

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Научная статья

УДК 617.551

doi: 10.19163/1994-9480-2022-19-4-135-141

ВЗАИМОСВЯЗЬ СОМАТИЧЕСКИХ СИСТЕМНЫХ НАРУШЕНИЙ, ТРИГГЕРА ПАНКРЕОНЕКРОЗА И ПАНКРЕАТОГЕННОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

**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, Россия

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

Резюме. Цель исследования. Изучить влияние системных нарушений на риск развития панкреатогенной энцефалопатии.

Материалы и методы. В период с 2010 по 2020 год было проведено проспективное нерандомизированное когортное исследование на клинической базе кафедры факультетской хирургии ВолГМУ. Для определения влияния системных нарушений на риск развития панкреатогенной энцефалопатии (ПЭП) использовали ROC-анализ. Влияние триггера панкреонекроза на риск возникновения синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) определяли с помощью логистического регрессионного анализа.

Результаты. В исследование вошли 429 пациентов с острым деструктивным панкреатитом. Выявлено, что дебют системных нарушений приходился в среднем на первые сутки госпитализации. Наиболее часто встречались кишечная и сердечно-сосудистая недостаточность – 336 (78,3 %) и 242 (56,4 %) случая соответственно. У пациентов с алкоголь-ассоциированным панкреонекрозом (ААПН) достоверно чаще встречалась кишечная недостаточность [144 (84,7 %) против 192 (74,1 %), ОШ = 1,93, ДИ 1,164–3,210, $p = 0,012$] и множественные системные нарушения [159 (93,5 %) против 224 (86,5 %), ОШ = 1,18, ДИ 0,659–2,122, $p = 0,025$], чем у пациентов с неалкогольным панкреонекрозом (НАПН).

Проведенный логистический регрессионный анализ доказал повышение риска возникновения ПЭП при наличии любой органной дисфункции. Однако такой взаимосвязи не выявлено для острой почечной недостаточности. Риск развития СПОН у пациентов с ААПН возрастает на 37,5 % по сравнению с больными с неалкогольным панкреонекрозом, при этом специфичность и чувствительность достигают 75,3 и 70,0 % соответственно.

Выводы. У пациентов с алкогольным генезом панкреонекроза достоверно возрастает риск появления кишечной недостаточности, а также множественных системных нарушений. Выявлено значительное повышение вероятности органических и мультиорганых нарушений у пациентов с панкреатогенной энцефалопатией.

Ключевые слова: алиментарный панкреонекроз, панкреатогенная энцефалопатия, системные органические нарушения, алкоголь-ассоциированный панкреонекроз

ORIGINAL RESEARCHES

Original article

RELATIONSHIP OF SOMATIC SYSTEMIC DISTURBANCES, THE TRIGGER OF PANCREATIC NECROSIS AND PANCREATOGENIC ENCEPHALOPATHY

**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. To study the influence of systemic disorders on the risk of developing pancreatogenic encephalopathy.

Materials and methods. In the period from 2010 to 2020, a prospective non-randomized cohort study was conducted at the clinical base of Department of Faculty Surgery of Volgograd State Medical University. ROC analysis was used to determine the impact of systemic disorders on the risk of developing pancreatogenic encephalopathy (PEP). The influence of the pancreatic necrosis trigger on the risk of multiple organ failure syndrome (MOF) was determined using logistic regression analysis.

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

Results. The study included 429 patients with acute destructive pancreatitis. It was revealed that the debut of systemic disorders occurred on average on the first day of hospitalization. The most common were intestinal and cardiovascular insufficiency – 336 (78,3 %) and 242 (56,4 %) cases, respectively. In patients with alcohol-associated pancreatic necrosis (AAPN), intestinal failure was significantly more common [144 (84,7 %) versus 192 (74,1 %), OR = 1,93, CI 1,164–3,210, $p = 0,012$] and multiple systemic disorders [159 (93,5 %) versus 224 (86,5 %), OR = 1,18, CI 0,659–2,122, $p = 0,025$] than in patients with non-alcoholic pancreatic necrosis (NAPN).

The conducted logistic regression analysis proved an increased risk of PEP in the presence of any organ dysfunction. However, no such relationship was found for acute renal failure. The risk of developing MODS in patients with AAPN increases by 37,5 % compared with patients with non-alcoholic pancreatic necrosis, while the specificity and sensitivity reach 75,3 % and 70,0 %, respectively.

Conclusions. In patients with alcoholic genesis of pancreatic necrosis, the risk of intestinal failure, as well as multiple systemic disorders, significantly increases. A significant increase in the likelihood of organ and multiorgan disorders in patients with pancreatogenic encephalopathy was revealed.

Keywords: nutritional pancreatic necrosis, pancreatogenic encephalopathy, systemic organ disorders, alcohol-associated pancreatic necrosis

Панкреатогенная энцефалопатия (ПЭП) – грозное осложнение деструктивного панкреатита, характеризующееся появлением разнообразной неврологической симптоматики на фоне энзимемии [1, 2, 3]. Частота встречаемости ПЭП доходит до 35 %, а высокая летальность на фоне этого состояния (до 70 %) определяет ее клиническую значимость [1, 4, 5].

На фоне типичных абдоминальных симптомов острого панкреатита (ОП) наличие каких-либо неврологических отклонений позволяет заподозрить у пациента развитие ПЭП. Иногда на фоне безболевой формы ОП единственным симптомом могут быть церебральные нарушения, что порой приводит к затруднению диагностики, недооценке состояния и потере времени [6].

Выраженность церебральной симптоматики имеет прямую корреляцию со степенью интоксикации. Вместе с тем при тяжелых формах ОП также значительно повышается вероятность развития иных органических нарушений.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить влияние системных нарушений на риск развития панкреатогенной энцефалопатии.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В период с 2010 по 2020 год было проведено проспективное нерандомизированное когортное исследование на клинической базе кафедры факультетской хирургии ВолГМУ. В исследование были включены 429 пациентов с острым деструктивным панкреатитом алиментарной этиологии. Деление на группы произведено на основании триггера заболевания: основная (группа 1) – 170 пациентов с алкоголь-ассоциированным панкреонекрозом, контрольная (группа 2) – 259 больных с неалкогольным панкреонекрозом (НАПН).

Каждая группа включала две подгруппы – в одну входили больные, течение заболевания которых осложнилось панкреатогенной энцефалопатией (подгруппы 1А, 2А), в другую пациенты без этого осложнения (подгруппы 1Б, 2Б).

В работу вошли 261 (60,8 %) мужчина и 168 (39,2 %) женщин. Подавляющее большинство пациентов – 313 (73 %) – были старше 60 лет. Количество пациентов с ПЭП, вошедших в работу, составило 102 (23,8 %) человека (подгруппа 1А – 54; 31,8 %; подгруппа 2А – 48; 18,5 %). В подгруппы без церебральных нарушений вошло 327 (76,2 %) пациентов – подгруппа 1Б – 116 (68,1 %), подгруппа 2Б – 211 (81,5 %).

Всем пациентам при поступлении и в динамике проводили общепринятые диагностические мероприятия для подтверждения и дифференциальной диагностики панкреонекроза. Тяжесть состояния при поступлении и на последующих этапах лечения оценивали при помощи мультипараметрической интегральной шкалы SOFA (Sequential Organ Failure Assessment). Для определения психического статуса использовали шкалу CAM-ICU (Confusion Assessment Method for Intensive Care Unit). Балльную шкалу ком Glasgow применяли для оценки уровня сознания. На основании приведенных выше шкал у больных панкреонекрозом, имевших изменения ментального статуса, диагностировали наличие или отсутствие панкреатогенной энцефалопатии.

Также у всех больных проводился мониторинг системных органических нарушений при поступлении и в динамике. Отмечали наличие любых отклонений в работе систем органов, время начала появления семиотики и длительность нарушений. В дальнейшем проводили анализ корреляции различных органических нарушений с риском развития ПЭП.

Статистический анализ проводили с использованием пакета статистической программы IBM SPSS

Statistics 26.0 (IBM Corporation, USA). Для описательной статистики применяли параметрические (%) и непараметрические параметры – медиана с межквартильным интервалом Me (IQR).

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

Для определения значимости зависимости между развитием органной дисфункции и риском ПЭП применяли ROC-анализ. Для определения степени риска возникновения СПОН от триггера панкреонекроза применяли логистический регрессионный анализ. Статистически значимым считали различие, соответствующее $p < 0,005$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Дебют системных органных нарушений у пациентов, вошедших в исследование, в подавляющем большинстве случаев приходился на первые сутки. Наибольшую протяженность среди всех органных нарушений имела печеночная дисфункция; Me (IQR) – 5 (3;14) суток; остальные системные нарушения разрешались в среднем в течение 2–3 дней. Частота встречаемости кишечной и сердечно-сосудистой недостаточности была выше; 336 (78,3 %) и 242 (56,4 %) соответственно. Реже развивались дыхательная, 191 (44,5 %), почечная, 181 (42,2 %), и печеночная, 122 (28,4 %), дисфункции (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика органных нарушений всех пациентов, вошедших в исследование

Тип дисфункции	Частота развития, n (%)	Сроки дебюта, сутки Me (IQR)	Длительность, сутки Me (IQR)
Сердечно-сосудистая	242 (56,4)	1 (1;1,25)	3 (1;3)
Дыхательная	191 (44,5)	1 (1;3)	3 (2;4)
Печеночная	122 (28,4)	1 (1;3)	5 (3;14)
Почечная	181 (42,2)	1 (1;3)	3 (2;11)
Кишечная	336 (78,3)	1 (1;3)	2 (1;3)

У пациентов с алкоголь-ассоциированным панкреонекрозом по отношению к пациентам с НАПН достоверно чаще встречались кишечная недостаточность; 144 (84,7 %) против 192 (74,1 %), ОШ = 1,93, ДИ 1,164–3,210, $p = 0,012$; и множественные системные нарушения; 159 (93,5 %) против 224 (86,5 %),

ОШ = 1,18, ДИ 0,659–2,122, $p = 0,025$). Достоверных различий в частоте возникновения нарушений остальных систем получено не было, однако сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность также встречались несколько чаще у больных с ААПН, чем у больных с неалкогольным генезом ОП (табл. 2).

Таблица 2

Влияние триггера панкреонекроза на частоту развития органной/полиорганной недостаточности

Тип дисфункции	Частота развития, n (%)		p^*
	ААПН, $n = 170$	НАПН, $n = 259$	
Сердечно-сосудистая	104 (61,2)	138 (53,3)	0,112
Дыхательная	85 (50,0)	106 (40,9)	0,074
Печеночная	121 (71,2)	186 (71,8)	0,913
Почечная	70 (41,2)	111 (42,9)	0,765
Кишечная	144 (84,7)	192 (74,1)	0,012
Полиорганная	159 (93,5)	224 (86,5)	0,025

*Точный критерий Фишера (двусторонний).

Вместе с тем выявлено, что в подгруппе пациентов с ПЭП все системные осложнения, включая мультиорганные, развивались достоверно чаще (табл. 3). Следует отметить, что множественные системные

нарушения наблюдались достоверно чаще у пациентов с панкреатогенными церебральными расстройствами, чем в подгруппе без ПЭП; 100 (98 %) против 283 (86,5 %), ОШ = 7,77, ДИ 1,824–33,212, $p < 0,001$.

Таблица 3

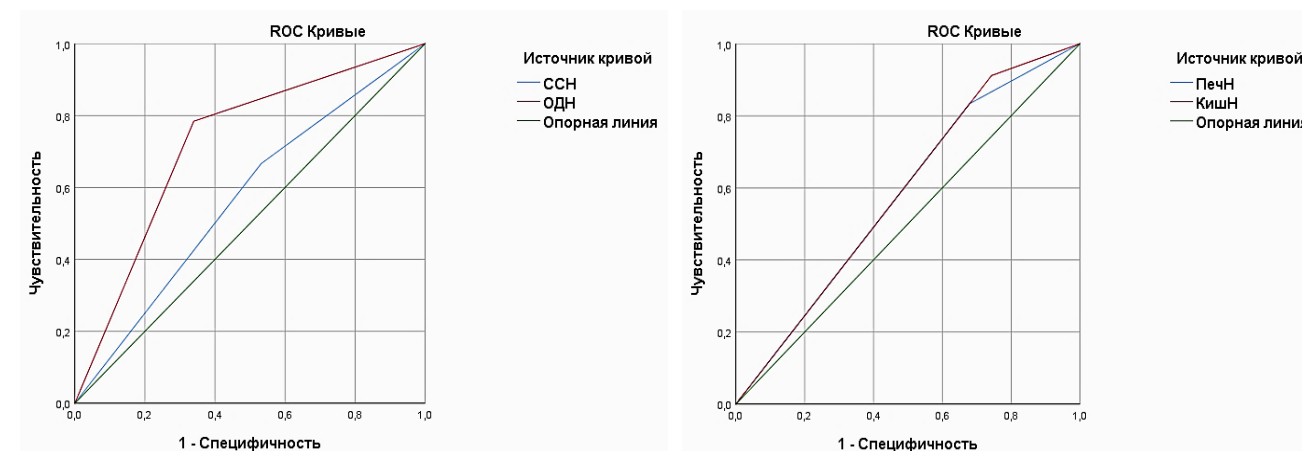
Частота возникновения органных/полиорганных нарушений в зависимости от наличия ПЭП

Тип дисфункции	Частота развития, n (%)		p*
	ПЭП, n = 102	нет ПЭП, n = 327	
Сердечно-сосудистая	68 (66,7)	174 (53,2)	0,022
Дыхательная	80 (78,4)	111 (33,9)	<0,001
Печеночная	85 (83,3)	222 (67,9)	0,003
Почечная	53 (52,0)	128 (39,1)	0,029
Кишечная	93 (91,2)	243 (74,3)	<0,001
Полиорганная	100 (98,0)	283 (86,5)	<0,001

*Точный критерий Фишера (двусторонний)

ROC-анализ, проведенный для определения вероятности возникновения ПЭП, в зависимости от

наличия тех или иных системных нарушений, представлен на рис.



Ковариата (характер недостаточности)	Площадь под кривой				
	Область	SD	p	95%-й ДИ	
				нижняя граница	верхняя граница
Сердечно-сосудистая	0,567	0,032	0,040	0,505	0,630
Дыхательная	0,722	0,028	0,000	0,667	0,778
Печеночная	0,577	0,031	0,018	0,516	0,638
Кишечная	0,584	0,030	0,010	0,525	0,644

Рис. ROC-анализ влияния органоной дисфункции на риск развития ПЭП

Соответствующие взаимосвязи прогноза развития ПЭП в случае развития сердечно-сосудистой, дыхательной, печеночной и кишечной дисфункций площади под ROC-кривой составили (0,567 ± 0,03) с 95%-м ДИ: 0,505–0,630 ($p = 0,040$); (0,722 ± 0,03) с 95%-м ДИ: 0,667–0,778 ($p < 0,001$); (0,577 ± 0,03) с 95%-м ДИ: 0,516–0,638 ($p = 0,018$) и (0,584 ± 0,03) с 95%-м ДИ: 0,525–0,644 ($p = 0,030$) соответственно. Статистически значимые модели ($p < 0,05$), полученные в анализе,

доказывали повышение риска возникновения ПЭП при наличии любой органоной дисфункции. Однако такой взаимосвязи не выявлено для острой почечной недостаточности.

Из группы пациентов с множественными системными нарушениями была выделена подгруппа с синдромом полиорганной недостаточности – признаками морфологического повреждения органов и тканей.

Таблица 4

Влияние триггера панкреонекроза на риск возникновения СПОН

Переменные в уравнении						
Модель	B	SD	Вальд	p	Exp (B)	95%-й ДИ
ААПН	0,375	0,313	1,436	0,023	1,456	1,03–2,69
Константа	1,906	0,228	69,592	0,000	6,727	–

Результаты проведенного логистического регрессионного анализа выявили, что вероятность возникновения синдрома полиорганной недостаточности может быть описана уравнениями: $p = 1 / (1 + e^{-z}) \times 100 \%$, $z = 1,77 + 0,14 \times X_{\text{ААПН}}$, где p – вероятность развития ПЭП, $X_{\text{ААПН}}$ – алкоголь-ассоциированный ПН (1 – да, 0 – нет).

Модель, полученная в ходе анализа, статистически значима ($p < 0,001$). Значение регрессионного коэффициента определило, что риск развития СПОН у пациентов с ААПН возрастает на 37,5 % по сравнению с больными с неалкогольным панкреонекрозом, при этом специфичность и чувствительность составляют 75,3 и 70,0 % соответственно.

Патогенетические механизмы острого деструктивного панкреатита, включающие массивный выброс в кровь активированных энзимов поджелудочной железы и вторичный выброс провоспалительных цитокинов (цитокиновый каскад), представляют собой плодородную почву для развития органических нарушений всех систем организма.

Так, развитие почечной, печеночной и сердечно-сосудистой недостаточности встречается приблизительно с одинаковой частотой (60,2, 56,1 и 60,2 % соответственно) [7]. Вместе с тем, по мнению большинства панкреатологов, парез ЖКТ развивается почти в 100 % случаев у больных с панкреонекрозом [8, 9]. Транслокация, происходящая на фоне энтеральной недостаточности, приводит к инфекционному обсеменению некротических масс парапанкреатической и брюшинной клетчатки, что приводит к утяжелению состояния пациентов. Поэтому лечение и профилактика данного осложнения носит первоочередной характер. С этой целью применяют различные методики, которые включают раннее энтеральное питание в гипералиментарном режиме посредством назоинтестинальной интубации [8, 9, 10], продленную эпидуральную анальгезию для улучшения моторной функции ЖКТ [11, 12], медикаментозную терапию различными препаратами (включая пробиотики).

При развитии мультисистемных нарушений летальность пациентов с панкреонекрозом может превышать 90 % [7]. Именно этот фактор является основополагающим для дальнейшего изучения с целью возможного предотвращения развития СПОН и улучшения результатов лечения пациентов с деструктивными формами панкреатита.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В ходе проведенного исследования было определено, что манифестация всех системных нарушений у пациентов с панкреонекрозом чаще происходила

в первые сутки. У больных с алкогольным генезом панкреонекроза достоверно возрастал риск появления кишечной недостаточности, а также синдрома полиорганной недостаточности. Выявлено значительное повышение вероятности органических и мультиорганых нарушений у пациентов с панкреатогенной энцефалопатией. Отмечена корреляционная зависимость между наличием любой органической дисфункции, за исключением почечной, и повышением вероятности появления церебральных нарушений при алиментарном панкреонекрозе.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Панкреатическая энцефалопатия: клинико-патогенетические и диагностические аспекты / И.В. Дамулин, А.А. Струченко, П.П. Огурцов [и др.] // Вестник Клуба панкреатологов. 2017. Т. 37, № 4. С. 33–39. doi.org/10.33149/vkp.2017.04.05.
2. Agarwal N., Dabria T. Intracerebral Hemorrhage in the setting of Acute Pancreatitis // J Adv Med Dent Scie Res. 2019. No. 7 (12). P. 64–65.
3. Zhang X.P., Tian H. Pathogenesis of pancreatic encephalopathy in severe acute pancreatitis // Hepatobiliary Pancreat Dis Int. 2007. No. 6 (2). P. 134–140.
4. 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, no 7. P. e5156. doi.org/10.7759/cureus.5156.
5. 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.
6. Струченко А.А., Дамулин И.В., Мазурчик Н.В., Огурцов П.П. Эпидемиологические и патогенетические аспекты острой панкреатической энцефалопатии // Российский медицинский журнал. 2016. № 22 (2). С. 104–108. https://doi.org/10.18821/0869-2106-2016-22-2-104-108.
7. Халидов О.Х., Гудков Д.А., Фомин В.С. Острое повреждение почек при тяжелом остром панкреатите // Хирургическая тактика. 2018. № 1 (33). С. 57–64. https://doi.org/10.17238/issn2223-2427.2018.1.57-64.
8. Горский В.А., Агапов М.А., Хорева М.В., Леоненко И.В. Патогенетическая терапия начального периода панкреонекроза // Кубанский научный медицинский вестник. 2013. № 7 (142). С. 73–78.
9. Сафронова Н.Н., Руднов В.А., Прудков М.И. Сравнительный анализ эффективности комплексного лечения панкреонекроза в зависимости от характера интенсивной терапии и хирургической тактики // Современные проблемы науки и образования. 2014. № 1. С. 165–172.
10. Применение малоинвазивные хирургические вмешательства в лечении острого деструктивного панкреатита / В.М. Дурлештер, А.В. Андреев, Ю.С. Кузнецов [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. 2013. № 4 (138). С. 62–66.

11. Альтернативные методы нейроаксиального компонента интенсивной терапии деструктивного панкреатита / С.К. Лонская, А.В. Зайцев, И.В. Глинкина [и др.] // Современные проблемы науки и образования. 2013. № 4. С. 136.

12. Минимально инвазивные вмешательства при острых жидкостных скоплениях при острых жидкостных скоплениях у больных тяжелым деструктивным у больных тяжелым деструктивным панкреатитом / М.В. Беляев, А.А. Билокур, С.И. Велькер [и др.] // Анналы хирургического гепатологии. 2013. № 18 (4). С. 79–85.

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. Agarwal N., Dabria T. Intracerebral Hemorrhage in the setting of Acute Pancreatitis. *J Adv Med Dent Scie Res*. 2019;7(12):64–65.

3. Zhang X.P., Tian H. Pathogenesis of pancreatic encephalopathy in severe acute pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2007;6(2):134–140.

4. 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.

5. 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>.

6. Strutsenko A.A., Damulin I.V., Mazurchik N.V., Ogurtsov P.P. The epidemiological and pathogenic aspects of acute

pancreatic encephalopathy. *Rossiyskiy meditsinskiy zhurnal = Medical Journal of the Russian Federation*. 2016;22(2):104–108. (In Russ.).

7. Khalidov O.H., Gudkov D.A., Fomin V.S. Acute kidney injury in severe acute pancreatitis. *Khirurgicheskaya taktika = Surgical tactics*. 2018;1(33):57–64. <https://doi.org/10.17238/issn2223-2427.2018.1.57-64>. (In Russ.).

8. Gorsky V.A., Agapov M.A., Khoreva M.V., Leonenko I.V. Pathogenetic therapy of the initial period of pancreatic necrosis. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik = Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2013;7(142):73–78. (In Russ.).

9. Safronova N.N., Rudnov V.A., Prudkov M.I. Comparative analysis of the effectiveness of complex treatment of pancreatic necrosis, depending on the nature of intensive care and surgical tactics. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education*. 2014;1:165–172. (In Russ.).

10. Durlshcher V.M., Andreev A.V., Kuznetsov U.S., Gabriel S.A., Goncharenko S.I. The use of minimally invasive surgical interventions in the treatment of acute destructive pancreatitis. *Kubanskiy nauchnyy meditsinskiy vestnik = Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2013;4(138):62–66. (In Russ.).

11. Lonskaya S.K., Zaitsev A.V., Glinkina I.V. et al. Alternative methods of the neuraxial component of intensive therapy for destructive pancreatitis. *Sovremennyye problemy nauki i obrazovaniya = Modern problems of science and education*. 2013;4:136. (In Russ.).

12. Belyaev M.V., Bilokur A.A., Velker S.I. et al. Minimally invasive interventions in acute fluid accumulations in acute fluid accumulations in patients with severe destructive pancreatitis in patients with severe destructive pancreatitis. *Annaly khirurgicheskogo gepatologii = Annals of Surgical Hepatology*. 2013;18(4):79–85. (In Russ.).

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>

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 24.07.2022; одобрена после рецензирования 18.10.2022; принята к публикации 06.12.2022.

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>

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 – MD, 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 – MD, 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 24.07.2022; approved after reviewing 18.10.2022; accepted for publication 06.12.2022.