

<https://doi.org/10.56871/PED.2025.33.54.007>

УДК 616.37-002.1/2-053.2-07-08

Клинический случай кальцифицирующего идиопатического панкреатита у ребенка

С.Н. Дроздова, М.Е. Балакина, Е.А. Корниенко, Е.Л. Моисейкова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

АННОТАЦИЯ

В статье представлено описание клинического случая идиопатического кальцифицирующего панкреатита у ребенка 14 лет. Акцентируется внимание на трудностях диагностики и лечения хронического панкреатита в педиатрической практике. Несмотря на низкую распространенность хронического панкреатита среди детей (до 0,5–1,0 случая на 100 000 человек), заболевание имеет серьезные последствия, приводящие к инвалидности. Сложность диагностики обусловлена неспецифичностью симптомов и отсутствием настороженности врачей в отношении данной проблемы у детей. В международной литературе представлено крайне мало исследований по хроническому панкреатиту в педиатрии, а в России на 2025 год отсутствуют действующие федеральные клинические рекомендации по этому заболеванию.

Представленный клинический случай описывает раннюю стадию идиопатического кальцифицирующего панкреатита у подростка с неспецифичными симптомами в начале болезни. Проведенное обследование выявило атрофические изменения поджелудочной железы, кальцификацию и другие характерные признаки хронического панкреатита. Был проведен комплексный диагностический поиск для определения причины кальцификации, включая молекулярно-генетический анализ и исключение других возможных причин, таких как муковисцидоз, аутоиммунные процессы и обструкция протоков. Однако причина панкреатита осталась неясной.

Важным аспектом статьи является обсуждение необходимости разработки алгоритмов диагностики и лечения хронического панкреатита у детей, поскольку данное заболевание требует индивидуального подхода к каждому пациенту. В заключение подчеркивается значимость дальнейшего изучения патогенеза и поиска эффективных методов терапии для предотвращения прогрессирования заболевания и сохранения качества жизни пациентов.

Ключевые слова: идиопатический панкреатит, кальцифицирующий панкреатит, гипермилаземия, панкреатит у детей

Для цитирования:

Дроздова С.Н., Балакина М.Е., Корниенко Е.А., Моисейкова Е.Л. Клинический случай кальцифицирующего идиопатического панкреатита у ребенка. *Педиатр.* 2025;16(3):64–70. <https://doi.org/10.56871/PED.2025.33.54.007>

<https://doi.org/10.56871/PED.2025.33.54.007>

UDC 616.37-002.1/2-053.2-07-08

Clinical case of calcifying idiopathic pancreatitis in a child

Svetlana N. Drozdova, Maria E. Balakina,
Elena A. Kornienko, Ekaterina L. Moiseikova

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

The article describes a clinical case of idiopathic calcifying pancreatitis in a 14-year-old child, highlighting the challenges of diagnosing and treating chronic pancreatitis in pediatrics. Despite its relatively low prevalence among children (up to 0.5–1 cases per 100,000 population), the condition leads to significant disability. The complexity of diagnosis stems from the non-specific nature of symptoms and the lack of awareness among healthcare providers regarding this issue in children. There are very few studies on chronic pancreatitis in pediatrics available in international databases, and as of 2025, there are no active federal clinical guidelines for pancreatitis in children in Russia.

The presented clinical case outlines the early stages of idiopathic calcifying pancreatitis in a teenager presenting with non-specific symptoms at the onset of the disease. Comprehensive examination revealed atrophy of the pancreas, calcifications, and other characteristic features of chronic pancreatitis. A comprehensive diagnostic investigation was conducted to determine the cause of calcification, including molecular-genetic testing and exclusion of other potential causes such as cystic fibrosis, autoimmune processes, and duct obstruction. However, the exact etiology of the pancreatitis remained unclear.

A key aspect of the article is the discussion about the need to develop diagnostic and treatment protocols for chronic pancreatitis in children, given that individualized approaches are required for each patient. The conclusion emphasizes the importance of further research into the pathogenesis and identification of effective therapeutic strategies to prevent disease progression and maintain patients' quality of life.

Keywords: idiopathic pancreatitis, calcifying pancreatitis, hyperamylasemia, pancreatitis in children

To cite this article

Drozdova S.N., Balakina M.E., Kornienko E.A., Moiseikova E.L. Clinical case of calcifying idiopathic pancreatitis in a child. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2025;16(3):64–70. <https://doi.org/10.56871/PED.2025.33.54.007>

ВВЕДЕНИЕ

Хронический панкреатит (ХП) определяется как длительное полиэтиологическое воспалительное заболевание поджелудочной железы (ПЖ) со стойкими морфологическими изменениями, вызывающими боль, и стойкую экзо- и эндокринную недостаточность. ХП может быть следствием острого рецидивирующего панкреатита или развиваться бессимптомно, проявляя себя уже на фоне необратимых морфологических и функциональных изменений ПЖ. Панкреолитиаз является редким его осложнением у детей. Но если кальцификация обнаружена, она может расцениваться как один из важных и достоверных критериев ХП. Частота встречаемости ХП среди взрослого населения варьирует в пределах 27,4–50 случаев на 100 000 человек населения. В педиатрической практике этот диагноз встречается значительно реже, по некоторым источникам — до 0,5–1,0 случаев на 100 000 детей [4, 5]. Наиболее полно этиопатогенетическая структура ХП отражена в классификации TIGAR-O (toxic-metabolic, idiopathic, genetic, autoimmune, recurrent/acute, obstructive).

Наиболее частые причины развития ХП у детей — генетические факторы (мутации), аномалии развития панкреатических протоков, последствия травм и операций, инфекционные поражения железы, желчнокаменная болезнь или хронический холецистит с обструкцией выводных протоков [1, 7, 9, 11]. Среди генетических факторов, предрасполагающих к развитию ХП, наибольшее значение имеют следующие мутации: катионного трипсинагена (кодируемого геном *PRSS1*); трансмембранного регулятора хлоридного канала *CFTR*; ингибитора серин-протеазы 1 Kazal (*SPINK1*), трансмембранного регулятора *CTRC*, химотрипсина *C* (*CTRC*). Вследствие данных мутаций нарушается баланс активации и инактивации трипсинагена в ацинарных клетках и протоках ПЖ, что приводит к непосредственному ее повреждению. Чаще мутации наследуются аутосомно-доминантно, но описаны и аутосомно-рецессивные их формы. Данные о частоте встречаемости наследственного панкреатита варьируют от 14 до 79% среди пациентов с хроническим и рецидивирующим панкреатитом [7]. Врожденные аномалии строения протоков ПЖ (ее кольцевидная форма, *pancreas divisum* и др.) могут ничем не проявлять себя клинически и зачастую остаются не диагностированными или обнаруживаются случайно, они реже приводят к развитию ХП, чем воспалительные процессы и обструкция выводных протоков. Например, в США, по данным на 2022 год, кольцевидная ПЖ была диагностирована всего в 3,4 случаях на 100 000 человек населения, но при наличии врожденных аномалий ХП достоверно чаще диагностируется в детском возрасте [12].

В основе патоморфологических процессов при ХП лежит воспаление с прогрессирующей деструкцией ацинарного аппарата. Морфологически изменения характеризуются воспалительной инфильтрацией, атрофией, фиброзом и кальцификацией. Согласно Марсельско-Римской классификации, наиболее частой формой является кальцифицирующий ХП. У детей он встречается значительно реже, чем у

взрослых пациентов, у которых он развивается преимущественно вследствие систематического употребления алкоголя. Кальцинаты ПЖ состоят преимущественно из солей кальция и коллагена, который выступает в роли матрикса для формирования конкремента. Ключевое звено в патогенезе кальцификации — воспаление. Выброс макрофагами и лимфоцитами трансформирующего фактора роста бета 1 ($TGF-\beta 1$) запускает трансформацию мезенхимальных стволовых клеток ПЖ в фибробласты, адипоциты, остеобласты, а также стимулирует выброс паратгормон-подобного белка ацинарными клетками и фибробластами, что в итоге приводит к образованию конкрементов. Важно также отметить, что при дефиците витамина D_3 снижается активность остеокальцина — ингибитора кальцификации, и повышается активность паратгормон-связывающего белка, что способствует образованию кальцинатов, т.е. дефицит витамина D_3 — один из факторов развития кальцинатов [8].

Особое внимание исследователей уже на протяжении более 40 лет приковано к белку панкреатических камней (PSP), он же литостатин, он же белок Reg1. Изначально предполагалось, что PSP ингибирует камнеобразование, и его снижение является фактором развития кальцифицирующего панкреатита, но в 2006 году эта теория была поставлена под сомнение [6]. Исследования последних лет установили литогенную, а не литостатическую роль PSP [14]. В настоящее время также изучается возможность использования этого белка в качестве биомаркера сепсиса [13, 15].

На данный момент не разработан четкий алгоритм диагностики и лечения детей с ХП. Обычно главная цель при лечении любого ХП — компенсация недостаточности экзокринной функции ПЖ, поэтому пациенты длительное время получают заместительную ферментную терапию. При этом могут недооцениваться показания к хирургическому лечению. Существуют также трудности в своевременной постановке диагноза у педиатрических пациентов из-за неспецифичности жалоб. Чаще всего их беспокоят боли в эпигастриальной области и левом подреберье, иррадиация болей в спину, чувство тяжести после еды, тошнота и рвота, родители отмечают недостаточную прибавку массы и роста у ребенка вследствие экзокринной недостаточности ПЖ и мальдигестии [2, 3]. Наиболее достоверный показатель оценки экзокринной функции ПЖ на данный момент — уровень эластазы-1 кала. Структуру ПЖ позволяют качественно оценить такие методы визуализации, как эндосонография, компьютерная томография, магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ), магнитно-резонансная томография (МРТ).

Важно отметить, что эндосонография по чувствительности не уступает компьютерной томографии [8]. В качестве диагностического маркера аутоиммунного панкреатита используется IgG4, но в ряде случаев даже при наличии этой патологии он может оставаться в пределах нормы. Важно также отметить необходимость максимально подробного и тщательного сбора анамнеза, учитывая возможность токсического повреждения ПЖ [2, 10].

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка Ч., 14 лет, поступила на отделение гастроэнтерологии в плановом порядке для обследования, проведения дифференциальной диагностики заболевания, оценки функциональной сохранности ПЖ, динамики структурных изменений и решения вопроса о дальнейшей тактике лечения. Физическое развитие среднее, гармоничное, росла и развивалась по возрасту, хроническими заболеваниями не страдает.

Первым и единственным клиническим проявлением заболевания были боли в спине, с чем девочка обратилась за медицинской помощью в поликлинику по месту жительства. На рентгенограмме позвоночника выявлены рентгеноконтрастные конкременты в области ПЖ и желчного пузыря. Пациентка была направлена в гастроэнтерологическое отделение стационара, где ей провели комплексное обследование. При мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) брюшной полости по стандартной методике с внутривенным контрастированием визуализирована нормально расположенная ПЖ. Обращали на себя внимание выраженные атрофические изменения ее паренхимы в виде значительного уменьшения объема и множественных включений жировой плотности, множественные распространенные кальцинаты размером до 7,5 мм, неправильной формы, локализованные преимущественно в проекции протоковой системы (рис. 1). Парапанкреатическая клетчатка была интактна. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не были расширены. Свободная жидкость и признаки лимфаденопатии не определялись.

В ходе обследования было выявлено снижение эластазы-1 кала до 143 мкг/г, что расценено как признак экзокринной недостаточности ПЖ. По копроцитограмме выявлены косвенные признаки мальабсорбции в виде экскреции жирных кислот, единичных измененных мышечных волокон и йодофильной флоры. Эндокринной недостаточности не выявлено. Уровни амилазы и липазы крови, трансаминаз, щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтранспептидазы в крови были в пределах референсных значений.

Был проведен широкий диагностический поиск причины кальцификации ПЖ. Исключен наследственный характер заболевания путем молекулярно-генетического анализа наиболее распространенных мутаций: катионного трипсинагена (*PRSS1*), *CFTR*, ингибитора серин-протеазы 1 Kazal (*SPINK1*), химотрипсина С (*CTRC*), анионного трипсинагена *PRSS2*. Исключен первичный гиперпаратиреоз, так как уровни паратиреоидного гормона, кальция и фосфора сыворотки были в пределах нормы. Клинико-anamнестические данные, позволяющие предположить токсическую этиологию панкреатита, не выявлены. Девочка росла в благополучной семье, не имела сопутствующих хронических заболеваний и не принимала лекарственных препаратов на постоянной основе. Функция почек была полностью сохранена, дисметаболические нарушения не обнаружены. Муковисцидоз, как одна из наиболее распространенных причин ХП у детей, также был исключен посредством проведения потовой пробы. Убедительные данные за аутоиммунный процесс не получены.

В ходе комплексного обследования было выявлено снижение уровня 25-ОН-витамина D до 7 нг/мл, что, с учетом патогенетических механизмов, является предрасполагающим фактором кальцификации. Обнаружены IgG к капсидному антигену вируса Эпштейна–Барр и к цитомегаловирусу, что свидетельствовало, вероятно, о перенесенной ранее вирусной инфекции, которая могла стать триггером к развитию аутоиммунного процесса или оказать прямое цитолитическое и цитопатическое действие. Убедительные данные за аутоиммунный процесс не получены. Также в ходе обследования и дифференциальной диагностики исключены целиакия и воспалительные заболевания кишечника.

Одна из наиболее частых причин ХП — обструкция панкреатических протоков, которая может возникнуть в месте выхода холедоха или панкреатических протоков в двенадцатиперстную кишку в результате опухоли или язвенного поражения, отека большого дуоденального сосочка, дивертикулита и ряда других причин. Для исключения патологии в двенадцати-

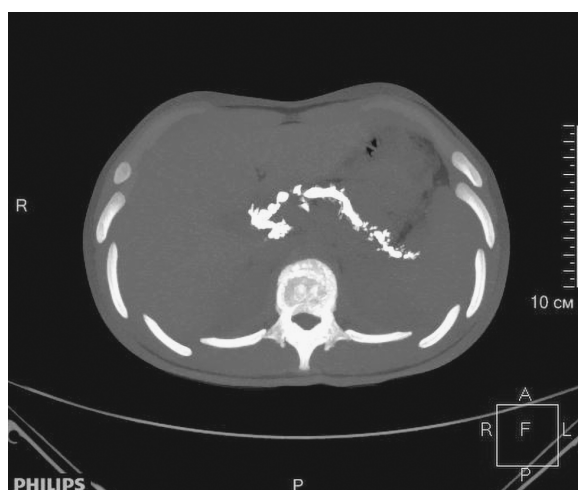


Рис. 1. Кальцинаты в проекции протоковой системы поджелудочной железы у пациентки с хроническим панкреатитом на МСКТ органов брюшной полости

Fig. 1. Calcifications in the projection of the pancreatic duct system in patients with chronic pancreatitis on MSCT of the abdominal cavity

перстной кишке девочке была проведена эзофагогастродуоденоскопия с биопсией. Выявлены признаки поверхностного антрального неактивного гастрита и поверхностного дуоденита, гистологически в биоптатах антрального отдела желудка обнаружено небольшое количество *Helicobacter pylori* (Hp).

По результатам обследования пациентке установлен диагноз: ХП (атрофия, липоматоз ПЖ). Панкреолитиаз. Хронический гастродуоденит (поверхностный), Hp-ассоциированный, ремиссия.

Трудно сказать, что стало первопричиной развития панкреатита: была ли кальцификация первичной и вследствие нее возникла обструкция протоков, которая могла стать причиной атрофии и липоматоза железы, или же кальцификация возникла вторично на фоне хронического воспаления? В ходе длительного комплексного обследования выявлены такиеотягощающие факторы, как дефицит витамина D₃, персистирующая герпетическая и хеликобактерная инфекция, вялотекущий воспалительный процесс в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Учитывая диффузный панкреолитиаз и стриктуры панкреатических протоков, больной была проведена комбинированная литоэкстракция и дренирование протока ПЖ. Пациентке рекомендовано соблюдать диету с ограничением жирных видов мяса, жареной и копченой пищи. Рекомендовано придерживаться нормокалорийной сбалансированной, обогащенной витаминами и минералами диеты. Учитывая умеренную экзокринную недостаточность ПЖ, назначена заместительная ферментотерапия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При обращении пациента с жалобами на боль в спине необходимо включать панкреатит в спектр дифференциальной диагностики. Только прицельный сбор жалоб и анамне-

за позволит специалисту заподозрить данное состояние у ребенка с неспецифическими жалобами в дебюте заболевания. Ранняя диагностика и лечение — путь к длительной и стойкой ремиссии.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в концепцию исследования, сбор, анализ, интерпретацию данных для работы, составление и пересмотр статьи, окончательное утверждение версии для публикации и соглашаются нести ответственность за все аспекты исследования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

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

Competing interests. The author declares that he has no competing interests.

Funding source. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дроздова С.Н., Корниенко Е.А. Поражение поджелудочной железы при воспалительных заболеваниях кишечника. *Медицина: теория и практика*. 2024;9(3):56–62. DOI: 10.56871/MTP.2024.66.59.007.
2. Ивашкин В.Т., Кригер А.Г., Охлобыстин А.В., Анищенко М.А., Кардашева С.С. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению хронического панкреатита. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2022;32(2):99–156. DOI: 10.22416/1382-4376-2022-32-2-99-156.
3. Корниенко Е.А., Ягупова А.А. Клинические особенности хронического панкреатита у детей. *Русский медицинский журнал*. 2010;20:1249.
4. Кулевич Б.О., Разумовский А.Ю., Смирнов А.Н., Холостова В.В., Хавкин А.И. Хронические панкреатиты у детей: между гастроэнтерологом и хирургом. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2020;184(12):84–95. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-184-12-84-95.
5. Леденева Е.М., Верткин А.Л., Седакина Ю.В., Курджиева С.С., Шамуилова М.М. Хронический панкреатит: перспективы раннего выявления. *Consilium Medicum*. 2023;25(5):308–312. DOI: 10.26442/20751753.2023.5.202221.
6. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Литостатин: современный взгляд на биологическую роль и патогенез хронического панкреатита. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2006;16(5):4.
7. Минина С.Н., Корниенко Е.А., Суспицын Е.Н., Имянитов Е.Н. Генетические особенности и варианты течения наследственного панкреатита у детей. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2019;(5):78–83. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-165-5-78-83.
8. Нечаев В.М., Баранов С.А., Шульпекова Ю.О., Ивашкин В.Т. Кальцифицирующий панкреатит: патогенез и клиническое значение. *Вопросы детской диетологии*. 2020;18(3):29–36.
9. Соколов Ю.Ю., Ефременков А.М., Солодина Е.Н., Зыкин А.П., Шувалов М.Э., Вилесов А.Э. Лапароскопическая

продольная панкреатикоэнтероанастомия при хроническом панкреатите у детей. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2023;13(Спецвыпуск):161.

10. Хатьков И.Е., Тюляева Е.Ю., Лесько К.А., Дубцова Е.А., Бордин Д.С., Кирюкова М.А., Малых М.В., Винокурова Л.В. Ранняя диагностика хронического панкреатита. *Альманах клинической медицины*. 2022;50(6):349–356. DOI: 10.18786/2072-0505-2022-50-049.
11. Ягупова А.А., Корниенко Е.А., Лобода Т.Б., Фади́на С.А. Новый диагноз в детской практике: аутоиммунный панкреатит. *Педиатр*. 2013;4(4):48–55. EDN: QFLZEA.
12. Alkhayyat M., Bachour S., Abou Saleh M., Abureesh M., Almomani A. et al. The epidemiology of annular pancreas in the

united states: a population-based study. *J Clin Gastroenterol*. 2022;56(2):186–191. DOI: 10.1097/MCG.0000000000001531.

13. Eggimann P., Que Y.A., Rebeaud F. Measurement of pancreatic stone protein in the identification and management of sepsis. *Biomark Med*. 2019;13(2):135–145. DOI: 10.2217/bmm-2018-0194.
14. Jin C.X., Hayakawa T., Ko S.B., Ishiguro H., Kitagawa M. Pancreatic stone protein/regenerating protein family in pancreatic and gastrointestinal diseases. *Intern Med*. 2011;50(15):1507–1516. DOI: 10.2169/internalmedicine.50.5362.
15. Saleh N.Y., Aboelghar H.M., Garib M.I., Rizk M.S., Mahmoud A.A. Pediatric sepsis diagnostic and prognostic biomarkers: pancreatic stone protein, copeptin, and apolipoprotein A-V. *Pediatr Res*. 2023;94(2):668–675. DOI: 10.1038/s41390-023-02499-0.

REFERENCES

1. Drozdova S.N., Kornienko E.A. Pancreatic lesion in inflammatory bowel diseases. *Medicine: Theory and Practice*. 2024;9(3):56–62. (In Russian). DOI: 10.56871/MTP.2024.66.59.007.
2. Ivashkin V.T., Kriger A.G., Ohlobystin A.V., Anishchenko M.A., Kardasheva S.S. et al. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of chronic pancreatitis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2022;32(2):99–156. (In Russian). DOI: 10.22416/1382-4376-2022-32-2-99-156.
3. Kornienko E.A., Yagupova A.A. Clinical features of chronic pancreatitis in children. *RMZH*. 2010;20:1249. (In Russian).
4. Kulevich B.O., Razumovskij A.Yu., Smirnov A.N., Holostova V.V., Havkin A.I. Chronic pancreatitis in children: between a gastroenterologist and a surgeon. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2020;184(12):84–95. (In Russian). DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-184-12-84-95.
5. Ledeneva E.M., Vertkin A.L., Sedyakina Yu.V., Kurdzhieva S.S., Shamuilova M.M. Chronic pancreatitis: prospects for early detection. *Consilium Medicum*. 2023;25(5):308–312. (In Russian). DOI: 10.26442/20751753.2023.5.202221.
6. Maev I.V., Kucheryavij Yu.A. Lithostatin: a modern view on the biological role and pathogenesis of chronic pancreatitis. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2006;16(5):4. (In Russian).
7. Minina S.N., Kornienko E.A., Suspicyan E.N., Imyaninov E.N. Genetic features and variants of the course of hereditary pancreatitis in children. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2019;5(5):78–83. (In Russian). DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-165-5-78-83.
8. Nechaev V.M., Baranov S.A., Shul'pekova Yu.O., Ivashkin V.T. Calcifying pancreatitis: pathogenesis and clinical significance. *Pediatric nutrition*. 2020;18(3):29–36. (In Russian).
9. Sokolov Yu.Yu., Efremkov A.M., Solodina E.N., Zykin A.P., Shuvalov M.E., Vilesov A.E. Laparoscopic longitudinal pancreaticojejunostomy for chronic pancreatitis in children. *Russian Journal of Pediatric Surgery, Anesthesia and Intensive Care*. 2023;13 (Special Issue):161. (In Russian).
10. Hat'kov I.E., Tyulyaeva E.Yu., Les'ko K.A., Dubcova E.A., Bordin D.S., Kiryukova M.A., Malyh M.V., Vinokurova L.V. Early diagnosis of chronic pancreatitis. *Almanac of Clinical Medicine*. 2022;50(6):349–356. (In Russian). DOI: 10.18786/2072-0505-2022-50-049.
11. Yagupova A. A., Kornienko E.A., Loboda T.B., Fadina S.A. A new diagnosis in pediatric practice: autoimmune pancreatitis. *Pediatrician*. 2013;4(4):48–55. (In Russian). EDN: QFLZEA.
12. Alkhayyat M., Bachour S., Abou Saleh M., Abureesh M., Almomani A. et al. The epidemiology of annular pancreas in the united states: a population-based study. *J Clin Gastroenterol*. 2022;56(2):186–191. DOI: 10.1097/MCG.0000000000001531.
13. Eggimann P., Que Y.A., Rebeaud F. Measurement of pancreatic stone protein in the identification and management of sepsis. *Biomark Med*. 2019;13(2):135–145. DOI: 10.2217/bmm-2018-0194.
14. Jin C.X., Hayakawa T., Ko S.B., Ishiguro H., Kitagawa M. Pancreatic stone protein/regenerating protein family in pancreatic and gastrointestinal diseases. *Intern Med*. 2011;50(15):1507–1516. DOI: 10.2169/internalmedicine.50.5362.
15. Saleh N.Y., Aboelghar H.M., Garib M.I., Rizk M.S., Mahmoud A.A. Pediatric sepsis diagnostic and prognostic biomarkers: pancreatic stone protein, copeptin, and apolipoprotein A-V. *Pediatr Res*. 2023;94(2):668–675. DOI: 10.1038/s41390-023-02499-0.

ОБ АВТОРАХ

* Светлана Николаевна Дроздова, канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России; адрес: Россия, 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; ORCID: 0009-0009-2163-4778; eLibrary SPIN: 9129-4393; e-mail: s.drozdova@mail.ru

AUTHORS INFO

* Svetlana N. Drozdova, MD, PhD, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov FP and FPE, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; address: 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russia; ORCID: 0009-0009-2163-4778; eLibrary SPIN: 9129-4393; e-mail: s.drozdova@mail.ru

ОБ АВТОРАХ

Мария Евгеньевна Балакина, ординатор кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-3334-5561; eLibrary SPIN: 1290-8309; e-mail: mariaevgenevnab@yandex.ru

Елена Александровна Корниенко, д-р мед. наук, профессор кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0003-2743-1460; eLibrary SPIN: 5120-9007; e-mail: elenkornienk@yandex.ru

Екатерина Леонидовна Моисейкова, канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0000-5043-8965; eLibrary SPIN: 6581-9294; e-mail: igumenjva@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

AUTHORS INFO

Maria E. Balakina, resident, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov FP and FPE, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-3334-5561; eLibrary SPIN: 1290-8309; e-mail: mariaevgenevnab@yandex.ru

Elena A. Kornienko, MD, PhD, Dr. Sci. (Medicine), Professor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov FP and FPE, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; ORCID: 0000-0003-2743-1460; eLibrary SPIN: 5120-9007; e-mail: elenkornienk@yandex.ru

Ekaterina L. Moiseikova, MD, PhD, Cand. Sci. (Medicine), Associate Professor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov FP and FPE, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation; ORCID: 0009-0000-5043-8965; eLibrary SPIN: 6581-9294; e-mail: igumenjva@mail.ru