

© СС © Д. В. Куликов, А. Ю. Корольков, 2020
УДК 616.37-002-036.11-06
DOI: 10.24884/1607-4181-2020-27-3-29-33

Д. В. Куликов*, А. Ю. Корольков

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И. П. Павлова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

РОЛЬ ФЕРМЕНТАТИВНОГО ПАРАПАНКРЕАТИТА В ТЕЧЕНИИ РАННЕЙ ФАЗЫ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Поступила в редакцию 27.11.2019 г.; принята к печати 06.11.2020 г.

Резюме

Введение. Одним из наиболее значимых компонентов острого деструктивного панкреатита (ОДП) является ферментативный парапанкреатит (ФП). Выраженность поражения забрюшинной клетчатки с ранних сроков заболевания в значимой мере определяет его течение.

Цель — оценка особенностей эволюции патологического процесса в забрюшинной клетчатке при ОДП и влияние ФП на течение I фазы ОДП.

Методы и материалы. Проанализированы 63 случая (ОДП) без явлений ферментативного перитонита. Средний возраст пациентов — $(46,6 \pm 3,2)$ года ($p \leq 0,05$). Сумма баллов по экспресс-шкале НИИ СП им. И. И. Джанелидзе составила $(3,7 \pm 0,2)$ балла ($p \leq 0,05$). Средние сроки от начала заболевания до начала терапии составляли 2 суток (от 7 до 1 суток).

Результаты. Типы ФП на момент поступления распределились следующим образом: тип В — 17,5 % ($n = 11$) случаев, тип С — 44,4 % ($n = 28$) случаев, тип D — 30,2 % ($n = 19$) случаев, тип E — 7,9 % ($n = 5$) случаев. Критерий Спирмена при оценке связи тяжести состояния и типа парапанкреатита равнялся 0,069. Инфильтративный парапанкреатит (ИФ) сформировался в 93,4 % случаев. Типы инфильтративного парапанкреатита (панкреатического инфильтрата) распределились следующим образом: тип А — 12,3 % ($n = 7$) случаев, тип В — 21,1 % ($n = 12$) случаев, тип С — 36,8 % ($n = 21$) случаев, тип D — 19,3 % ($n = 11$) случаев, тип E — 10,5 % ($n = 6$) случаев. Отмечается выраженная связь тяжести состояния пациентов с распространенностью ИФ, корреляционный коэффициент Спирмена составил 0,82.

Выводы. ФП формируется в большинстве случаев острого деструктивного панкреатита и носит эволюционный характер. Значимое влияние на тяжесть состояния пациента и течение острого деструктивного панкреатита оказывает в инфильтративную фазу заболевания.

Ключевые слова: острый панкреатит, парапанкреатит, деструктивный панкреатит, ферментативный, инфильтративный парапанкреатит

Для цитирования: Куликов Д. В., Корольков А. Ю. Роль ферментативного парапанкреатита в течении ранней фазы острого деструктивного панкреатита. *Ученые записки СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова*. 2020;27(3):29–33. DOI: 10.24884/1607-4181-2020-27-3-29-33.

* Автор для связи: Дмитрий Викторович Куликов, ФГБОУ ВО СПбГМУ им. И. П. Павлова Минздрава России, 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6-8. E-mail: fomka123.91@gmail.com.

Dmitrii V. Kulikov*, Andrey Yu. Korolkov

Pavlov University, Saint Petersburg, Russia

INFLUENCE OF ENZYMATIC PARAPANCREATITIS ON THE EARLY PHASE OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Received 27.11.2019; accepted 06.11.2020

Introduction. One of the most significant components of acute destructive pancreatitis (ADP) is enzymatic parapancreatitis (EP). The severity of the defeat of the retroperitoneal tissue from the early stages of the disease largely determines its course.

The objective was to assess the features of the evolution of the pathological process in the retroperitoneal tissue in ADP and the effect of EP on the course of phase I of ADP.

Methods and materials. 63 cases (ADP) without enzymatic peritonitis were analyzed. The average age of patients was (46.6 ± 3.2) years ($p \leq 0.05$). The sum of points according to the express diagnostic scale of the SPb I. I. Dzhanelidze RIEM was (3.7 ± 0.2) points ($p \leq 0.05$). The average time from the onset of the disease to the start of therapy was 2 days (from 7 to 1 day).

Results. Types of EP at admission were distributed as follows: type B — 17.5 % ($n = 11$) of cases, type C — 44.4 % ($n = 28$) of cases, type D — 30.2 % ($n = 19$) of cases, type E — 7.9 % ($n = 5$) of cases. Spearman's rank correlation coefficient for assessing the relationship between the severity of the condition and the type of parapancreatitis was 0.069. Infiltrative parapancreatitis (IP) was formed in 93.4 % of cases. The types of infiltrative parapancreatitis (pancreatic infiltrate) were distributed as follows: type A — 12.3 % ($n = 7$) of cases, type B — 21.1 % ($n = 12$) of cases, type C — 36.8 % ($n = 21$) of cases, type D — 19.3 % ($n = 11$) of cases, type E — 10.5 % ($n = 6$) of cases. There was a pronounced relation between the severity of the patient's condition and the prevalence of IP, the Spearman's rank correlation coefficient was 0.82.

Conclusions. EP is formed in most cases of acute destructive pancreatitis and is evolutionary. It has a significant effect on the severity of the patient's condition and the course of acute destructive pancreatitis in the infiltrative phase of the disease.

Keywords: acute pancreatitis, parapancreatitis, destructive pancreatitis, enzymatic, infiltrative parapancreatitis

For citation: Kulikov D. V., Korolkov A. Yu. Influence of enzymatic parapancreatitis on the early phase of acute destructive pancreatitis. *The Scientific Notes of Pavlov University*. 2020;27(3):29–33. (In Russ.). DOI: 10.24884/1607-4181-2020-27-3-29-33.

* **Corresponding author:** Dmitrii V. Kulikov, Pavlov University, 6-8, L'va Tolstogo str., Saint Petersburg, 197022, Russia. E-mail: fomka123.91@gmail.com.

ВВЕДЕНИЕ

Острый панкреатит является одной из наиболее актуальных проблем как хирургии в целом, так и неотложной в частности. Данный тезис подтверждается неуклонным ростом заболеваемости, и с 2005 г. острый панкреатит занимает 2-е место по частоте встречаемости среди заболеваний группы «острого живота». Значимость проблемы острого панкреатита обусловлена высокой общей летальностью, которая колеблется от 10 до 20 % при деструктивных формах острого панкреатита [1–4].

В патогенезе деструктивных форм острого панкреатита на ранних сроках его формирования отчетливо определяются три компонента патогенеза: панкреонекроз, ферментативный перитонит, ферментативный парапанкреатит [5–9]. При развитии острого деструктивного панкреатита ключевым пусковым механизмом является панкреонекроз, развивающийся под действием различных этиологических факторов, и вне зависимости от них купируется к 3-м суткам заболевания. Ферментативный перитонит развивается только у 30–70 % пациентов с деструктивными его формами и поддается хорошему излечению путем эвакуации токсического экссудата из брюшной полости посредством лапароскопии или пункции под ультразвуковым контролем [10, 11]. Патологические процессы в парапанкреатической клетчатке продолжают во всех фазах течения острого деструктивного панкреатита, а характерные осложнения острого деструктивного панкреатита связаны в основном с изменениями парапанкреатической клетчатки [12]. Изучение патогенетических механизмов формирования ферментативного парапанкреатита, а также его роли в течении острого деструктивного панкреатита является важной задачей на современном этапе развития панкреатологии.

Основной целью исследования являлась оценка характера и объема поражения парапанкреатической клетчатки в 1А и 1Б фазы острого деструктивного панкреатита, изучение особенностей эволюции парапанкреатита в течении ранней фазы острого деструктивного панкреатита, а также

определение влияния ферментативного и инфильтративного парапанкреатита на показатели интегральных шкал.

МЕТОДЫ И МАТЕРИАЛЫ

Для оценки роли ферментативного парапанкреатита в различные фазы острого деструктивного панкреатита было проанализировано 63 случая острого деструктивного панкреатита. В исследование включены пациенты с суммой баллов по шкале экспресс-оценки тяжести острого панкреатита НИИ СП им. И. И. Джanelидзе 2 и более. Диагноз «Острый панкреатит» устанавливали на основании клинических, лабораторных и инструментальных данных. Наличие у пациентов перитонеальной симптоматики, а также более 500 мл свободной жидкости в брюшной полости, доказанное инструментальными данными, трактовалось как ферментативный перитонит. Пациенты с признаками ферментативного перитонита в исследование не включались. Все пациенты получали стандартный комплекс лечебных мероприятий согласно Национальным рекомендациям по лечению острого панкреатита. Объем и выраженность поражения парапанкреатической клетчатки оценивали на основании данных ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ) брюшной полости и забрюшинного пространства на 1-е и 7-е сутки от начала лечения. Для оценки изменений в парапанкреатической клетчатке на разных этапах течения острого деструктивного панкреатита использовали следующие критерии парапанкреатита: тип А — единичное ограниченное изменение парапанкреатической клетчатки в непосредственной близости к поджелудочной железе; тип В — множественные ограниченные изменения по периметру поджелудочной железы; тип С — сливные изменения парапанкреатической клетчатки по периметру поджелудочной железы; тип D — то же, что ABC, плюс затек в отдаленную от поджелудочной железы зону (паранефрий, параколон и т. п.); тип E — обширное двустороннее поражение нескольких клетчаточных пространств.

Таблица 1

Распределение пациентов по типу парапанкреатита и тяжести состояния на момент поступления

Table 1

Distribution of patients by type of parapneumonia and severity of the condition at the time of admission

Показатель	Тип парапанкреатита					p
	A	B	C	D	E	
Число больных, % (n)	n = 0	17,5 (11)	44,4 (28)	30,2 (19)	7,9 (5)	
Сумма баллов по шкале НИИ СП им. И. И. Джанелидзе, баллы	—	3,5	3,8	3,5	4,4	p ≤ 0,05

Средний возраст пациентов составил $(46,6 \pm 3,2)$ года ($p \leq 0,05$), сумма баллов на момент поступления по шкале НИИ СП им. И. И. Джанелидзе составила $(3,7 \pm 0,2)$ балла ($p \leq 0,05$). Таким образом, все пациенты имели панкреатит тяжелой степени или средней степени тяжести. Средние сроки от начала заболевания до начала терапии составляли 2 суток (от 1 до 7 суток).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По результатам обследования, на момент поступления (УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства) объемы поражения парапанкреатической клетчатки распределились следующим образом: тип В — 17,5 % ($n = 11$) случаев, тип С — 44,4 % ($n = 28$) случаев, тип D — 30,2 % ($n = 19$) случаев, тип E — 7,9 % ($n = 5$) случаев. Пациентов с ферментативным парапанкреатитом (тип А) выявлено не было.

При оценке тяжести состояния пациентов с острым деструктивным панкреатитом на момент поступления по шкале НИИ СП им. И. И. Джанелидзе наибольшая сумма баллов наблюдалась среди пациентов с ферментативным парапанкреатитом типа E (табл. 1).

Следует отметить, что летальный исход в 1А фазу острого деструктивного панкреатита среди пациентов наступил в 2 случаях на 3-и и 5-е сутки заболевания. Оба пациента имели тип ферментативного парапанкреатита E. Причиной смерти послужила острая сердечно-сосудистая недостаточность на фоне выраженного интоксикационного синдрома. Данный факт позволяет расценивать течение заболевания у данных пациентов как фатальное.

Для оценки роли ферментативного парапанкреатита в течение 1Б фазы острого деструктивного панкреатита на 7-е сутки от момента поступления также выполнялось УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства и КТ брюшной полости. Ко 2-й неделе заболевания, с учетом 2 летальных исходов в ферментативную фазу, общее число пациентов, участвующих в исследовании, составило 61 человек. В 6,6 % ($n = 4$ | 61) случаев достигнут полный регресс патологического процесса

в парапанкреатической клетчатке. В 93,4 % ($n = 57$ | 61) случаев сформировался инфильтративный парапанкреатит. Типы инфильтративного парапанкреатита (панкреатического инфильтрата) распределились следующим образом: тип А — 12,3 % ($n = 7$) случаев, тип В — 21,1 % ($n = 12$) случаев, тип С — 36,8 % ($n = 21$) случаев, тип D — 19,3 % ($n = 11$) случаев, тип E — 10,5 % ($n = 6$) случаев.

Тяжесть состояния по шкале SAPS 2 в зависимости от типа инфильтративного парапанкреатита распределилась следующим образом: тип А — 2,6 балла, тип В — 3,2 балла, тип С — 3,9 балла, тип D — 7,3 балла, тип E — 16,2 балла ($p \leq 0,05$) (табл. 2).

При этом явления SIRS нарастали с увеличением объема пораженной парапанкреатической клетчатки. Среди пациентов с типом инфильтративного парапанкреатита А SIRS был выявлен в 1 случае, с инфильтративным парапанкреатитом В — в 3 случаях, с типом С — в 8 случаях. У всех пациентов с типом инфильтративного парапанкреатита D и E отмечались явления SIRS.

Изучение связи между типом ферментативного парапанкреатита и тяжестью состояния пациентов с острым деструктивным панкреатитом, рассчитанной с помощью шкалы НИИ СП им. И. И. Джанелидзе на момент поступления, показывает, что корреляция между этими показателями низкая. Корреляционный критерий Спирмена равен 0,069, что, наиболее вероятно, обусловлено лимфогенной изоляцией парапанкреатической клетчатки в ранние сроки заболевания. В связи с чем резорбция токсинов, депонированных в парапанкреатической клетчатке, происходит в более поздние сроки, а интоксикационный синдром в первые 3 суток острого, деструктивного панкреатита связан с формирующимся панкреонекрозом. Однако при оценке корреляции между типом ферментативного парапанкреатита, установленного по данным инструментальных исследований, и исходов заболевания корреляционный критерий Спирмена равен 0,63. Данный факт говорит о высоком влиянии типа ферментативного парапанкреатита на исходы заболевания. Соответственно, ферментативный парапанкреатит приобретает высокую значимость с самых ранних сроков его формирования. При оценке влияния инфильтративного

Таблица 2

Распределение пациентов по типу инфильтративного парапанкреатита

Table 2

Distribution of patients by type of infiltrative parapancreatitis

Показатель	Тип инфильтративного парапанкреатита					p
	A	B	C	D	E	
Число пациентов, % (n)	12,3 (7)	21,1 (12)	36,8 (21)	19,3 (11)	10,5 (6)	
SAPS 2, баллы	2,6	3,2	3,9	7,3	16,2	p≤0,05

парапанкреатита на показатели интегральной шкалы SAPS 2 отмечается выраженная связь тяжести состояния пациентов с распространенностью инфильтративного парапанкреатита, корреляционный коэффициент Спирмена равен 0,82 (табл. 2).

Оценка динамики патологического процесса в парапанкреатической клетчатке показывает, что у всех пациентов с типом ферментативного парапанкреатита В (n = 11) отмечается положительная динамика в виде полного купирования патологического процесса в парапанкреатической клетчатке (n = 4), либо частичной регрессии патологического процесса в парапанкреатической клетчатке с формированием инфильтративного парапанкреатита типа А (n = 7).

Среди пациентов с ферментативным парапанкреатитом типа С (n = 28) в 28,6 % (n = 8) случаев отмечалась положительная динамика в виде уменьшения объема поражения парапанкреатической клетчатки и формирования инфильтративного парапанкреатита типа В, в 67,9 % (n = 19) случаев объем поражения парапанкреатической клетчатки не изменился. В 1 случае отмечалась выраженная отрицательная динамика в виде прогрессирования патологического процесса и формирования инфильтративного парапанкреатита типа Е.

Среди пациентов с ферментативным парапанкреатитом типа D (n = 19) в 31,6 % (n = 6) случаев отмечалась положительная динамика процесса в парапанкреатической клетчатке в виде уменьшения объема ее поражения и формирования инфильтративного парапанкреатита типа В в 4 случаях, типа С — в 2 случаях. В 57,9 % (n = 11) случаев изменения объема поражения парапанкреатической клетчатки не наблюдалось. Отрицательная динамика в виде увеличения объема пораженной парапанкреатической клетчатки отмечалась в 1 случае.

У всех пациентов с ферментативным парапанкреатитом типа Е (n = 5) положительной динамики не наблюдалось.

ВЫВОДЫ

1. Ферментативный парапанкреатит является значимым компонентом патогенеза острого деструктивного панкреатита, влияя на исходы заболевания с самых ранних сроков его формирования. Корреляционный критерий Спирмена равен 0,63.

2. С увеличением объема поражения парапанкреатической клетчатки сумма баллов интегральных шкал SAPS 2, экспресс шкалы НИИ СП им. И. И. Джанелидзе возрастает, что говорит об определяющем вкладе парапанкреатита в тяжесть состояния пациентов на протяжении всей 1-й фазы острого деструктивного панкреатита.

3. Парапанкреатит носит эволюционный характер, проходя фазы ферментативного, инфильтративного и гнойно-некротического парапанкреатита. При этом локальные формы парапанкреатита (тип А, В) имеют благоприятный прогноз и склонны к купированию ко 2-й неделе заболевания.

4. Распространенные формы ферментативного парапанкреатита (С, D, Е) имеют наиболее тяжелое течение и требуют дополнительных патогенетически обоснованных методов лечебного воздействия.

Конфликт интересов

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Conflict of interest

Authors declare no conflict of interest.

Соответствие нормам этики

Авторы подтверждают, что соблюдены права людей, принимавших участие в исследовании, включая получение информированного согласия в тех случаях, когда оно необходимо, и правила обращения с животными в случаях их использования в работе. Подробная информация содержится в Правилах для авторов.

Compliance with ethical principles

The authors confirm that they respect the rights of the people participated in the study, including obtaining informed consent when it is necessary, and the rules of treatment of animals when they are used in the study. Author Guidelines contains the detailed information.

ЛИТЕРАТУРА

- Антипин В. Ф., Гудаченко Н. В., Кузьмин С. В. Острый панкреатит и оценка тяжести состояния в системе многопараметрических критериев // Материалы VI межрегион. науч.-практ. конф. «Тольяттинская осень — 2013». — Тольятти, 2013. — С. 13–14.
- Классификация острого панкреатита: современное состояние проблемы / С. Ф. Багненко, В. Р. Гольцов, В. Е. Савелло, Р. В. Вашетко // Вестн. хир. им. И. И. Грекова. — 2015. — № 174 (5). — С. 86–92.
- Пугаев А. В. Острый панкреатит. — М.: Профиль, 2007. — С. 335.

4. Шелест П. В., Миронов В. И. Диагностика и прогнозирование клинико-морфологических форм острого деструктивного панкреатита // Сибир. мед. журн. – 2007. – № 6. – С. 5–9.

5. Багненко С. Ф., Рухляда Н. В., Толстой А. Д. Лечение острого панкреатита на ранней стадии заболевания: учеб. пособие / СПбНИИ скорой помощи им. И. И. Джанелидзе. – СПб., 2002. – С. 24.

6. Дейла М. М., Форомена Дж. К. Руководство по иммунофармакологии. – М.: Медицина, 1998. – С. 332.

7. Ермолов А. С. Иммунологическая оценка тяжести и прогноза острого панкреатита // Вестн. хир. им. И. И. Грекова. – 2005. – № 6. – С. 22–28.

8. Национальные клинические рекомендации по острому панкреатиту 2015 г. / пред. М. Д. Дибиров; С. Ф. Багненко, Д. А. Благовестнов, Э. И. Гальперин, Т. Г. Дюжева, М. И. Прудков, М. И. Филимонов, А. В. Чжао. – 2015. – С. 9. URL: <http://общество-хирургов.pdf/stranica-pravlenija/unkr/urgentnaja-abdominalnaja-hirurgija/nacionalnye-klinicheskie-rekomendaci-po-ostromu-pankreatitu.html> (дата обращения: 12.08.2020).

9. Шугаев А. И., Кайсаров В. Р., Мосоян С. С. и др. Топографоанатомические особенности «парапанкреальных» клетчаточных пространств и пути распространения патологического процесса при остром деструктивном панкреатите // Вестн. хир. им. И. И. Грекова. – 2005. – № 5. – С. 26–30.

10. Толстой А. Д., Панов В. П., Краснорогов В. Б. Парапанкреатит (этиология, патогенез, диагностика, лечение). – СПб.: Ясный Свет, 2003. – С. 7.

11. Gotzinger P. Surgical treatment for severe acute pancreatitis: extent and surgical control of necrosis determine outcome // World. J. Surg. – 2009. – № 26(4). – P. 474–478. Doi: 10.1007/s00268-001-0252-8.

12. Вашетко Р. В. Морфология местных и общих патологических процессов при остром панкреатите: дис. ... д-ра мед. наук. – СПб., 1993. – С. 348.

REFERENCES

1. Antipin V. F., Gudarchenko N. V., Kuzmin S. V. Acute pancreatitis and assessment of the severity of the condition in the system of multivariate criteria. Materials of the VI

Interregional Scientific and Practical Conference “Togliatti autumn – 2013”. Togliatti, 2013:13–14. (In Russ.).

2. Bagnenko S. F., Goltsov V. R., Savello V. E., Vashetko R. V. Classification of acute pancreatitis: current state of the problem. Grekov's Bulletin of Surgery. 2015;174(5):86–92. (In Russ.).

3. Pugaev A. V. Acute pancreatitis. Moscow, Profil, 2007: 335. (In Russ.).

4. Shelest P. V., Mironov V. I. Diagnostics and prognosis of clinical and morphological forms of acute destructive pancreatitis. Siberian Medical Journal. 2007;6(5):9. (In Russ.).

5. Bagnenko S. F., Rukhlyada N. V., Tolstoy A. D. et al. Treatment of acute pancreatitis at an early stage of the disease: Proc. Allowance. The Saint Petersburg Research Institute of Emergency Medicine n. a. I. I. Dzhanelidze. St. Petersburg, 2002:24. (In Russ.).

6. Daila M. M., Foromena J. K. A Guide to Immunopharmacology. Moscow, Medicine, 1998:332. (In Russ.).

7. Ermolov A. S. Immunological assessment of severity and prognosis of acute pancreatitis. Grekov's Bulletin of Surgery. 2005;6:22–28. (In Russ.).

8. National clinical guidelines for acute pancreatitis 2015. Chairman M. D. Dibirov, S. F. Bagnenko, D. A. Blagovestnov, E. I. Galperin, T. G. Dyuzheva, M. I. Prudkov, M. I. Filimonov, A. V. Zhao. 2015:9. (In Russ.). Available at: <http://общество-хирургов.pdf/stranica-pravlenija/unkr/urgentnaja-abdominalnaja-hirurgija/nacionalnye-klinicheskie-rekomendaci-po-ostromu-pankreatitu.html> (accessed 12.08.2020).

9. Shugaev A. I., Kaisarov V. R., Mosoyan S. S. et al. Topographic and anatomical features of «parapancreal» cellular spaces and pathways of the pathological process in acute destructive pancreatitis. Grekov's Bulletin of Surgery. 2005;5:26–30. (In Russ.).

10. Tolstoy A. D., Panov V. P., Krasnorogov V. B. Parapancreatitis (etiology, pathogenesis, diagnosis, treatment). St. Petersburg, Clear Light, 2003:7. (In Russ.).

11. Gotzinger P. Surgical treatment for severe acute pancreatitis: extent and surgical control of necrosis determine outcome. World. J. Surg. 2009;26(4):474–478. Doi: 10.1007/s00268-001-0252-8.

12. Vashetko R. V. Morphology of local and general pathological processes in acute pancreatitis: Diss. Dr. med. Science. St. Petersburg, 1993:348. (In Russ.).

Информация об авторах

Куликов Дмитрий Викторович, врач-хирург, очный аспирант кафедры общей хирургии, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0003-4126-2886; **Корольков Андрей Юрьевич**, доктор медицинских наук, доцент кафедры госпитальной хирургии № 1, руководитель отдела общей и неотложной хирургии НИИ хирургии и неотложной медицины, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И. П. Павлова (Санкт-Петербург, Россия), ORCID: 0000-0001-7449-6908.

Information about authors

Kulikov Dmitrii V., Surgeon, Full-time Postgraduate Student of the Department of General Surgery, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0003-4126-2886; **Korolkov Andrey Yu.**, Dr. of Sci. (Med.), Associate Professor of the Department of Hospital Surgery № 1, Head of the Department of General and Emergency Surgery of the Research Institute for Surgery and Emergency Medicine, Pavlov University (Saint Petersburg, Russia), ORCID: 0000-0001-7449-6908.