

doi: 10.18484/2305-0047.2019.1.108

**Р.В. КАРПОВА, А.Ф. ЧЕРНОУСОВ, Т.В. ХОРОБРЫХ,  
Д.А. КАЗАКОВА, Ю.М. ПОЛУЭКТОВ**

## **РЕГЕНЕРАЦИЯ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТКИ С ЦИРРОЗОМ ПОСЛЕ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОГО ВВЕДЕНИЯ КРИОПРЕЦИПИТАТА**

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова  
(Сеченовский Университет), г. Москва,  
Российская Федерация

В настоящее время смертность по причине цирроза печени неуклонно растет. У части пациентов консервативные методы лечения цирроза печени дают положительный результат только на ранней стадии, при этом пятилетняя выживаемость в стадии компенсации составляет 62%, в стадии декомпенсации – 19%. Наиболее эффективным методом лечения в настоящее время остается трансплантация органа, поскольку пятилетняя выживаемость составляет 70–75%. Однако этот метод сопровождается рядом ограничений. В связи с этим в последнее время в клинической практике отдается предпочтение малоинвазивным вмешательствам с применением средств, влияющих на воспалительный процесс и репаративные возможности печени. В данной работе описан клинический случай семилетнего наблюдения за пациенткой с декомпенсированным (класс С по Child-Pugh) циррозом печени вирусной этиологии (HbsAg+, ДНК HBV+, HDV+). Проведенное лечение – внутривенное введение криопреципитата – способствовало улучшению состояния и клинико-лабораторных показателей в течении длительного времени. Криопреципитат – это высококонцентрированный раствор фибриногена, полученный из плазмы донора методом холодного осаждения (криопреципитирования), содержащий в своем составе ростовые факторы, способствующие снижению макрофагальной активности и регрессированию цирротического процесса. При поступлении пациентка имела крайне неблагоприятный прогноз, однако, благодаря примененному нами методу лечения, за период наблюдения отмечилось стойкое улучшение лабораторных и гемодинамических показателей. Эффективность и доступность данного метода делают его перспективным для лечения пациентов с декомпенсированным циррозом печени.

*Ключевые слова:* цирроз печени, портальная гипертензия, хирургическое лечение, регенерация печени, малоинвазивная хирургия, криопреципитат, функциональная активность

Nowadays the mortality rate due to the liver cirrhosis has been steadily increasing. Conservative methods of treatment have a positive effect at an early stage of the disease in some patients. The amount of five-year survival rate is 62% in the compensation stage of cirrhosis whereas it decreases to 19% at the decompensation stage. At the present time, the most effective treatment of cirrhosis is liver transplantation because a five-year survival rate is 70–75%. However, this method is followed by the number of limitations. In this aspect, we give preference to minimally invasive techniques with the use of agents influencing an inflammation process and liver regeneration. This case report describes the clinical experience of seven-year observation of the patient with viral liver cirrhosis (HbsAg+, DNA HBV+, HDV+) in the decompensation stage (C-class by Child-Pugh) treated by the minimally invasive method: intrahepatic injection of cryoprecipitate. This contributed to the improvement of the general state and clinical and laboratory parameters for a long time. The cryoprecipitate is a highly concentrated solution of fibrinogen derived from donor plasma by cryoprecipitation, containing growth factors to decrease macrophage activity and cirrhosis progress. On admission, the patient had the unfavorable prognosis for the disease. However, the usage of cryoprecipitate showed significant improvement of the laboratory and hemodynamic tests. The effectiveness and availability of this method make it perspective for the treatment of the patients with liver cirrhosis in the stage of decompensation.

*Keywords:* liver cirrhosis, portal hypertension, surgical treatment, liver regeneration, minimally invasive surgery, cryoprecipitate, functional activity

**Novosti Khirurgii. 2019 Jan-Feb; Vol 27 (1): 108-113**

**Liver Regeneration after Intrahepatic Injection of Cryoprecipitate in a Patient with Cirrhosis**

**R.V. Karpova, A.F. Chernousov, T.V. Khorobryh, D.A. Kazakova, Y.M. Poluektov**

The articles published under CC BY NC-ND license



### **Введение**

Цирроз печени является одной из наиболее распространенных патологий среди заболеваний желудочно-кишечного тракта. Заболевание характеризуется необратимыми изменениями

ткани печени с нарушением нормальной архитектоники органа.

Данная патология представляет собой серьезную проблему для современного здравоохранения. Так, например, в период с 1980 по 2010 год смертность по причине цирроза печени выросла

более чем на 30% и к 2010 году количество летальных исходов в мире превысило один миллион [1]. Известно, что одной из важных причин цирроза печени является хронический гепатит В, который редко поддается противовирусной терапией. Однако в 15-40% случаев хронический гепатит В ведет к циррозу печени, портальной гипертензии, прогрессированию печеночно-клеточной недостаточности и повышает риск возникновения печеночно-клеточной карциномы [2].

Консервативные методы лечения цирроза печени на ранней стадии дают положительный результат только у 30-50% пациентов, при этом 5-летняя выживаемость в стадии компенсации составляет 62%, а в стадии декомпенсации — всего 19% [3]. Самым эффективным методом лечения в настоящее время остается трансплантация органа, 5-летняя выживаемость при этом составляет 70-75% [4]. Однако сложность операции, тяжелые осложнения послеоперационного периода, пожизненная иммуносупрессивная терапия, высокая стоимость, строгий отбор пациентов и доноров и нехватка донорских органов существенно ограничивают широкое применение этого метода лечения.

Показано, что печеночная ткань обладает способностью к регенерации за счет гипертрофии и гиперплазии ультраструктур гепатоцитов. В связи с этим в последнее время в клинической практике все чаще стали применять малоинвазивные вмешательства под контролем УЗИ с введением различных препаратов в печеночные сосуды и паренхиму, влияющих на снижение воспалительного процесса и повышающих репаративные возможности печени, что позволяет улучшить качество жизни и уменьшить выраженность симптоматики у пациентов с циррозом печени [5]. Одним из таких средств является криопреципитат. Криопреципитат — это высококонцентрированный раствор фибриногена, получаемый из плазмы донора методом холодного осаждения (криопреципитирования), содержащий в своем составе ростовые факторы, способствующие снижению макрофагальной активности и регрессированию цирротического процесса.

**Цель.** Представить клиническое наблюдение пациентки с декомпенсированным (класс С по Child-Pugh) циррозом печени вирусной этиологии (HbsAg+, ДНК HBV+, HDV+), гепатоспленомегалией, гиперспленизмом, портальной гипертензией II степени, правосторонним гидротораксом, асцитом.

### Клинический случай

В 2010 г. в клинику факультетской хирур-

гии Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет) поступила пациентка с диагнозом: Цирроз печени вирусной этиологии (HbsAg+, ДНК HBV+, HDV+), стадия декомпенсации, класс С по Child-Pugh. Гепатоспленомегалия, гиперспленизм. Портальная гипертензия II степени. Варикозное расширение вен пищевода 2-й степени. Правосторонний гидроторакс. Асцит.

Жалобы на слабость, снижение массы тела на 5 кг за последние 3 месяца, увеличение живота в объеме, отеки ног, потемнение мочи, кожный зуд.

Анамнез заболевания: Считает себя больной с сентября 2009 года, когда стала отмечать увеличение живота в объеме. Также появились боли в правой и левой половинах живота, отеки ног. Обратилась в диагностический центр г. Тулы, где при обследовании была выявлена следующая картина: цирроз печени, класс С по Child-Pugh, вирусной этиологии (HbsAg+, ДНК HBV+, HDV+). Печеночно-клеточная недостаточность. Портальная гипертензия 2-й степени. Спленомегалия. Асцит. Гидроторакс справа. Лечилась стационарно, проводимая консервативная терапия была неэффективной. Противовирусная терапия бараклюдом 1000 мкг 1 раз/сут — без эффекта.

Результаты обследования: состояние средней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые с желтушным оттенком. Определяется отек голеней в нижней трети. В легких дыхание везикулярное, справа ослаблено, хрипы не выслушиваются. В правых нижних отделах грудной клетки определяется притупление перкуторного звука. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, частота сердечных сокращений (ЧСС) — 62 удара в мин, артериальное давление (АД) — 90/60 мм рт. ст. Язык влажный, не обложен. Живот увеличен в объеме (окружность 150 см), при пальпации мягкий. Печень не увеличена, 12×9×10 см, контуры неровные, край плотный. Селезенка 20×10 см. Определено притупление перкуторного звука в отлогах местах.

Общий анализ крови: Гемоглобин 9,7 г/дл., эритроциты  $2,3 \times 10^6$  мкл, гематокрит 28,1%, средний объем тромбоцитов 11,5 fL, скорость оседания эритроцитов 5 мм/ч, тромбоциты  $31 \times 10^9$ /л, лейкоциты  $3,01 \times 10^9$ /л, эозинофилы 2,1%, моноциты 9,4%, ширина распределения эритроцитов 16,2%. Биохимический анализ крови: Аспаратаминотрансфераза (АСТ) 58 Ед/л (Т5-37); аланинаминотрансфераза (АЛТ) 44 Ед/л (Т5-40);  $\gamma$ -глутамилтранспептидаза (ГГТ) 43 Ед/л; амилаза 71,2 Ед/л; глюкоза 4,2 ммоль/л; щелочная фосфатаза (ЩФ) 72 Ед/л; креатинин 0,78 мг/дл.

Коагулограмма: Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) -1,25; протромбиновый индекс-68%; фибриноген - 1,28 г/л; антинуклеарные антитела - отриц. (МЕ/мл.), антитела к нативным ДНК (кол) - 63,63 МЕ/мл. Реакция Вассермана, HCV-Ab, HIV-Ab - отр. HbsAg+, ДНК HBV+, HDV+. Группа крови: B(III) - третья. Rh+ положительный.

Электрокардиограмма: Синусовая тахикардия. Отклонение электрической оси сердца влево. Без существенных отклонений от нормы.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости: Печень не увеличена, толщина правой доли 122 мм, левой - 90 мм, контуры неровные, бугристые, структура уплотнена, неоднородна (крупноочаговой структуры), сосудистый рисунок изменен по периферии, внутривеночные желчные протоки неправильной формы, не расширены. Общий желчный проток 7 мм. Портальная вена 17 мм. Линейная скорость кровотока (ЛСК) в портальной вене 9 см/с (норма 12-23 см/с). Желчный пузырь размерами 78×35 мм, стенки 2 мм, двойного контура нет, камней нет. Поджелудочная железа не увеличена, контуры четкие, ровные, структура однородная. Селезенка размерами 20×9,0 см, контуры четкие, ровные, структура однородная. Селезеночная вена 17 мм. ЛСК в селезеночной вене 12 см/с (норма 16-25 см/с). Почки без патологических изменений. В брюшной полости 5 л жидкости. В правой плевральной полости около 1 л жидкости. Заключение: УЗ-картина крупноузловой цирроза печени, спленомегалии, портальной гипертензии, асцита, гидроторакса справа.

Первично пациентке чрескожно под контролем УЗ была выполнена пункция брюшной и правой плевральной полостей, жидкость последовательно эвакуирована. Послеоперационный период протекал без особенностей. При цитологическом исследовании жидкостей из брюшной и плевральной полостей получен транссудат.

Для стимуляции регенерации печени чрескожно под контролем УЗ во все сегменты печени был введен криопреципитат (по 2 мл в

каждый сегмент) и тромбин. В связи с выраженной тромбоцитопенией и гипокоагуляцией введение тромбина было применено для предупреждения развития кровотечения из пункционного канала.

Ежегодно в течение 7 лет пациентке проводили стимуляцию регенерации печени криопреципитатом. Через год после первой процедуры состояние пациентки улучшилось, снизились печеночно-клеточная недостаточность, холестаза, цитолиз. Астенический синдром, энцефалопатия отсутствовали. Оценка состояния пациентки проводилась по данным УЗИ и клинико-лабораторным данным. По данным УЗИ проводилась оценка спленопортального индекса (СПИ) и индекса застоя (ИЗ) воротной вены. Для расчета данных параметров оценивали размер воротной вены (вв) в см, размер селезеночной вены (св) в см, линейную скорость кровотока в воротной и селезеночной венах (ЛСКвв и ЛСКсв соответственно) в см/сек.

Формула для расчета ИЗ:

$$\text{ИЗ} = \pi R^2 / \text{ЛСК}, \quad (1)$$

где ИЗ - индекс застоя, R - радиус сосуда (см), ЛСК - линейная скорость кровотока (см/сек).

Формула для расчета СПИ:

$$\text{СПИ} = Q_{\text{св}} / Q_{\text{вв}} \times 100\%, \quad (2)$$

где  $Q_{\text{св}} = \text{ЛСК}_{\text{св}} \times \pi R$ ,  $Q_{\text{вв}} = \text{ЛСК}_{\text{вв}} \times \pi R$ .

Изменения данных показателей за период наблюдения за пациенткой приведены в таблице 1.

По клинико-лабораторным показателям оценивали выраженность печеночно-клеточной недостаточности, холестатического, цитолитического синдрома, синдрома холестаза и гиперспленизма. Изменения данных показателей в динамике (за 7 лет) приведены в таблице 2.

Динамическая фиброэластография показала снижение степени фиброза до F3 в определенных участках печеночной ткани.

Таблица 1

Показатели индекса застоя и сплено-портального индекса в период наблюдения за пациенткой	Показатели индекса застоя и сплено-портального индекса в период наблюдения за пациенткой			
	Норма	12.2010	04.2013	04.2017
Диаметр воротной вены (см)	1,0-1,4	1,7	1,8	1,7
Линейная скорость кровотока в воротной вене (см/сек)	13,9-26,0	9	23	23
Диаметр селезеночной вены (см)	0,4-0,6	1,7	1,8	1,9
Линейная скорость кровотока в селезеночной вене (см/сек)	13,0-18,0	12	27	20
ИЗвв	0,034-0,04	0,2	0,1	0,09
Спленопортальный индекс (СПИ) (в %)	26-38	130	117	97

Показатели общего и биохимического анализа крови в период наблюдения за пациенткой

Показатели	Нормальные значения	Уровни в крови/год		
		01.2010	04.2013	04.2017
	Печеночно-клеточная недостаточность			
Альбумин	34-48 г/л	29	30	32
Общий белок	60-80 г/л	56	61	65,5
Протромбиновый индекс	90-110%	68	73	73
Холестерин	5-7,3 ммоль/л	3,6	3,54	—
	Цитолитический синдром			
АЛТ	5-40 ед/л	64	44	44
АСТ	5-37 ед/л	63	58	58
	Холестатический синдром			
Щелочная фосфатаза	60-240 ед/л	79	184	72
ГГТ	10-60 ед/л	39	43	43
Билирубин общий	1,5-20 мкмоль/л	21	26	23
	Гиперспленизм			
Тромбоциты	180-320×10 <sup>8</sup> /л	41	42	44
Лейкоциты	4-9×10 <sup>9</sup> /л	2,3	3,01	3,9
Эритроциты	3,9-4,7×10 <sup>12</sup> /л	2,9	3,27	3,7

### Обсуждение

Известно, что регенерация в печени происходит под влиянием ростовых факторов, образующихся при воспалении в гепатоцитах, клетках Купфера и звездчатых ретикулоэндотелиоцитах [6]. Известно, что для регенерации печени необходимы фактор некроза опухоли альфа, гепатоцитарный фактор роста, а также интерлейкин-6 [7].

Криопреципитат кроме перечисленных выше факторов содержит в своем составе про- и противовоспалительные цитокины, ростовые белки (протеогликаны и гликопротеины), иммунные комплексы, которые модулируют переход моноцитарного воспаления в макрофагальное, приводя к упорядоченной регенерации паренхимы и стромы. Криопреципитат способствует регенерации функционально сохраненной паренхимы с формированием участков гепатоцитов с правильным балочным строением и синусоидов, которые улучшают микроциркуляцию и внутриорганный кровоток, способствуя снижению портальной гипертензии. Вновь образованные участки паренхимы печени оттесняют ложные дольки и фиброзную ткань к периферии, не препятствуя прогрессированию в них патологического процесса [7].

Длительное наблюдение за представленной пациенткой позволило убедиться в стойком (на протяжении 7 лет) улучшении клинико-лабораторных показателей и инструментальных данных после введения криопреципитата в печень, что соответствует регенерации печеночной ткани.

Регенерация печени с формированием

функционально активных гепатоцитов и синусоидов способствовала снижению параметров кровотока у данной пациентки, а именно ИЗ и СПИ с 0,2 до 0,09 и со 130 до 97 соответственно [7]. При поступлении, по данным эзофагогастродуоденоскопии, у пациентки выявлена 1-2-я степень варикозно-расширенных вен пищевода. При динамическом исследовании количество варикозно-расширенных вен не увеличилось. По данным УЗИ, спленопортальных анастомозов не выявлено.

Последующее ежегодное введение криопреципитата достоверно улучшило клинико-лабораторные показатели пациентки: уменьшалась печеночно-клеточная недостаточность, отсутствовал холестаза и энцефалопатия, значительно уменьшился отечно-асцитический и астенический синдромы, нормализовалась коагулограмма (протромбиновый индекс, фибриноген). Несмотря на имеющийся гиперспленизм, тромбоциты незначительно повысились. Снизились параметры портального кровотока (ИЗ и СПИ), а значит и риск развития кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. При УЗИ выявили увеличение размеров печени за счет не только левой, но и правой доли.

Анализируя данное наблюдение, можно сделать вывод, что пункционное введение криопреципитата в ткань печени под контролем УЗИ способствует регенерации органа. Введение тромбина в пункционный канал после криопреципитата предупредило развитие кровотечения из печени у пациентки с выраженной тромбоцитопенией и гипокоагуляцией.

## Заключение

На основании полученных данных можно сделать вывод, что чрескожное введение криопреципитата в ткань печени под контролем УЗИ является новым перспективным методом лечения пациентов с циррозом печени в стадии компенсации и декомпенсации, который требует дальнейшего исследования и получение отдаленных результатов.

## Информация об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов

Работа выполнялась в соответствии с планом научных исследований Московского государственного медицинского университета имени И.М. Сеченова. Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов авторы не получали.

## Конфликт интересов

Авторы заявляют, что конфликт интересов отсутствует.

## Этические аспекты. Одобрение комитета по этике

Исследование одобрено межвузовским комитетом по этике 12-12 от 20.12.2012.

## Согласие

Пациент дал согласие на публикацию сообщения и размещение в интернете информации о характере его заболевания, проведенном лечении и его результатах с научной и образовательной целями.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Mokdad AA, Lopez AD, Shahrzaz S, Lozano R, Mokdad AH, Stanaway J, Murray JL, Naghavi M. Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. *BMC Medicine* 2014 12:145. doi.org/10.1186/s12916-014-0145-y
2. Marcellin P, Gane E, Buti M, Afdhal N, Sievert W, Jacobson IM, Washington MK, Germanidis G, Flaherty JF, Aguilar Schall R, Bornstein JD, Kittrinos KM, Subramanian GM, McHutchison JG, Heathcote EJ. Regression of cirrhosis during treatment with tenofovir disoproxil fumarate for chronic hepatitis B: a 5-year open-label follow-up study. *Lancet*. 2013 Feb 9;381(9865):468-75. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61425-1

## Адрес для корреспонденции

119435, Российская Федерация,  
г. Москва, ул. Б. Пироговская, дом 6, стр. 1,

3. Fleming KM, Aithal GP, Card TR, West J. All-cause mortality in people with cirrhosis compared with the general population: a population-based cohort study. *Liver Int*. 2012 Jan;32(1):79-84. doi: 10.1111/j.1478-3231.2011.02517.x
4. Tovikkai C, Charman SC, Praseedom RK, Gimson AE, van der Meulen J. Time-varying impact of comorbidities on mortality after liver transplantation: a national cohort study using linked clinical and administrative data. *BMJ Open*. 2015 May 14;5(5):e006971. doi: 10.1136/bmjopen-2014-006971
5. Forbes SJ, Newsome PN. Liver regeneration - mechanisms and models to clinical application. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016 Aug;13(8):473-85. doi: 10.1038/nrgastro.2016.97
6. Fausto N, Campbell JS, Riehle KJ. Liver regeneration. *Hepatology*. 2006 Feb;43(2 Suppl 1):S45-53. doi: 10.1002/hep.20969
7. Черноусов АФ, Хоробрых ТВ, Карпова РВ, Зенкова КИ. Регенерация печени у больных циррозом под действием криопреципитата. *Новости Хирургии*. 2017;25(4):350-58. doi: https://dx.doi.org/10.18484/2305-0047.2017.4.350

## REFERENCES

1. Mokdad AA, Lopez AD, Shahrzaz S, Lozano R, Mokdad AH, Stanaway J, Murray JL, Naghavi M. Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. *BMC Medicine* 2014 12:145. doi.org/10.1186/s12916-014-0145-y
2. Marcellin P, Gane E, Buti M, Afdhal N, Sievert W, Jacobson IM, Washington MK, Germanidis G, Flaherty JF, Aguilar Schall R, Bornstein JD, Kittrinos KM, Subramanian GM, McHutchison JG, Heathcote EJ. Regression of cirrhosis during treatment with tenofovir disoproxil fumarate for chronic hepatitis B: a 5-year open-label follow-up study. *Lancet*. 2013 Feb 9;381(9865):468-75. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61425-1
3. Fleming KM, Aithal GP, Card TR, West J. All-cause mortality in people with cirrhosis compared with the general population: a population-based cohort study. *Liver Int*. 2012 Jan;32(1):79-84. doi: 10.1111/j.1478-3231.2011.02517.x
4. Tovikkai C, Charman SC, Praseedom RK, Gimson AE, van der Meulen J. Time-varying impact of comorbidities on mortality after liver transplantation: a national cohort study using linked clinical and administrative data. *BMJ Open*. 2015 May 14;5(5):e006971. doi: 10.1136/bmjopen-2014-006971
5. Forbes SJ, Newsome PN. Liver regeneration - mechanisms and models to clinical application. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016 Aug;13(8):473-85. doi: 10.1038/nrgastro.2016.97
6. Fausto N, Campbell JS, Riehle KJ. Liver regeneration. *Hepatology*. 2006 Feb;43(2 Suppl 1):S45-53. doi: 10.1002/hep.20969
7. Chernousov AF, Khorobrykh TV, Karpova RV, Zenkova KI. Effect of cryoprecipitate on liver regeneration in cirrhosis. *Novosti Khirurgii*. 2017;25(4):350-58. doi: https://dx.doi.org/10.18484/2305-0047.2017.4.350 (in Russ.)

## Address for correspondence

119435, The Russian Federation,  
Moscow, B. Pirogovskaya Str., 6-1,

Первый Московский государственный  
медицинский университет им. И.М. Сеченова  
(Сеченовский Университет),  
кафедра факультетской хирургии №1,  
тел.: +7 916 407-75-70,  
e-mail: yuripoul@gmail.com,  
Полуэктов Юрий Михайлович

#### Сведения об авторах

Карпова Радмила Владимировна, д.м.н., профессор  
кафедры факультетской хирургии №1, Первый  
Московский государственный медицинский уни-  
верситет им. И.М. Сеченова, г. Москва, Российская  
Федерация.

<https://orcid.org/0000-0003-0608-9846>

Черноусов Александр Федорович, академик РАН,  
д.м.н., профессор, заведующий кафедрой фа-  
культетской хирургии №1, Первый Московский  
государственный медицинский университет им.  
И.М. Сеченова, г. Москва, Российская Федерация.

<https://orcid.org/0000-0001-8792-1459>

Хоробрых Татьяна Витальевна, д.м.н., профессор  
кафедры факультетской хирургии №1, Первый  
Московский государственный медицинский уни-  
верситет им. И.М. Сеченова, г. Москва, Российская  
Федерация.

<https://orcid.org/0000-0001-5769-5091>

Казакова Дарья Андреевна, студентка 5-го курса  
факультета ДОП «Медицина будущего», Первый  
Московский государственный медицинский уни-  
верситет им. И.М. Сеченова, г. Москва, Российская  
Федерация.

<https://orcid.org/0000-0001-7344-6124>

Полуэктов Юрий Михайлович, студент 5-го курса  
факультета ДОП «Медицина будущего», Первый  
Московский государственный медицинский уни-  
верситет И.М. Сеченова, г. Москва, Российская  
Федерация

<https://orcid.org/0000-0002-9710-7490>

#### Информация о статье

*Получена 28 марта 2018 года.*

*Принята в печать 26 декабря 2018 г.*

*Доступна на сайте 28 февраля 2019 г.*

I.M. Sechenov First Moscow  
State Medical University,  
Department of Faculty Surgery №1,  
Tel.: +7 916 407-75-70,  
e-mail: yuripoul@gmail.com,  
Yuri M. Poluektov

#### Information about the authors

Karpova Radmila V., MD, Professor of the Department  
of Faculty Surgery №1, I.M. Sechenov First Moscow  
State Medical University, Moscow, Russian Federation.  
<https://orcid.org/0000-0003-0608-9846>

Chernousov Alexander F., Academician of RAS, MD,  
Professor, Head of the Department of Faculty Surgery  
№1, I.M. Sechenov First Moscow State Medical  
University, Moscow, Russian Federation.

<https://orcid.org/0000-0001-8792-1459>

Khorobryh Tatiana V., MD, Professor of the Department  
of Faculty Surgery №1, I.M. Sechenov First Moscow  
State Medical University, Moscow, Russian Federation.  
<https://orcid.org/0000-0001-5769-5091>

Kazakova Daria A., 5-Year Student of the Faculty  
“Medicine of Future”, I.M. Sechenov First Moscow  
State Medical University, Moscow, Russian Federation.

<https://orcid.org/0000-0001-7344-6124>

Poluektov Yuri M., 5-Year Student of the Faculty  
“Medicine of Future”, I.M. Sechenov First Moscow  
State Medical University, Moscow, Russian Federation.

<https://orcid.org/0000-0002-9710-7490>

#### Article history

*Arrived 28 March 2018*

*Accepted for publication 26 December 2018*

*Available online 28 February 2019*