

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ФЛЕГМОН МЯГКИХ ТКАНЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ КРИОПЛАЗМЕННО-АНТИФЕРМЕНТНОЙ ТЕРАПИИ

COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH EXTENDED PHLEGMONS OF THE SOFT TISSUES
WITH APPLICATION OF CRYOPLASMA-ANTIENZYM THERAPY

Цеймах Е.А. Tseymakh E.A.
Зинченко В.Ю. Zinchenko V.Yu.
Лавриненко О.Ю. Lavrinenko O.Yu.
Черненко В.В. Chernenko V.V.
Калашников А.В. Kalashnikov A.V.
Цеймах М.Е. Tseymakh M.E.
Шалабод Е.А. Shalabod E.A.

ФГБОУ ВО «Алтайский государственный
медицинский университет» Минздрава России,
КГБУЗ «Городская больница № 8»,
г. Барнаул, Россия

Altay State Medical University,
City Hospital No. 8,
Barnaul, Russia

Несмотря на достижения современной медицины, лечение гнойно-воспалительных заболеваний по-прежнему является серьезной хирургической проблемой, что определяется распространенностью такого вида патологии, длительными сроками лечения больных и высокой летальностью. Этим обоснована необходимость разработки новых методов лечения таких пациентов. При лечении распространенных флегмон мягких тканей в качестве базисной терапии мы использовали криоплазменно-антиферментный комплекс (КАК), который включал трансфузии свежемороженой (СЗП) и криосупернатантной (КСНП) плазмы, содержащей в полной мере компоненты протеолитических систем, включая антитромбин III (АТ III), факторы свертывания и фибринолиза, а также гепарин и ингибиторы протеиназы.

Цель исследования – улучшение исходов комплексного лечения больных распространенными флегмонами мягких тканей путем купирования тромбеморрагического синдрома.

Материалы и методы. Был проанализирован результат лечения 121 больного распространенными флегмонами. У 59 (48,8 %) пациентов основной группы применяли комплексное лечение с использованием криоплазменно-антиферментной терапии, а у 62 (51,2 %) пациентов группы сравнения проводили общепринятое традиционное лечение распространенных флегмон мягких тканей.

Результаты. Исследования системы гемостаза показали, что у больных распространенными флегмонами мягких тканей возникает тромбеморрагический синдром с потреблением физиологических антикоагулянтов и факторов свертывания, нарушением микроциркуляции в очаге поражения. По мере нарастания тяжести септического процесса выявлено увеличение уровня тромбинемии по данным орто-фенантролинового теста (О-ФТ), снижение индекса резерва плазминогена (ИРП), замедление XII-а зависимого фибринолиза (XIIa-ЗФ).

Despite of the achievements of modern medicine, the treatment of purulent-inflammatory diseases is still a serious surgical problem, which is determined by the prevalence of this type of pathology, long-term treatment of patients and high mortality. This justifies the need to develop new methods of treatment for these patients. In this regard, in the treatment of extended soft tissue phlegmons, we used a cryoplasma-antienzyme complex (CAC) as the basic therapy, which included transfusions of fresh-frozen (FFP) and cryosupernatant plasma (CSNP) containing fully the components of proteolytic systems, including AT III, coagulation and fibrinolysis factors, as well as heparin and proteinase inhibitors.

Objective – improving the outcomes of complex treatment of patients with extended soft tissue phlegmons by stopping thrombohemorrhagic syndrome.

Materials and methods. The results of treatment of 121 patients with extended phlegmons were analyzed. In the main group, 59 patients (48.8 %) received complex treatment with cryoplasma-antienzyme therapy, and in the comparison group, 62 patients (51.2 %) received conventional treatment for extended soft tissue phlegmons.

Results. Studies of the hemostatic system have shown that patients with extended soft tissue phlegmons develop thrombohemorrhagic syndrome with the consumption of physiological anticoagulants and clotting factors, and microcirculation disorders in the lesion. As the severity of the septic process increases, an increase in the level of thrombinemia according to orthophenanthroline test, a decrease in the plasminogen reserve index, and a slow down in XII-a dependent fibrinolysis were detected.

Для цитирования: Цеймах Е.А., Зинченко В.Ю., Лавриненко О.Ю., Черненко В.В., Калашников А.В., Цеймах М.Е., Шалабод Е.А. КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ ФЛЕГМОН МЯГКИХ ТКАНЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ КРИОПЛАЗМЕННО-АНТИФЕРМЕНТНОЙ ТЕРАПИИ // ПОЛИТРАВМА / POLYTRAUMA. 2021. № 1, С. 29-40.

Режим доступа: <http://poly-trauma.ru/index.php/pt/article/view/312>

DOI: 10.24411/1819-1495-2021-10004

Заключение. Использование КАК в лечении больных распространенными флегмонами мягких тканей позволило уменьшить летальность в 2,3 раза. Также реже в основной группе больных наблюдались тромботические и тромбоземболические осложнения.

Ключевые слова: криоплазменно-антиферментный комплекс; флегмона; сепсис; ДВС-синдром

Conclusion. Use of CAC for the treatment of patients with extended soft tissue phlegmons reduced mortality by 2.3 times. Also, thrombotic and thromboembolic complications were observed less frequently in the main group of patients.

Key words: cryoplasma-antienzyme complex; phlegmon; sepsis; DIC-syndrome.

Проблема лечения инфекционных заболеваний в хирургии до настоящего времени остается актуальной, что обусловлено высокой частотой встречаемости, антибактериальной резистентностью возбудителей и их ассоциаций, возрастанием доли анаэробов в этиологии хирургических инфекций [1-3].

В патогенезе гнойно-деструктивных процессов все большее значение придается дисфункции различных звеньев системы гемостаза вследствие нарушения локального кровообращения в зоне гнойно-некротического процесса, что изменяет доступность очага воспаления к антибактериальным препаратам, и, как следствие, приводит к нарушению функции органов, прогрессированию полиорганной недостаточности [4, 5].

На основании этого в лечебной тактике больных с распространенными флегмонами мягких тканей мы применяли наряду с адекватным широким вскрытием гнойных полостей, дренированием гнойных ран и подобранной этиотропной антибактериальной терапией в качестве лечения криоплазменно-антиферментную терапию, включающую переливание свежзамороженной плазмы и криосупернатантной плазмы, содержащей в полной мере компоненты протеолитических систем, включая АТ III, факторы свертывания и фибринолиза [6].

Цель исследования – улучшение исходов комплексного лечения больных распространенными флегмонами мягких тканей путем купирования тромбоземоррагического синдрома.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Анализируются результаты лечения 121 пациента с распространенными флегмонами мягких тканей, находившегося на лечении в отделении гнойной хирургии КГБУЗ «Городская больница № 8» г. Барнаула с 2017 по 2019 год. Проведено рандомизированное сравни-

тельное интервенционное исследование эффективности применения криоплазменно-антиферментной терапии в комплексном лечении распространенных флегмон мягких тканей. Распределение пациентов по группам производилось методом простой фиксированной рандомизации. Критерии включения: больные распространенными флегмонами мягких тканей; возраст от 18 до 70 лет; информированное согласие пациентов.

Критерии исключения: больные распространенными флегмонами мягких тканей с необратимой стадией шока; аллергические реакции на трансфузии одногруппной СЗП и/или КСНП; наличие у больного онкологического заболевания любой локализации; ВИЧ-инфицированные; редкие генетически обусловленные заболевания, связанные с первичным и/или вторичным иммунодефицитом, патологией плазменного и/или тромбоцитарного гемостаза.

Преобладали лица мужского пола – 64 больных (52,9 %), количество женщин составило 57 пациентов (47,1 %). У 46 больных (38 %) были гнойные флегмоны, у 23 (19 %) – гнилостные флегмоны, у 52 (43 %) – некротические флегмоны. У 42 (34,7 %) пациентов флегмона занимала одну анатомическую область, у 52 (43 %) – две, у 27 (22,3 %) – три и более анатомических областей. У 30 (24,8 %) пациентов были субфасциальные флегмоны, у 86 (71,1 %) – межмышечные, у 5 (4,1 %) – забрюшинные.

Количество осложнений септического процесса у анализируемых больных составило 254 случая. Сепсис наблюдался у 83 (32,7 %) пациентов, полиорганная недостаточность – у 44 (17,3 %), острый гематогенный остеомиелит – у 10 (3,9%), метастатические абсцессы мягких тканей – у 19 (7,5%), метастатические абсцессы печени – у 8 (3,1%), метастатические межпе-

тельные абсцессы – у 7 (2,7%), метастатические абсцессы головного мозга – у 5 (1,9%), бактериальный эндокардит – у 15 (5,9%), стафилококковая деструкция легких – у 17 (6,2%), гангрена пальцев – у 10 (3,%), прогрессирующая гангрена конечностей – у 31 (12,2%), кровотечение из острых язв желудочно-кишечного тракта – у 7 (2,7%).

Анализируемые группы были сопоставимы между собой по возрасту, полу, тяжести состояния, распространенности воспалительного процесса и осложнениям, объему и характеру проведенных оперативных вмешательств и сопутствующей патологии.

В основной группе (1-я группа) у 59 (48,8%) пациентов применялось комплексное лечение с использованием криоплазменно-антиферментной терапии, которая включала переливания СЗП и КСНП, содержащих в полном наборе все компоненты фибринолитической и свертывающей систем, включая антитромбин III (АТ III), а также гепарин и ингибиторы протеиназ. А у 62 больных (51,2 %) группы сравнения проводилось общепринятое традиционное лечение распространенных флегмон мягких тканей.

Для анализа результатов исследования использовался метод вариационной статистики с помощью компьютерных программ «EXCEL-7.0» и «STATISTICA-6.0» (Microsoft/Windows-XP). Статистическая обработка проводилась с использованием показателя достоверности. Для оценки достоверности между величинами использовали t-критерий Стьюдента, критерий Пирсона. Различия были статистически значимы, если вычисляемое значение χ^2 превышало критическое для $p < 0,05$ (вероятность не менее 95 %).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов исследования системы гемостаза показал, что у

больных распространенными флегмонами мягких тканей развивался тромбгеморрагический синдром, что подтверждалось уменьшением показателей АТ-III, высоким уровнем тромбинемии (по данным О-ФТ), гиперфибриногемией, ослаблением фибринолиза (по данным ХПа-ЗФ), уменьшением уровня индекса резерва плазминогена (ИРП). По данным общих коагуляционных тестов (активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), аутокоагуляционный тест (АКТ), тромбиновое время (ТВ), протромбиновое время (ПВ)) наблюдалась гипокоагуляция. У 2/3 больных определялись разнотипные нарушения в различных тестах, что свойственно для ДВС-синдрома и соответствует исследованиям других авторов [5, 6].

У больных распространенными флегмонами мягких тканей имелась также высокая частота положительных паракоагуляционных тестов, в частности О-ФТ, с повышенным уровнем тромбинемии — $14,1 \pm 0,72 \text{ г/л} \times 10^2$, что выше идентичного показателя в контрольной группе в 4,1 раза ($p < 0,001$) и также характерно для ДВС-синдрома (табл. 1).

У больных распространенными флегмонами мягких тканей выявлено также уменьшение уровня АТ-III и ИРП соответственно в 1,5 ($p < 0,001$) и в 1,4 раза ($p < 0,001$) и снижение активности фибринолитической системы (по данным ХПа-ЗФ), превышающее контрольные данные в 8,2 раза ($p < 0,001$), что также свидетельствует о развитии ДВС-синдрома у этих пациентов.

По мере увеличения тяжести течения септического процесса отмечался ряд изменений, характерных для более тяжелого течения тромбгеморрагического синдрома. Показатели системы гемостаза и фибринолиза у пациентов с разной степенью тяжести течения септического процесса представлены на рисунках 1-5.

При распространенных флегмонах мягких тканей с тяжелым и септическим течением воспалительного процесса изменения показателей системы гемостаза были достоверно более выраженными,

чем у пациентов распространенными флегмонами мягких тканей со среднетяжелым течением. По мере усиления тяжести септического процесса уменьшались уровни АТ III и ИРП (рис. 1).

Выявлено повышение уровня РФМК у больных распространенными флегмонами мягких тканей с тяжелым и септическим течением, по сравнению с показателями у пациентов распространенными флегмонами мягких тканей со среднетяжелым течением соответственно на $5,8 \text{ г/л} \times 10^2$ ($p < 0,001$) и на $10,0 \text{ г/л} \times 10^2$ ($p < 0,001$) по данным О-ФТ (рис. 2).

При исследовании фибринолитической системы отмечено, что по мере нарастания тяжести септического процесса усиливалась депрессия системы фибринолиза по

данным ХПа-ЗФ (рис. 3). Также значительно различались значения общекоагуляционных тестов и показателей конечного этапа свертывания крови (рис. 4, 5).

Таким образом, проведенные исследования системы гемостаза показали, что у больных распространенными флегмонами мягких тканей развивается тромбгеморрагический синдром с дефицитом АТ III и плазминогена, нарушение микроциркуляции в зоне воспаления. При усугублении тяжести течения заболевания отмечалось повышение О-ФТ, по которому можно оценить уровень тромбинемии количественно, усиление угнетения фибринолитической системы по результатам ХПа-ЗФ и эуглобулинового теста, индуцированного стрептокиназой.

Таблица 1
Показатели системы коагуляции и фибринолиза у больных распространенными флегмонами мягких тканей
Table 1
Indicators of the coagulation and fibrinolysis system in patients with wide spread soft tissue phlegmons

Тесты Tests	Контрольная группа Control group ($X \pm m$)	Больные Patients ($X \pm m$)	P
Активированное частичное тромбопластиновое время, с Activated partial thromboplastin time, s	35.1 ± 0.55	$42.0 \pm 0,68$	< 0.001
Количество тромбоцитов, $10^9/\text{л}$ Platelet count, $10^9/\text{l}$	240.0 ± 9.4	412.8 ± 11.01	< 0.001
Аутокоагуляционный тест на 10 минуте, с Autocoagulation test at 10 minutes, s	10.0 ± 0.2	18.3 ± 0.48	< 0.001
Протромбиновое время, с Prothrombin time, s	16.4 ± 0.2	20.5 ± 0.27	< 0.001
Тромбиновое время, с Thrombin time, s	15.5 ± 0.2	18.7 ± 0.31	< 0.001
Фибриноген, г/л Fibrinogen, g/l	3.4 ± 0.2	7.4 ± 0.16	< 0.001
Антитромбин III, % Antithrombin III, %	100 ± 2.5	68.3 ± 1.95	< 0.001
Орто-фенантролиновый тест, г/л $\times 10^2$ Orthophenanthroline test, g/l $\times 10^2$	3.4 ± 0.02	14.1 ± 0.72	< 0.001
ХПа-калликреинзависимый фибринолиз, мин XII-kallikrein-dependent fibrinolysis, min	7.3 ± 0.6	59.6 ± 2.43	< 0.001
Индекс резерва плазминогена, % Plasminogen reserve index, %	100.0 ± 0.6	72.8 ± 3.78	< 0.001

Рисунок 1

Уровень физиологических антикоагулянтов у больных распространенными флегмонами мягких тканей

Figure 1

The level of physiological anticoagulants in patients with extended soft tissue phlegmons

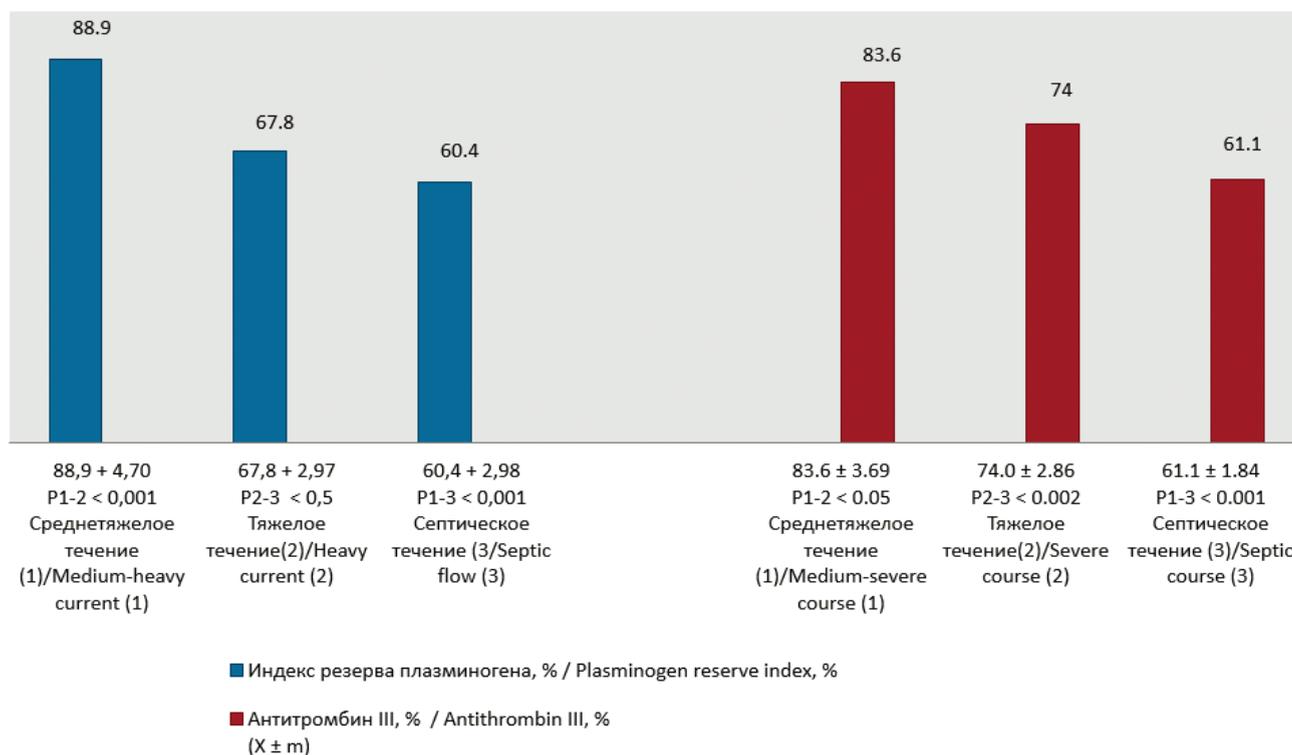
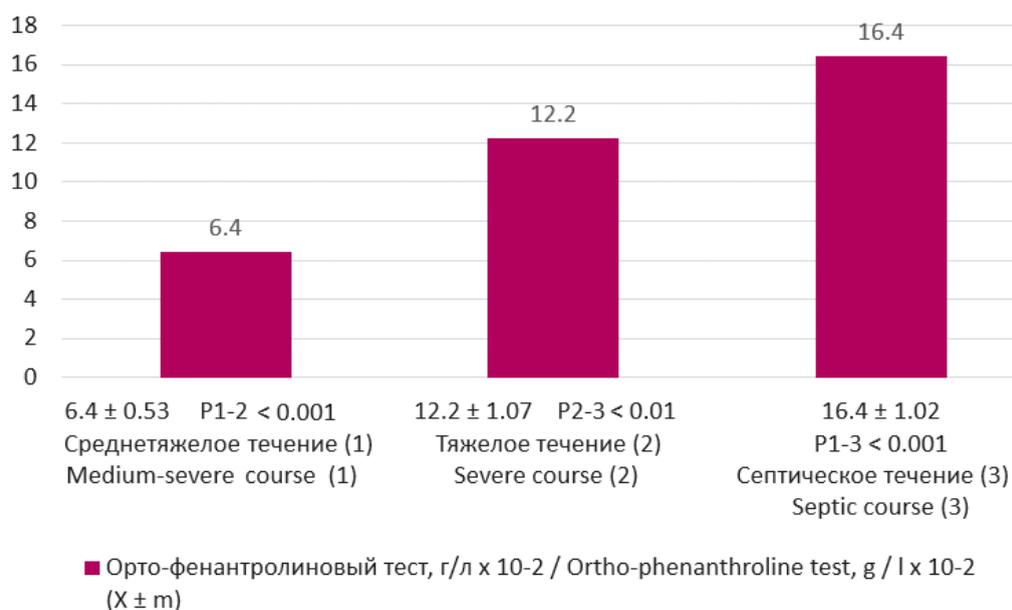


Рисунок 2

Уровень тромбинемии у больных распространенными флегмонами мягких тканей

Figure 2

The level of thrombinemia in patients with extended soft tissue phlegmons



Для коррекции тромбогеморрагического синдрома у больных обширными флегмонами мягких тканей и раневой инфекцией в комплексном лечении использована криоплазменно-антиферментная терапия, что позволило улучшить

микроциркуляцию как в очаге поражения, так и в паренхиматозных органах.

Выбор компонентов криоплазменно-антиферментного комплекса проводился по первоначальным данным системы гемостаза,

особенностям течения процесса, стадии ДВС-синдрома. Во время стадии гиперкоагуляции, гиперфибриногенемии применялись гепарин в больших дозировках и КСНП (лишенную факторов свертывания) или СЗП в умеренных

Рисунок 3

Активность фибринолиза у больных распространенными флегмонами мягких тканей

Figure 3

Fibrinolytic activity in patients with extended phlegmons of the soft tissues

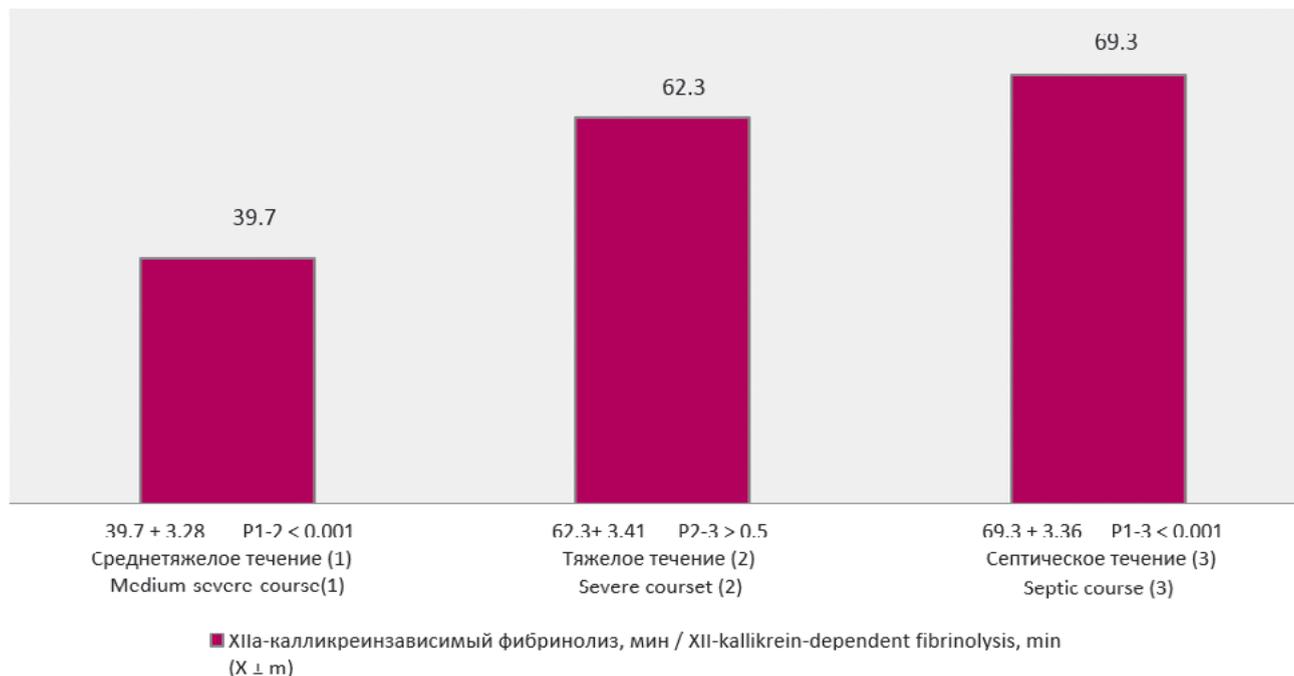
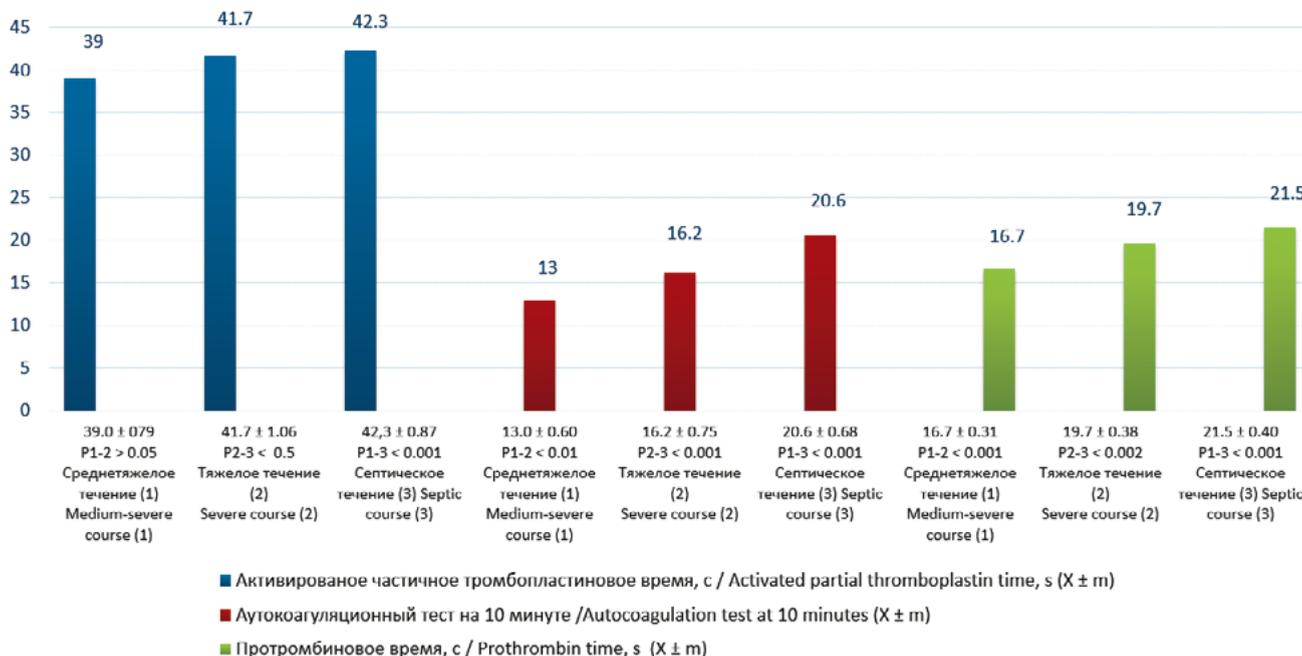


Рисунок 4

Показатели общих коагуляционных тестов у больных распространенными флегмонами мягких тканей

Figure 4

Indicators of general coagulation tests in patients with extended soft tissue phlegmons



дозировках, поскольку введенный антитромбин III дезактивирует образовавшийся тромбин, фактор Ха, совместно с введенным гепарином VII фактор, калликреин плазмы, комплемент. При резком снижении уровня антитромбина

III в плазме больного количество свежезамороженной плазмы увеличивалось, дозы гепарина уменьшались. При выраженной гипокоагуляции, гиперфибринолизе использовали высокие дозы ингибиторов протеиназ.

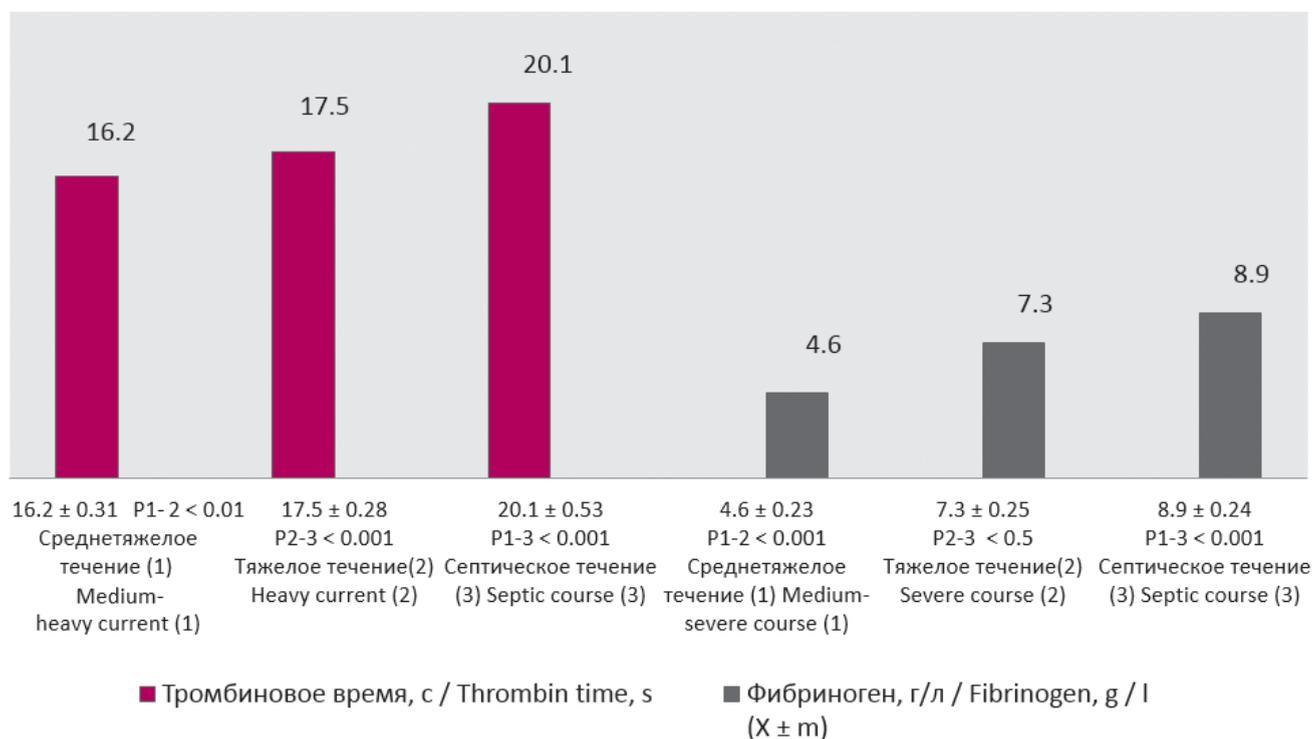
Плазму переливали в объеме от 200 до 800 мл в сутки с гепарином (на 200 мл плазмы 2500 ЕД гепарина). Гепарин вводили по 2500-5000 ЕД в подкожную клетчатку параумбиликальной области через 6 часов. Контрикал

Рисунок 5

Показатели конечного этапа свертывания крови у больных распространенными флегмонами мягких тканей

Figure 5

Indicators of the final stage of blood clotting in patients with extended soft tissue phlegmons



(100000-200000 АЕ в 1-е сутки, а затем — по 100000 АЕ в течение 5 дней) и гордокс (1000000 ЕД в 1-е сутки, затем по 500000 ЕД в последующие 5 дней) переливали внутривенно. Далее применяли вспомогательную терапию в виде трансфузий плазмы 3-4 раза в неделю по 400-600 мл. Гепарин по 2500-5000 ЕД через 6 часов вводили в параумбиликальную подкожно жировую клетчатку.

Показателями эффективности коррекции гемостаза были нормализация уровней АТ III и ИРП, снижение уровня тромбинемии, уменьшение депрессии фибринолиза.

Для иллюстрации представляем клинические наблюдения.

Больная 35 лет поступила в клинику 18.02.2020 с жалобами на умеренные постоянные боли в области левой кисти, предплечья и плеча, отек, гиперемия кисти, предплечья с переходом на плечо, чувство похолодания пальцев кисти, ограничение движений в пальцах кисти, общую слабость, сухость во рту, повышение температуры тела до 40°C. Считает себя больной около 10 суток, связывает данное заболе-

вание с инъекцией лекарственного средства (кеторолак).

Общее состояние больной при поступлении средней степени тяжести, немного возбуждена. Кожные покровы бледные. Дыхание везикулярное, частота дыхания 24 в минуту, тоны сердца приглушены, пульс 99 в минуту, АД 85/55 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень за пределы края реберной дуги не выступает, симптомы раздражения брюшины отрицательные. Диурез 500 мл. Локально: правое плечо, предплечье и кисть отечны, гиперемированы. В области предплечья инфильтрат 15,0 × 9,0 см, температура кожных покровов повышена, пальпация резко болезненная, симптом флюктуации положительный, подмышечные лимфоузлы увеличены до 1,5 см, плотные, при пальпации безболезненные. Общий анализ крови от 18.02.2020: Нб 122 г/л, лейкоциты: 28,2 × 10⁹/л, юн — 2, пал — 13, сег — 80, мон — 10, тромбоциты: 100 × 10⁹/л, РОЭ 30 мм/час. Общий белок 66,1 г/л, мочевины 10,5 мм/л, креатинин — 145,0 мкм/л, АСТ — 56,1 Е/л, АЛТ — 53,5 Е/л, били-

рубин общий 14 мкм/л: прямой — 4, непрямой — 10, К — 5,4 мм/л, Na — 146,7 мм/л. Общий анализ мочи: удельный вес 1025, белок — отр., сахар — отр., лейкоциты 2-3 в поле зрения. По УЗИ — участки с четкими неровными контурами, неправильной формы, пониженной эхогенности, неоднородной структуры за счет малоподвижной мелкодисперсной взвеси, при цветовом доплеровском картировании (ЦДК) без кровотока, окружающие ткани неравномерно утолщены, повышенной эхогенности, неоднородной структуры за счет межтканевого отека. Заключение: УЗ-признаки флегмоны мягких тканей, лимфостаза.

Больной выставлен диагноз: «Гнойно-некротическая межмышечная флегмона левого предплечья и плеча». Анализ исследования системы гемостаза показал признаки внутрисосудистого свертывания крови с преимущественной гиперкоагуляцией, общие коагуляционные тесты удлинены, гиперфибринемия, слабо выраженный дефицит АТ-III (70 %) и индекса резерва плазминогена (77 %), умеренное угнетение фибринолиза.

Больной выполнено вскрытие и дренирование флегмоны предплечья и плеча. Получено 100 мл гноя желтого цвета. Плечелучевая мышца, лучевой разгибатель запястья, поверхностный сгибатель запястья пропитаны гноем с некрозами, пиемическими очагами в толще мышечных тканей. Мышцы иссечены. Некрозы фасции и подкожно-жировой клетчатки иссечены. Кровоточащие сосуды прошиты. Взяты посевы из раны на определение микроорганизмов и чувствительность их к антибиотикам и антисептикам. Установлен марлевый дренаж с раствором антисептика. Взяты посевы крови на стерильность и определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам. Назначена антибактериальная терапия: цiproфлоксацин, цефтриаксон. Дезинтоксикационная терапия включала введение внутривенно: 0,9 % раствор хлорида натрия, 5 % раствор глюкозы, 5 % аминокaproновую кислоту. Кетопрофен внутримышечно. Аппарат управляемой абактериальной среды по 2 часа 2 раза в день ежедневно.

На фоне проводимой терапии состояние средней степени тяжести. Больная предъявляла жалобы на боли, температура тела повышалась до субфебрильных цифр 37,2°C. Сознание больной ясное, контактная. АД 90/60 мм рт. ст. Пульс 93 удара в минуту. Диурез 500 мл. Анализ крови от 21.02.2020: Нб 90 г/л, лейкоциты: $13,1 \times 10^9$ /л, ю – 1, пал – 9, сег – 79, лим – 9. Общий белок 60,8 г/л, мочевины 9,0 мм/л, креатинин – 123,0 мкм/л, билирубин общий 9,8 мкм/л: прямой – 3,7 непрямой – 6,1. К – 5,3 мм/л, Na – 148,3 мм/л.

Комплекс лечения больной включал переливание свежзамороженной плазмы по 400-450 мл в сутки (всего 2000 мл плазмы), гепарин вводился по 500 тыс ЕД в подкожную клетчатку околопупочной области через 6 часов на протяжении 10 дней и 2,5 тыс ЕД на каждые 100 мл переливаемой СЗП внутривенно, далее по 250 тыс ЕД каждые 12 часов.

Через 5 суток от начала использования криоплазменно-антиферментного комплекса состояние

больной удовлетворительное. Сознание ясное, адекватно. Нормализовалась температура тела. Кожные покровы обычного цвета. АД 120/85 мм рт. ст. Пульс 81 в минуту. Диурез 1450 мл. Локально: отек и гиперемия плеча и предплечья купированы. В области предплечья и плеча рана 18,0 × 8,5 см, по краям скудный фибрин, рана заполняется грануляционной тканью, отделяемое серозное с хлопьями фибрина. Анализ крови от 21.02.2020: Нб 95 г/л, лейкоциты $6,5 \times 10^9$ /л, пал – 4, сег – 74, лим – 7. Общий белок 64,4 г/л, мочевины 1,5 мм/л, креатинин – 76,0 мкм/л, билирубин общий 5,7 мкм/л: прямой – 1,2, непрямой – 4,5. К – 4,7 мм/л, Na – 138,2 мм/л. Получен результат микробиологического исследования из раны – *Staphylococcus ruogenes*. Антибактериальная терапия усилена амикацином. Местное лечение антисептиками дополнено йодопирином. Больная получала аппарат управляемой абактериальной среды 3 часа 1 раз в день ежедневно.

На 8-е сутки состояние удовлетворительное. Сознание ясное, адекватно. Температура тела в норме. АД 120/80 мм рт. ст. Пульс 75 в минуту. Диурез 1200 мл. Локально: отека, гиперемии плеча и предплечья нет. В области предплечья и плеча рана 18,0 × 8,5 см, чистая, рана заполнена здоровой грануляционной тканью, отделяемого нет. Взяты повторно посевы из раны на определение микроорганизмов и чувствительность их к антибиотикам. Выполнена вторичная хирургическая обработка раны с наложением швов. Установлен трубчатый дренаж для проточно-промывного дренирования раны. По УЗИ – структурные изменения не лоцируются, признаки межтканевого отека в виде тонких гипоэхогенных полосок. Заключение: УЗИ-признаки лимфостаза.

Получен результат бактериально-го посева крови – роста микрофлоры нет. Продолжена инфузионная терапия. Устанавливался аппарат управляемой абактериальной среды 2 часа ежедневно.

Анализ крови от 27.02.2020: Нб 98 г/л, тромбоциты: 350×10^9 /л, лейкоциты $8,8 \times 10^9$ /л,

РОЭ – 30 мм/час. Общий белок 64,4 г/л, мочевины 3,2 мм/л, креатинин – 70,7 мкм/л, билирубин общий 7,0 мкм/л: прямой – 1,6, непрямой – 5,4. К – 4,15 мм/л, Na – 135,8 мм/л. Получен результат посева из раны – роста микрофлоры нет.

28.02.2020 больная выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное наблюдение. При осмотре через 6 месяцев больная здорова.

Итак, у больной с ограниченным процессом мягких тканей, развился ДВС-синдром, который выражался в небольшом дефиците АТ-III, депрессии фибринолиза и истощении противосвертывающих факторов. Использование в лечении трансфузий свежзамороженной плазмы в умеренных дозах и гепарина в больших дозировках увеличило эффективность патогенетической и этиотропной терапии, что способствовало выздоровлению пациентки.

Больной 43 лет поступил в клинику 10.11.2019 с жалобами на интенсивные боли, отек и покраснение стопы, голени и бедра слева, повышение температуры тела до 39°C по вечерам, сухость во рту, общую слабость. Считает себя больным около 3 суток, причину заболевания уточнить не может.

Общее состояние больного средней степени тяжести, дезориентирован, возбужден, кожные покровы бледные, холодный пот. Частота дыханий – 24 в минуту. При аускультации легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, приглушены, пульс 92 в минуту, артериальное давление 180/95 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень за край реберной дуги не выступает. Диурез 600 мл в сутки. Локальный статус: слева отмечается выраженный отек и гиперемия стопы, голени и бедра до верхней трети. В области голени по передней и задней поверхностям – множественные буллы до 2 см в диаметре. Кожа стопы до нижней трети голени с синюшным оттенком. По тылу стопы с переходом на голень инфильтрат 15,0 × 10,0 см. Наблюдается отслойка эпидермиса. Отделяемое серозное. При паль-

пации выраженная болезненность, температура кожных покровов локально повышена, симптом флюктуации отрицательный. Паховые лимфоузлы увеличены до 1,8 см в диаметре, плотные, безболезненные при пальпации, подвижные. Анализ крови общий 10.11.2019: Нб 161 г/л, лейкоциты $17,0 \times 10^9$ /л, ю – 2, п – 17, с – 81, л – 20, м – 10, тромбоциты 111×10^9 /л, СОЭ 37 мм/час. Общий белок 55,2 г/л, мочевины 15,0 мм/л, креатинин 195,6 мкм/л, билирубин общий 30 мкм/л: прямой – 15, непрямой – 15, АЛТ – 69 Е/л, АСТ – 61 Е/л, К – 5,7 мм/л, Na – 148,1 мм/л, сахар крови 3,2 ммоль/л. Анализ мочи общий: удельный вес 1010, белок отр., сахар отр., лейкоциты 2-3 в поле зрения. УЗИ мягких тканей голени и бедра слева: при сканировании мягких тканей лоцируется неравномерное утолщение, экзогенность снижена, неоднородная за счет линейных участков пониженной экзогенности, однородной структуры, без кровотока при ЦДК. Вдоль ахиллова сухожилия и между мышцами свободная жидкость (выпот) пониженной экзогенности, однородной структуры, без кровотока при ЦДК. Обнаружены признаки распространенной флегмоны мягких тканей, признаки лимфостаза.

Больному поставлен диагноз: «Первичное рожистое воспаление стопы, голени и бедра слева. Буллезно-геморрагическая форма S 17 %, тяжелое течение, осложненная гнойно-некротическим фасцитом и миозитом стопы и голени слева. Сепсис. Полиорганный (печечно-почечная) недостаточность. Интоксикационный психоз. Лимфостаз в мягких тканях левой нижней конечности».

По экстренным показаниям выполнена операция: вскрытие и дренирование некротического фасциита, некрэтомия поверхностной фасции стопы и нижней трети голени слева. При ревизии m. extensor digitorum brevis, m. extensor digitorum longus, m. extensor hallucis longus pedis, m. fibularis brevis пропитаны гноем с некрозами, пораженные мышцы иссечены. При ревизии межмышечного пространства голени обнару-

жен гнойник под камбаловидной мышцей. Гнойник вскрыт, получено 50 мл гноя серо-зеленого цвета с неприятным запахом. Установлен марлевый дренаж под камбаловидную мышцу и в раны стопы и голени. При бактериологическом исследовании из раны идентифицирован *Streptococcus ruogenes* (10^5 колониеобразующих единиц – КОЕ) чувствительный к ряду антибактериальных препаратов – пенициллину (кроме оксациллина), цефалоспорином 1-4 поколения (кроме цеффиксима, цефокситина, цефтазидима), карбапенемам, клиндамицину, левофлоксацину, моксифлоксацину, амикацину.

Больной получал антибактериальную терапию: цiproфлоксацин внутривенно, амикацин внутримышечно. Назначена инфузионная терапия: раствор хлорида натрия 0,9 %, раствор Рингера, хлоропирамин, тиосульфат натрия, реополиглюкин; кеторол внутримышечно. Форсированный диурез (инфузии растворов хлорида натрия, рингера и введение фуросимида внутривенно после инфузии). Аппарат управляемой абактериальной среды (установлены параметры – температура 24°C, влажность 40 %, давление 12 мм рт. ст.) кратностью по 3 часа 2 раза в день ежедневно.

На фоне проводимой терапии состояние средней степени тяжести. дезориентирован, возбужден. Сохранился болевой синдром, высокий субфебрилитет до 37,8°C. Артериальное давление 160/90 мм рт. ст. Пульс 89 в минуту. Диурез 700 мл в сутки. Локальный статус: отек и гиперемия в области левого бедра уменьшились. Сохранился отек левой голени и стопы. Выполнена ревизия мягких тканей голени и стопы: подкожно-жировая клетчатка, фасции стопы и голени пропитаны гноем, с некрозами серого, местами черного цвета. Произведена некрэтомия измененных фасций и подкожно-жировой клетчатки, мышцы жизнеспособны. Общий анализ крови от 14.11.2019: Нб 117 г/л, лейкоциты $15,3 \times 10^9$ /л, СОЭ 42 мм/час. Лейкоцитарная формула: ю – 1, п – 12, с – 81, л – 12, м – 4. Биохимическое исследование крови: билирубин общий 27,0 мкм/л: прямой – 14,3 не-

прямой – 13,7, мочевины 9,2 мм/л, общий белок 51,3 г/л, креатинин – 129,7 мкм/л, К – 5,5 мм/л, Na – 144,4 мм/л, АЛТ – 68 Е/л, АСТ – 60 Е/л. Продолжена инфузионная, антибактериальная терапия.

При исследовании системы гемостаза выявлены признаки тромбонемии, гипокоагуляции, активация фибринолиза, резкий дефицит антитромбина III – 55 %. Учитывая тяжесть состояния больного в лечение включили криоплазменно-антиферментную терапию, в которую входили трансфузии свежезамороженной плазмы по 600-800 мл в сутки (всего 6900 мл плазмы за период лечения), гепарин вводился по 5000 ЕД в подкожную клетчатку околопупочной области в течение 14 дней, далее дозировка снижалась до 2500 ЕД каждые 12 часов на протяжении 10 дней, дозировки контрикала составили по 200 000 АЕ в сутки (всего 1 000 000 АЕ).

Через 7 суток с момента начала криоплазменно-антиферментной терапии уменьшился болевой синдром, нормализовалась температура тела. Общее состояние средней степени тяжести. Сознание ясное, адекватное. АД 135/85 мм рт. ст. Пульс 82 в минуту. Диурез 1100 мл. Локально: купировались отек и гиперемия в области левой голени, стопы. В области стопы по тыльной поверхности формируется некроз кожи и подкожно-жировой клетчатки, зона демаркации не сформирована. Результаты бактериального посева из раны: *Acinetobacter baumannii* (10^5 колониеобразующих единиц), чувствительность к цiproфлоксацину, левофлоксацину, меропенему. Бактериологическое исследование крови: *streptococcus ruogenes* (10^5 колониеобразующих единиц), чувствительный к ряду антибактериальных препаратов, в том числе пенициллину (кроме оксациллина), цефалоспорином 1-4 поколения (кроме цефтазидина, цефокситина), левофлоксацину, меропенему. Анализ крови от 18.11.2019: Нб 136 г/л, лейкоциты: $11,3 \times 10^9$ /л. Тромбоциты: 631×10^9 /л. СОЭ 42 мм/час. Лейкоцитарная формула: п – 2, с – 68, л – 14, м – 5. Биохимическое исследование крови: билирубин об-

щий 12,0 мкм/л: прямой – 4,0, не-прямой – 8,0, мочевины 7,5 мм/л, общий белок 57,1 г/л, креатинин – 106,7 мкм/л, К – 4,9 мм/л, Na – 141,0 мм/л, АЛТ – 49 Е/л, АСТ – 51 Е/л. Установлен ежедневно аппарат управляемой абактериальной среды (установлены параметры: температура 24°C, влажность 40 %, давление 12 мм рт. ст.) сроком на 3 часа 1 раз в день.

На 10-е сутки состояние больного удовлетворительное. Температура тела в норме. АД 130/75 мм рт. ст. Пульс 80 в минуту. Диурез 1700 мл. Локальный статус: отека, гиперемии в области левой стопы, голени и бедра нет. Послеоперационные раны в области левой голени очистились, заполнились грануляционной тканью, отделяемого нет, в области левой стопы некроз кожи и подкожно-жировой клетчатки 8,0 × 6,0 см, черного цвета, сухой, отделяемого нет. Выполнена этапная некрэктомия – удаление некроза кожи и подкожно-жировой клетчатки в области стопы и голени. В результате в области стопы с переходом на голень рана 11,0 × 8,0 см, с серозным отделяемым, единичными участками грануляционной ткани. В области голени раны очистились, заполнены грануляционной тканью, отделяемого нет. Выполнена вторичная хирургическая обработка ран. Наложены швы на раны голени, установлен дренаж для активной аспирации с мешком Редона. Антибактериальная терапия усилена: меронемом. Местное лечение наряду с антисептиками дополнено химотрипсином. Установлен ежедневно аппарат управляемой абактериальной среды (параметры: температура 23°C, влажность 40 %, давление 10 мм рт. ст.) сроком на 3 часа.

На 14-е сутки состояние больного удовлетворительное. Сознание ясное. Отмечаются боли в области послеоперационных ран. Температура тела в норме. АД 125/80 мм рт. ст. Пульс 78 в минуту. Локальный статус: отека и гиперемии левой стопы, голени и бедра нет. В области левой стопы с переходом на голень рана 11,0 × 8,0 см, очистилась от фибрина и некротических тканей, по краям раны стопы сформировались вторичные некро-

зы подкожно-жировой клетчатки, рана заполняется грануляционной тканью, отделяемое из раны серозное. Выполнена этапная некрэктомия подкожно-жировой клетчатки и кожи, рана обработана костной ложечкой. Установлен ежедневно аппарат управляемой абактериальной среды (параметры: температура 22°C, влажность 45 %, давление 10 мм рт. ст.) сроком на 2 часа.

На 18-е сутки состояние удовлетворительное. Сознание ясное, адекватен. Боли в области послеоперационных ран незначительные, при физической нагрузке. Температура тела нормализовалась. АД 120/80 мм рт. ст. Пульс 75 в минуту. Диурез 1650 мл. Локальный статус: отека, гиперемии в области левого бедра, голени, стопы нет. В области левой стопы, голени по передней с переходом на боковые поверхности рана 11,0 × 8,0 см, полностью очистилась, заполнилась здоровой грануляционной тканью, отделяемого нет. В области голени швы спокойны, без воспаления, отделяемого по дренажу нет. Дренаж убран. Выполнена аутодермопластика раны стопы и голени. При бактериологическом исследовании раневого содержимого и гемокультуры роста микрофлоры нет. Установлен ежедневно аппарат управляемой абактериальной среды (параметры: температура 23°C, влажность 50 %, давление 10 мм рт. ст.) сроком на 1 час.

На 26-е сутки при осмотре больного состояние оценивалось как удовлетворительное. Жалоб на момент осмотра нет. Артериальное давление 130/70 мм рт. ст. Пульс 72 в минуту. Диурез 1400 мл. Локальный статус: отека, гиперемии в области левой стопы, голени и бедра нет. В области левой голени швы без воспаления, отека, отделяемого нет. В области левой стопы аутодермотрансплантат прижился полностью, без воспаления, отделяемого нет. Анализ крови от 06.12.2019: Нб 132 г/л, лейкоциты $9,0 \times 10^9$ /л. Тромбоциты 275×10^9 /л. Общий белок 65 г/л, мочевины 6,0 мм/л, креатинин 74,7 мкм/л, билирубин общий 10 мкм/л: прямой – 2,8, непрямой – 7,2, АЛТ – 15 Е/л, АСТ – 17 Е/л, К – 4,2 мм/л,

Na – 136,4 мм/л. УЗИ мягких тканей левой стопы, голени и бедра: при сканировании мягких тканей лоцируются линейные участки повышенной эхогенности. Мышечные структуры без особенностей. Свободной жидкости в мягких тканях нет. Сохраняются признаки незначительного лимфостаза.

06.12.2019 больной выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение. При осмотре спустя 4 месяца больной здоров.

Итак, у больного с распространенной гнойно-некротической флегмоной мягких тканей с захватом трех анатомических областей, сепсисом, острым ДВС-синдромом, истощением противостероидных факторов, гиперфибринолизом, резким дефицитом антитромбина III переливание свежезамороженной плазмы, введение больших доз ингибиторов протеиназы наряду с адекватным дренированием гнойных полостей позволило повысить эффективность комплексной патогенетической и этиотропной терапии и способствовало выздоровлению.

Всего в обеих группах больных было выполнено 278 операций (табл. 2). Применение криоплазменно-антиферментной терапии в комплексном лечении пациентов распространенными флегмонами мягких тканей позволило уменьшить летальность с 27,4 % до 11,9 % (табл. 3).

При анализе непосредственных причин летальных исходов у больных распространенными флегмонами мягких тканей в обеих группах отмечено преобладание сепсиса с полиорганной недостаточностью. У пациентов 1-й группы, в комплексном лечении которых применялся криоплазменно-антиферментный комплекс, не наблюдались тромботические и тромбоэмболические осложнения ($p < 0,05$) (табл. 4).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Для устранения тромбгеморрагического синдрома определены эффективные дозировки использования свежезамороженной и/или криосупернатантной плазмы, гепарина и ингибиторов протеиназы в составе криоплазменно-антифер-

Таблица 2
Характер выполненных оперативных вмешательств
Table 2
Nature of performed surgical interventions

Характер оперативного вмешательства Nature of performed surgical intervention	Абсолютное число Absolute number	%
Вторичная хирургическая обработка ран с некрэктомией Secondary surgical preparation of wounds with necrectomy	67	24.2
Вторичная хирургическая обработка раны с наложением швов Secondary surgical preparation of wounds with suture application	72	25.9
Аутодермопластика Autodermoplasty	9	3.2
Ампутация пальцев Toe amputation	10	3.6
Ампутация стопы Foot amputation	3	1.1
Ампутация голени Leg amputation	12	4.3
Ампутация бедра Hip amputation	14	5
Ампутация плеча Shoulder amputation	2	0.7
Остеоперфорация Osteoperforation	10	3.6
Остеонекрэквестрэктомия Osteonecrosequestrectomy	9	3.2
Вскрытие и дренирование абсцесса печени Opening and draining of liver abscess	8	2.9
Вскрытие и дренирование метастатических абсцессов мягких тканей Opening and draining of metastatic abscesses	19	6.8
Вскрытие и дренирование абсцесса почки Opening and draining of renal abscess	4	1.4
Дренирование плевральной полости Draining of pleural cavity	17	6.2
Ушивание кровоточащей язвы Suturing of bleeding ulcer	7	2.5
Вскрытие и дренирование медиастинита переднего Opening and draining of anterior mediastinitis	4	1.4
Вскрытие и дренирование медиастинита заднего Opening and draining of posterior mediastinitis	3	1.1
Резекция сигмовидной кишки Sigmoid resection	1	0.4

ментной терапии в зависимости от особенностей клинического течения распространенных флегмон мягких тканей и изменения показателей свертывающей системы крови. Для профилактики тромботических и тромбоэмболических осложнений при септическом синдроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови для восполнения физиологических антикоагулянтов и компонентов фибринолитической системы в составе криоплазменно-антиферментной терапии впервые использована криосупернатантная фрак-

ция плазмы (лишенная факторов свертывания) у больных распространенными флегмонами мягких тканей. Применение рациональных дозировок свежемороженой и/или криосупернатантной плазмы, гепарина и ингибиторов протеиназ привело к эффективному купированию ДВС-синдрома, устранению нарушений микроциркуляции как в очаге поражения с улучшением доступности для антибиотиков и ингибиторов протеиназ, так и в паренхиматозных органах, профилируя развитие полиорганной недостаточности.

ВЫВОДЫ:

1. Применение криоплазменно-антиферментной терапии значительно улучшает результаты комплексного лечения больных распространенными флегмонами мягких тканей и позволяет снизить летальность в 2,3 раза.
2. На количество свежемороженой и/или криосупернатантной плазмы и дозы ингибиторов протеиназ влияют особенности течения гнойно-некротического процесса и характер изменений различных звеньев системы гемостаза. Количество переливаемой

Таблица 3
Исходы комплексного лечения больных распространенными флегмонами мягких тканей
Table 3
Outcomes of complex treatment of patients with extended soft tissue phlegmons

Исходы лечения Treatment outcome	Группы больных / Group of patients				P	Обе группы Both groups (n = 121)	
	1-я группа 1th group (n = 59)		2-я группа 2th group (n = 62)			Абс. число Absolute number	%
	Абс. число Absolute number	%	Абс. число Absolute number	%			
Выздоровело пациентов Recovered patients	52	88.1	45	72.6	< 0.05	97	80.2
Умерло пациентов Patients died	7	11.9	17	27.4	< 0.05	24	19.8
Всего / Total	59	100	62	100		121	100

Таблица 4
Причины летальных исходов при комплексном лечении больных распространенными флегмонами мягких тканей.
Table 4
Causes of fatal outcomes in complex treatment of patients with extended soft tissue phlegmons

Причины смерти Cause of death	Группы больных / Group of patients				P	Обе группы Both groups (n = 121)	
	1-я группа 1th group (n = 59)		2-я группа 2th group (n = 62)			Абс. число Absolute number	%
	Абс. число Absolute number	%	Абс. число Absolute number	%			
Септический шок Septic shock	3	5.1	6	9.7	> 0.5	9	7.4
Сепсис с полиорганной недостаточностью Sepsis with multiple organ failure	4	6.8	8	12.9	> 0.5	12	9.9
Тромбоэмболия легочная Pulmonary embolism	-	-	2	3.2	< 0.01	2	1.6
Инфаркт миокарда Heart attack	-	-	1	1.6	> 0.1	1	0.8
Всего / Total	7	11.9	17	27.4	< 0.05	24	19.7

свежезамороженной и/или криосуспендированной плазмы должно увеличиваться при снижении антитромбина III и компонентов фибринолитической системы. Прогрессирование воспалительного процесса с распространением

его на соседние области требует использования ингибиторов протеиназы.

3. У больных распространенными флегмонами мягких тканей с целью профилактики тромботических и тромбоэмболических ос-

ложений для восполнения физиологических антикоагулянтов и компонентов фибринолитической системы целесообразно применение криосуспендированной фракции плазмы (лишенной факторов свертывания).

Информация о финансировании и конфликте интересов

Исследование не имело спонсорской поддержки.

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

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES:

1. Surgical infections of the skin and soft tissues. Russian National Recommendations. Second edition. Edited by B.R. Gelfand. Moscow, 2015. 109 p. Russian (Хирургические инфекции кожи и мягких тканей. Российские национальные рекомендации. 2-е издание / под ред. Б. Р. Гельфанда. Москва, 2015. 109 с.)
2. Gostishchev VK. Clinical operative purulent surgery. Moscow: GEOTAR-Media, 2016. 448 p. Russian (Гостищев В.К. Клиническая оперативная гнойная хирургия. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 448 с.)
3. Rudnov VA, Kalabukhov VV. Sepsis-3: updated key positions, potential problems and further practical steps. *Herald of Anesthesiology*

- and Critical Care Medicine. 2016; 13(4): 4-11. Russian (Руднов В.А., Калабухов В.В. Сепсис-3: обновленные ключевые положения, потенциальные проблемы и дальнейшие практические шаги //Вестник анестезиологии и реаниматологии. 2016. Т. 13, № 4. С. 4-11.) DOI 10.21292/2078-5658-2016-13-4-4-11
4. Dutkevich IG. Disseminated intravascular coagulation (DIC) syndrome in surgical practice. *Grekov Herald of Surgery*. 2013; 172(2): 067-073. Russian (Дуткевич И.Г. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС синдром) в хирургической практике //Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2013. Т. 172, № 2. С. 067-073.) doi.org/10.24884/0042-4625-2013-172-2-067-073
 5. Kuznik BI. Cellular and molecular mechanisms of hemostasis system regulation in normal and abnormal conditions. Chita: Express-Izdatelstvo, 2010. 823 p. Russian (Кузник Б.И. Клеточные и молекулярные механизмы регуляции системы гемостаза в норме и патологии. Чита: Экспресс-издательство, 2010. 832 с.)
 6. Barkagan ZS, Vorobyev AI. Pathology of platelet hemostasis: the manual for hematology. Moscow: Medicine, 2005. Vol. 3. 416 p. Russian (Баркаган З.С., Воробьев А.И. Патология тромбоцитарного гемостаза: руководство по гематологии. Москва: Медицина, 2005. Т. 3. 416 с.)

Сведения об авторах:

Цеймах Е.А., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, оперативной хирургии и топографической анатомии, ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Барнаул, Россия.

Зинченко В.Ю., ассистент кафедры общей хирургии, оперативной хирургии и топографической анатомии, ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России; врач-хирург отделения гнойной хирургии, КГБУЗ «Городская больница № 8», г. Барнаул, Россия.

Лавриненко О.Ю., главный врач КГБУЗ «Городская больница № 8», г. Барнаул, Россия.

Черненко В.В., к.м.н., доцент, заведующий отделением гнойной хирургии, КГБУЗ «Городская больница № 8», доцент кафедры общей хирургии, оперативной хирургии и топографической анатомии, ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Барнаул, Россия.

Калашников А.В., врач-хирург отделения гнойной хирургии, КГБУЗ «Городская больница № 8», г. Барнаул, Россия.

Цеймах М.Е., студент 4 курса лечебного факультета, ФГБОУ ВО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Барнаул, Россия.

Шалабод Е.А., заведующая отделением лаборатории, КГБУЗ «Городская больница № 8», г. Барнаул, Россия.

Адрес для переписки:

Цеймах Е.А., ул. Ленина 40, г. Барнаул, Россия, 656038
Тел: +7 (3852) 244-873; +7 (3852) 566-942
E-mail: yea220257@mail.ru

Статья поступила в редакцию: 14.12.2020

Рецензирование пройдено: 18.01.2021

Подписано в печать: 12.02.2021

Information about authors:

Tseymakh E.A., MD, PhD, professor, head of department of general surgery, operative surgery and topographic anatomy, Altay State Medical University, Barnaul, Russia.

Zinchenko V.Yu., assistant at department of general surgery, operative surgery and topographic anatomy, Altay State Medical University, Barnaul, Russia.

Lavrinenko O.Yu., head physician, City Hospital No. 8, Barnaul, Russia.

Chernenko V.V., candidate of medical sciences, docent, head of department of purulent surgery, City Hospital No. 8, Barnaul, Russia.

Kalashnikov A.V., surgeon, department of purulent surgery, City Hospital No. 8, Barnaul, Russia.

Tseymakh M.E., 4th course student of the faculty of medicine, Altay State Medical University, Barnaul, Russia.

Shalabod E.A., head of laboratory, City Hospital No. 8, Barnaul, Russia.

Address for correspondence:

Tseymakh E.A., Lenina St., 40, Barnaul, Russia, 656038
Tel: +7 (3852) 244-873; +7 (3852) 566-942
E-mail: yea220257@mail.ru

Received: 14.12.2020

Review completed: 18.01.2021

Passed for printing: 12.01.2021