышением данного показателя [4].

Патогенез гипертриглицеридопосредованного острого панкреатита до конца не изучен. Богатые триглицеридами хиломикроны ухудшают микроциркуляцию в поджелудочной железе, способствуя ее некротизации. Гидролиз триглицеридов панкреатической липазой приводит к высвобождению большого количества свобод-

ных жирных кислот и повреждению ацинарных клеток и капиллярного эпителия поджелудочной железы. Гипертриглицеридемия способствует высвобождению большого количества вазоконстриктора, тромбоксана, и уменьшению секреции вазодилататора простагландина, тем самым способствуя значительному нарушению микроциркуляции в поджелудочной железе [5]. Развитие «цитокиновой бури» при тяжелом течении острого панкреатита подавляет активность липопротеинлипазы, способствуя тем самым снижению утилизации триглицеридов тканями [6].

Таким образом, своевременная диагностика гипертриглицеридемии у пациентов с острым панкреатитом позволит индивидуально подойти к ее коррекции и предотвратить прогрессирование заболевания.

Цель исследования – выявить особенности показателей липидного спектра у пациентов с тяжелым течением острого панкреатита.

Материал и методы

Выполнено многоцентровое проспективное нерандомизированное когортное исследование, в котором участвовали 85 пациентов (53 мужчины и 32 женщины) в возрасте 41 (34; 53) год с острым панкреатитом, госпитализированных в отделение анестезиологии и реанимации (ОАиР) УЗ «Витебская городская клиническая больница скорой медицинской помощи»

и УЗ «Витебская областная клиническая больница» на 1–2-е сутки заболевания. Группа исключения: пациенты с хроническим панкреатитом, сахарным диабетом, заболеваниями щитовидной железы, наследственными нарушениями липидного обмена, ожирением. Исследование проводилось с письменного согласия всех пациентов и одобрено этическими комитетами Белорусского государственного медицинского университета, Витебской городской клинической больницы скорой медицинской помощи.

Тяжесть состояния и течения заболевания подтверждена шкалами ASA, Ranson, Imre, Balthazar, APACHE II, SAPS, SOFA, BISAP [7]. Все пациенты получали комплексную интенсивную терапию согласно действующим в Республике Беларусь клиническим протоколам. Исследование проводилось в 7 этапов: при поступлении в ОАиР, на 2, 3, 5, 7, 10 и 14-е сутки. Дополнительно к общеклиническим обследованиям в сыворотке крови оценивали динамику показателей липидного профиля: общий холестерин (ОХ), триглицериды, липопротеины высокой плотности (ЛПВП), липопротеины низкой плотности (ЛПНП), которые определяли при помощи автоматического биохимического анализатора Biossays 240 Plus Snide Diagnostic и наборам реагентов производства FENOX ООО «Арвитмедикл». Индекс атерогенности (ИА) рассчитали по следующей формуле:

$$\text{ИА} = (\text{ОХ} - \text{ЛПВП}) / \text{ЛПВП}.$$

В зависимости от тяжести острого панкреатита всех пациентов разделили на две группы:

1-я группа (n=29, 24 мужчины и 5 женщин, медиана возраста составила 42 (31; 48) года) – пациенты со средней степенью тяжести заболевания: Ranson – 3 (3; 4), Imre – 3 (2; 3), Balthazar – 4 (4; 6), BISAP – 2 (2; 3) баллов. Степень тяжести состояния составила ASA 3 (2; 3), APACHE II 6 (4; 7), SAPS 4 (3; 4), SOFA 2 (1; 2) баллов.

2-я группа (n=56, 29 мужчин и 27 женщин, медиана возраста составила 40 (35; 55) лет) – пациенты с тяжелым течением заболевания: Ranson – 6 (5; 6), Imre – 4 (3; 5), Balthazar – 10 (9; 10), BISAP – 3 (2; 3) баллов. Степень тяжести состояния составила ASA 4 (3; 4), APACHE II – 11 (9; 12), SAPS – 8 (6; 9), SOFA – 7 (5; 8) баллов.

Сравниваемые группы были репрезентативны по возрасту, полу и тяжести состояния.

Полученные в ходе исследования результаты были 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 отличным от нормального, результаты описывали в виде медианы (Me) и межквартильного размаха (LQ-UQ). Различия между двумя независимыми группами анализировали с применением критерия Манна-Уитни. Различия между связанными показателями про-

веряли с помощью непараметрического критерия Вилкоксона. Наличие взаимосвязи между показателями проверяли с использованием критерия Спирмена. Различия признавали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При поступлении в ОАиР пациентов 2-й группы отличал исходно высокий уровень триглицеридов 6,40 (1,90; 21,11) ммоль/л ($p=0,002$), который на фоне проведения интенсивной терапии, включающей методы экстракорпоральной детоксикации, к 14-м суткам снизился до 2,42 (1,71; 12,43) ммоль/л ($p=0,036$) (табл. 1). Причем между уровнем триглицеридов и тяжестью течения острого панкреатита (шкала Balthazar) отмечена корреляция ($r=0,65$; $p=0,042$). В 1-й группе пациентов уровень триглицеридов оставался стабильным на протяжении всей ранней фазы заболевания и составил 2,10 (1,45; 3,85)–2,53 (1,67; 5,74) ммоль/л.

Таблица 1 – Динамика уровня триглицеридов в сыворотке крови у пациентов с острым панкреатитом, ммоль/л, Me (LQ-UQ)

Table 1 – Dynamics of serum triglyceride levels in patients with acute pancreatitis, mmol/l, Me (LQ-UQ)

Этап исследования	1-й группа, (n=29)	2-й группа, (n=56)	p
1-й этап	2,10 (1,45; 3,85)	6,40 (1,90; 21,11)	0,002
2-й этап	1,67 (1,39; 2,98)	4,00 (1,60; 18,52) *	0,003
3-й этап	1,97 (1,46; 3,56)	2,68 (1,97; 17,58) *	0,027
4-й этап	2,27 (1,69; 4,72)	3,61 (1,36; 13,00) * •	0,378
5-й этап	2,11 (1,78; 3,34)	3,69 (1,78; 8,52) * •	0,206
6-й этап	2,51 (1,74; 5,10)	3,12 (1,26; 11,25) * •	0,531
7-й этап	2,53 (1,67; 5,74) •	2,42 (1,71; 12,43) * • °	0,688

Примечание – * – значимые изменения показателя по сравнению с 1-м этапом ($p_{\text{Вилкоксона}} < 0,036$), • – значимые изменения показателя по сравнению с 2-м этапом ($p_{\text{Вилкоксона}} < 0,042$), ° – значимые изменения показателя по сравнению с 4-м этапом ($p_{\text{Вилкоксона}} = 0,012$).

Уровень ОХ в обеих группах пациентов был одинаково низким на всех этапах исследования (табл. 2). Это связано с активацией катаболических процессов, использующих эндогенные запасы энергетических субстратов. Холестерин оказывает непосредственное влияние на физические свойства билипидного слоя клеточных мембран и функциональную активность мембранных белков. Снижение уровня ОХ на фоне тяжелого течения острого панкреатита способствует нарушению функционирования клеточных мембран и внутриклеточного гомеостаза [8]. Кроме того, тяжелое течение острого панкреатита сопровождается воспалительным процессом, способствуя нарушению энергетического обеспечения синтеза холестерина [9].

В обеих группах пациентов уровень ЛПНП, обеспечивающих транспорт холестерина в ткани организма, был ниже 2 ммоль/л (табл. 3). Это связано с тем, что на фоне развития воспа-

Таблица 2 – Динамика уровня холестерина в сыворотке крови у пациентов с острым панкреатитом, ммоль/л, Ме (LQ-UQ)

Table 2 – Dynamics of serum cholesterol levels in patients with acute pancreatitis, mmol/l, Me (LQ-UQ)

Этап исследования	1-я группа, (n=29)	2-я группа, (n=56)	p
1-й этап	3,65 (2,12; 4,52) *	3,28 (2,75; 10,94)	0,366
2-й этап	2,85 (2,12; 3,72) *	2,58 (3,24; 4,83) *	0,902
3-й этап	3,05 (2,38; 3,62) *	2,88 (1,95; 11,55) * •	0,465
4-й этап	2,79 (1,99; 3,70) *	2,88 (1,77; 7,54) * •	0,903
5-й этап	2,77 (2,31; 3,51)	2,63 (2,01; 3,05) *	0,582
6-й этап	2,60 (1,91; 3,01)	2,70 (1,43; 4,59) *	0,973
7-й этап	2,62 (2,39; 3,17)	2,72 (2,62; 4,74) * • ψ	0,328

Примечание – * – значимые изменения показателя по сравнению с 1-м этапом ($p_{\text{Вилкоксона}} < 0,036$), • – значимые изменения показателя по сравнению с 2-м этапом ($p_{\text{Вилкоксона}} < 0,036$), ψ – значимые изменения показателя по сравнению с 4-м этапом ($p_{\text{Вилкоксона}} = 0,012$).

Таблица 3 – Динамика показателей ЛПНП у пациентов с острым панкреатитом, ммоль/л, Ме (LQ-UQ)

Table 3 – Dynamics of low-density lipoprotein levels in patients with acute pancreatitis, mmol/l, Me (LQ-UQ)

Этап исследования	1-я группа, (n=29)	2-я группа, (n=56)	p
1-й этап	1,11 (0,61; 1,90)	1,10 (0,24; 2,32)	0,509
2-й этап	0,92 (0,59; 1,36) *	1,23 (0,47; 1,39)	1,0
3-й этап	0,99 (0,69; 1,53) *	0,99 (0,48; 2,39)	0,754
4-й этап	0,96 (0,62; 1,53)	1,69 (0,64; 1,90)	0,194
5-й этап	1,04 (0,79; 1,41)	1,14 (0,77; 1,47)	0,976
6-й этап	0,94 (0,65; 1,52)	0,56 (0,26; 2,22)	0,797
7-й этап	0,91 (0,66; 1,61)	1,00 (0,95; 2,13)	0,269

Примечание – * – значимые изменения показателя по сравнению с 1-м этапом ($p_{\text{Вилкоксона}} < 0,014$).

лительного ответа при остром панкреатите их роль в транспорте липидов нарушена. Значимых различий в данном показателе в зависимости от тяжести заболевания обнаружено не было.

Показатели ЛПВП в обеих группах пациентов также оказались низкими на протяжении всего исследования (табл. 4). Низкие показатели ЛПВП способствуют нарушению обратного транспорта холестерина в печень [10]. Кроме того, низкий уровень ЛПВП является одним из ранних предикторов развития органной дисфункции и неблагоприятного исхода у пациентов с сепсисом [8].

Подобное сочетание показателей ЛПНП и ЛПВП указывает на наличие значительных нарушений в липидном статусе пациентов обеих групп.

Описанные выше изменения липидного статуса нашли свое отражение в ИА. Так, несмотря на низкие показатели холестерина и липопротеинов разных плотностей, у пациентов обеих групп был отмечен высокий уровень ИА, особенно в 1-й группе пациентов, значительно пре-

Таблица 4 – Динамика показателей ЛПВП у пациентов с острым панкреатитом, ммоль/л, Ме (LQ-UQ)

Table 4 – Dynamics of high-density lipoprotein levels in patients with acute pancreatitis, mmol/l, Me (LQ-UQ)

Этап исследования	1-я группа, (n=29)	2-я группа, (n=56)	p
1-й этап	0,44 (0,24; 0,80)	0,73 (0,30; 2,51)	0,055
2-й этап	0,42 (0,23; 0,64)	0,46 (0,17; 3,24)	0,382
3-й этап	0,36 (0,18; 0,69) * •	0,28 (0,17; 3,23) •	0,542
4-й этап	0,22 (0,12; 0,48) * • °	0,68 (0,32; 2,30) •	0,003
5-й этап	0,34 (0,16; 0,48) * • °	0,64 (0,15; 1,63) α	0,055
6-й этап	0,30 (0,14; 0,07) •	0,43 (0,29; 1,04) * ψ	0,071
7-й этап	0,21 (0,16; 0,36) •	0,32 (0,18; 0,62) ψ α	0,165

Примечание – * – значимые изменения показателя по сравнению с 1-м этапом ($p_{\text{Вилкоксона}} < 0,036$), • – значимые изменения показателя по сравнению с 2-м этапом ($p_{\text{Вилкоксона}} < 0,047$), ° – значимые изменения показателя по сравнению с 3-м этапом ($p_{\text{Вилкоксона}} < 0,017$), ψ – значимые изменения показателя по сравнению с 4-м этапом ($p_{\text{Вилкоксона}} < 0,036$), α – значимые изменения показателя по сравнению с 6-м этапом ($p_{\text{Вилкоксона}} < 0,036$).

вышая аналогичный показатель в 2-й группе на всех этапах исследования ($p < 0,05$) (табл. 5). При этом в 2-й группе пациентов уровень ИА остался стабильно высоким без существенной динамики.

Таблица 5 – Динамика ИА у пациентов с острым панкреатитом, Ме (LQ-UQ)

Table 5 – Dynamics of the atherogenic index in patients with acute pancreatitis, Me (LQ-UQ)

Этап исследования	1-я группа, (n=29)	2-я группа, (n=56)	p
1-й этап	7,92 (3,09; 12,39)	4,03 (1,61; 8,17)	0,088
2-й этап	6,40 (2,68; 11,48) *	4,09 (1,58; 15,07)	0,674
3-й этап	7,10 (3,33; 15,78) •	2,70 (1,75; 10,47)	0,052
4-й этап	7,66 (3,49; 19,73) •	3,04 (2,55; 4,54)	0,0002
5-й этап	7,49 (4,17; 15,85) * •	4,41 (1,81; 9,20)	0,016
6-й этап	9,40 (4,04; 18,50) * •	4,32 (3,74; 5,10)	0,044
7-й этап	11,94 (5,89; 12,96) * •	6,65 (5,56; 7,50)	0,165

Примечание – * – значимые изменения показателя по сравнению с 1-м этапом ($p_{\text{Вилкоксона}} < 0,029$), • – значимые изменения показателя по сравнению с 2-м этапом ($p_{\text{Вилкоксона}} < 0,027$).

Летальность в 1-й группе составила 10,3% (3 пациента), в 2-й группе – 37,5% (21 случай).

Выводы

1. У пациентов с тяжелым острым панкреатитом с первых суток имеет место гипертриглицеридемия более 6,0 ммоль/л.

2. Тяжелое течение острого панкреатита сопровождается низким уровнем холестерина и низкими показателями липопротеинов высокой плотности, но с высоким индексом атерогенности.

3. Уровень липопротеинов низкой плотности при тяжелом течении острого панкреатита остается в пределах нормы.

Литература

1. Превентивная эмболизация селезеночной артерии при остром некротизирующем панкреатите / Л. В. Кирковский, Т. М. Чернышов, А. Е. Щерба [и др.] // Пленум Правления Ассоциации гепатопанкреатобилиарных хирургов стран СНГ «Острый панкреатит», посвященный 80-летию Победы в Великой Отечественной войне, Калининград, 29-30 мая 2025 г. : материалы / ред.: С. Ф. Багненко [и др.]. – СПб., 2025. – С. 10.
2. WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis / A. Leppäniemi, M. Tolonen, A. Tarasconi [et al.] // *World Journal of Emergency Surgery*. – 2019. – Vol. 14. – Art. 27. – doi.org/10.1186/s13017-019-0247-0.
3. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: progress on disease mechanisms and treatment modalities / Y. Y. Guo, H. X. Li, Y. Zhang, W. H. He // *Discovery Medicine*. – 2019. – Vol. 27, № 147. – P. 101-109.
4. The effect of serum triglyceride concentration on the outcome of acute pancreatitis: systematic review and meta-analysis / L. Kiss, G. Für, P. Mátrai [et al.] // *Scientific Reports*. – 2018. – Vol. 8, № 1. – Art. 14096. – doi: 10.1038/s41598-018-32337-x.
5. Гипертриглицеридемия – мультидисциплинарная проблема современной медицины / О. В. Цыганкова, Н. В. Ожиганова, В. В. Кашталап [и др.] // *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. – 2020. – Т. 9, № 4. – С. 114-123. – doi: 10.17802/2306-1278-2020-9-4-114-123. – edn: BZUQLX.
6. Wasyluk, W. Metabolic Alterations in Sepsis / W. Wasyluk, A. Zwolak // *Journal of Clinical Medicine*. – 2021. – Vol. 10, № 11. – Art. 2412. – doi: https://doi.org/10.3390/jcm10112412.
7. Ельский, И. К. Эффективность прогностических шкал в стратификации острого панкреатита. Обзор литературы / И. К. Ельский, А. А. Васильев, Н. Л. Смирнов // *Хирургическая практика*. – 2020. – № 3. – С. 17-28. – doi: 10.38181/2223-2427-2020-3-17-28. – edn: XXDEBV.
8. Осипенко, А. Н. Особенности липидного метаболизма при синдроме полиорганной недостаточности: причины и следствия возникших изменений обмена / А. Н. Осипенко, С. А. Точило, А. В. Марочков // *Проблемы здоровья и экологии*. – 2024. – Т. 21, № 3. – С. 7-16. – https://doi.org/10.51523/2708-6011.2024-21-3-01. – edn: BJVYJN.
9. Phospholipases A2 as biomarkers in acute respiratory distress syndrome / E. Kitsioulis, M. Tenopoulou, S. Papadopoulos, M. E. Lekka // *Biomedical Journal*. – 2021. – Vol. 44, № 6. – P. 663-670. – doi: https://doi.org/10.1016/j.bj.2021.08.005.
10. The Many Roles of Cholesterol in Sepsis: A Review / D. A. Hofmaenner, A. Kleyman, A. Press [et al.] // *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. – 2022. – Vol. 205, № 4. – P. 388-396. – doi: https://doi.org/10.1164/rccm.202105-1197TR.

References

1. Kirkovsky LV, Chernyshov TM, Shcherba AE, Korotkov SV, Fedoryuk AM, Rummo OO. Preventivnaja jem-bolizacija seledenochnoj arterii pri ostrom nekrotizirujushhem pankreatite. In: Bagnenko SF, Vishnevsky VA, Stepanova YuA, Korolkov AYU, editors. *Plenum Pravlenija Associacii gepatopankreatobiliarnyh hirurgov stran SNG "Ostryj pankreatit", posvjashhenyj 80-letiju Pobedy v Velikoj Otechestvennoj vojne, 2025 May 29-30, Kaliningrad. St. Petersburg: Prima Loko; 2025. p. 10. (Russian).*
2. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, Ball CG, Parry N, Sartelli M, Wolbrink D, Goor HV, Baiocchi G, Ansaloni L, Biffi W, Coccolini F, Saverio SD, Kluger Y, Moore E, Catena F. WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World Journal of Emergency Surgery*. 2019;14:27. doi.org/10.1186/s13017-019-0247-0.
3. Guo YY, Li HX, Zhang Y, He WH. Hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis: progress on disease mechanisms and treatment modalities. *Discovery Medicine*. 2019;27(147):101-109.
4. Kiss L, Für G, Mátrai P, Hegyi P, Ivány E, Cazacu IM, Szabó I, Habon T, Alizadeh H, Gyöngyi Z, Vigh É, Eröss B, Erös A, Ottoffy M, Czakó L, Rakonczay Z Jr. The effect of serum triglyceride concentration on the outcome of acute pancreatitis: systematic review and meta-analysis. *Scientific Reports*. 2018;8(1):14096. doi: 10.1038/s41598-018-32337-x.
5. Tsygankova OV, Ozhiganova NV, Kastalap VV, Bayramova SS, Latyntseva LD. Hypertriglyceridemia as a multidisciplinary problem of modern medicine. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2020;9(4):114-123. https://doi.org/10.17802/2306-1278-2020-9-4-114-123. edn: BZUQLX. (Russian).
6. Wasyluk W, Zwolak A. Metabolic Alterations in Sepsis. *Journal of Clinical Medicine*. 2021;10(11):2412. https://doi.org/10.3390/jcm10112412.
7. Yelsky IK, Vasylyev AA, Smirnov NL. The efficiency of prognostic scales in stratification of acute pancreatitis. Literature review. *Surgical practice*. 2020;3:17-28. doi: 10.38181/2223-2427-2020-3-17-28. edn: XXDEBV. (Russian).
8. Osipenko AN, Tachyla SA, Marochkov AV. Features of lipid metabolism in multiple organ dysfunction syndrome: causes and consequences of the resulting metabolic changes. *Health and Ecology Issues*. 2024;21(3):7-16. doi: https://doi.org/10.51523/2708-6011.2024-21-3-01. edn: BJVYJN. (Russian).
9. Kitsioulis E, Tenopoulou M, Papadopoulos S, Lekka ME. Phospholipases A2 as biomarkers in acute respiratory distress syndrome. *Biomedical Journal*. 2021;44(6):663-670. doi: https://doi.org/10.1016/j.bj.2021.08.005.
10. Hofmaenner DA, Kleyman A, Press A, Bauer M, Singer M. The Many Roles of Cholesterol in Sepsis: A Review. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 2022;205(4):388-396. doi: https://doi.org/10.1164/rccm.202105-1197TR.

FEATURES OF LIPIDOGRAM IN PATIENTS WITH ACUTE SEVERE PANCREATITIS

E. V. Nikitina, G. V. Ilyukevich

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

Background. The development of hypertriglyceridemia remains an underestimated etiologic factor in the development of acute pancreatitis. This fact should be taken into account in an individualized approach to intensive care.

The aim of the study: To identify the characteristics of lipid profiles in patients with severe acute pancreatitis.

Material and methods. A total of 85 patients with acute pancreatitis were examined and divided into two groups based on disease severity: group 1 (n=29) with moderate disease severity and group 2 (n=56) with severe disease. Lipid profiles and their dynamics over 14 days were analyzed in both groups.

Results. Patients with severe acute pancreatitis were characterized by high triglyceride levels at the time of hospitalization – 6.40 (1.90; 21.11) mmol/l, which decreased during therapy to 2.42 (1.71; 12.43) mmol/l ($p=0.036$). In patients with moderate disease severity, triglyceride levels fluctuated from 1.67 (1.39; 2.98) mmol/l to 2.53 (1.67; 5.74) mmol/l throughout the study period. Cholesterol and high-density lipoprotein levels were equally low in both groups at all stages of the study, and low-density lipoprotein levels were below 2 mmol/l. A high atherogenic index was found in both groups.

Conclusions. Patients with severe acute pancreatitis experience hypertriglyceridemia from day one, with low cholesterol and low high-density lipoprotein levels, but a high atherogenic index. Low-density lipoprotein levels remain within the normal range in severe acute pancreatitis.

Keywords: acute severe pancreatitis, total cholesterol, triglycerides, high-density and low-density lipoproteins, atherogenic index.

For citation: Nikitina EV, Ilyukevich GV. Features of lipidogram in patients with acute severe pancreatitis. *Journal of the Grodno State Medical University.* 2026;24(2):151-155. <https://doi.org/10.25298/2221-8785-2026-24-2-151-155>

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.
Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Задание 3.61 «Разработать метод органопротективной интенсивной терапии панкреатит-ассоциированной полиорганной дисфункции», подпрограмма 4.3 «Инновационные технологии клинической медицины» ГПНИ 4 «Трансляционная медицина» № госрегистрации 13-13/554 от 09.01.2024 г.; срок выполнения 03.01.2024 г. – 30.06.2026 г.
Financing. Task 3.61 "Develop a method of organoprotective intensive therapy for pancreatitis-associated multiple organ dysfunction", subprogram 4.3 "Innovative technologies in clinical medicine" of State Program for Scientific Research 4 "Translational Medicine", state registration number 13-13/554 dated 09.01.2024; completion date 03.01.2024 - 30.06.2026.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено локальным этическим комитетом.
Conformity with the principles of ethics. The study was approved by the local ethics committee.

Об авторах / About the authors

*Никитина Екатерина Владимировна / Nikitina Ekaterina, e-mail: katarinaanaest@gmail.com, ORCID: 0000-0003-4744-6838
Илюкевич Георгий Владимирович / Ilyukevich Georgy, ORCID: 0000-0002-3474-621X

* – автор, ответственный за переписку / corresponding author

Поступила / Received: 16.01.2026

Принята к публикации / Accepted for publication: 18.03.2026