



# ХИРУРГИЯ SURGERY

УДК 617-089

DOI 10.52575/2687-0940-2021-44-3-356-368

## Выбор компонентов криоплазменно-антиферментного комплекса у больных распространенными флегмонами мягких тканей

Цеймах Е.А.<sup>1</sup>, Зинченко В.Ю.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Алтайский государственный медицинский университет,  
Россия, 656038, г. Барнаул, ул. Ленина, 40;  
<sup>2</sup> КГБУЗ «Городская больница № 8», Барнаул,  
Россия, 656010, г. Барнаул, ул. Петра Сухова, 13  
E-mail: yea220257@mail.ru

**Аннотация.** Проблема лечения гнойно-некротических процессов мягких тканей и по сегодняшний день остается крайне актуальной в структуре хирургической патологии. Так взаимодействие микроорганизмов с макроорганизмом запускает каскад реакций с высвобождением медиаторов воспаления (цитокинов), которые, в свою очередь, вызывают стойкую вазодилатацию и нарушение микроциркуляции. Это приводит к нарушению перфузии и, как следствие, ишемии гнойно-некротических очагов и паренхиматозных органов. Вследствие этого нарушается проникновение в очаги воспаления антибактериальных препаратов и других лекарственных средств. Цель исследования – оценить эффективность криоплазменно-антиферментного комплекса для коррекции тромбогеморрагического синдрома в лечении больных с различными вариантами течения флегмон мягких тканей. Выполнен анализ результатов лечения 165 больных с обширными флегмонами мягких тканей. Данные показателей гемостаза, полученные в ходе исследования, подтверждали развитие у данных больных тромбогеморрагического синдрома, на что указывало истощение свертывающей и противосвертывающей систем, тромбинемия и депрессия фибринолиза. Включение в состав комплексного лечения криоплазменно-антиферментной терапии (СЗП, гепарин, ингибиторы протеолиза) способствует устранению развивающегося тромбогеморрагического синдрома. Улучшается течение раневого процесса, что способствует возможности более раннего пластического закрытия раневого дефекта в 1,6 раз, снижается количество летальных исходов в 2,5 раза.

**Ключевые слова.** Криоплазменно-антиферментный комплекс, флегмона, тромбогеморрагический синдром.

**Для цитирования:** Цеймах Е.А., Зинченко В.Ю. 2021. Выбор компонентов криоплазменно-антиферментного комплекса у больных распространенными флегмонами мягких тканей. Актуальные проблемы медицины. 44 (3): 356–368. DOI 10.52575/2687-0940-2021-44-3-356-368.

## Selection of components of the cryoplasma-anti-enzyme complex in patients with advanced soft tissue phlegmon

Evgeniy A. Tseimakh<sup>1</sup>, Victor Yu. Zinchenko<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Altai State Medical University,  
40 Lenin St., Barnaul, 656038, Russia;  
<sup>2</sup> City hospital № 8, Barnaul,  
13 Peter Sukhov St., Barnaul, 656010, Russia  
E-mail: yea220257@mail.ru

**Abstract.** The problem of treatment of purulent-necrotic processes of soft tissues is undoubtedly and to this day remains extremely relevant in the structure of surgical pathology. Thus, the interaction of microorganisms with the macroorganism triggers a cascade of reactions with the release of inflammatory mediators (cytokines), which in turn cause persistent vasodilation. This leads to a violation of perfusion, and as a consequence of ischemia, purulent-necrotic foci and parenchymal organs. As a result, the penetration of antibacterial drugs and other medicines into the foci of inflammation is disrupted. The aim of the study was to evaluate the effectiveness of the cryoplasma – anti-enzyme complex used for the correction of thrombohemorrhagic syndrome in the complex treatment of patients with various variants of the course of common soft tissue phlegmon. The results of treatment of 165 patients with advanced soft tissue phlegmon were analyzed. The data of hemostasis indicators obtained during the study confirmed the development of thrombohemorrhagic syndrome in patients with common soft tissue phlegmons. This was indicated by depletion of the coagulation and anticoagulation systems, thrombinemia, and depression of fibrinolysis. Inclusion in the complex treatment of cryoplasma-anti-enzyme therapy (FFP, heparin, proteolysis inhibitors) it helps to eliminate the developing thrombohemorrhagic syndrome in patients with common soft tissue phlegmon. The course of the wound process improves, which contributes to the possibility of earlier plastic closure of the wound defect by 1.6 times. The number of deaths is reduced by 2.5 times.

**Keywords:** Cryoplasma-anti-enzyme complex, phlegmon, thrombohemorrhagic syndrome.

**For citation:** Tseymakh E.A., Zinchenko V.Yu. 2021. Selection of components of the cryoplasma-anti-enzyme complex in patients with advanced soft tissue phlegmon. Challenges in Modern Medicine. 44 (3): 356–368 (in Russian). DOI 10.52575/2687-0940-2021-44-3-356-368.

## Введение

Проблема лечения гнойно-некротических процессов мягких тканей, безусловно, и по сегодняшний день остается крайне актуальной в структуре хирургической патологии [Гельфанд и др., 2015; Парамонова и др., 2016; Миронов и др., 2018]. Так, взаимодействие микроорганизмов с макроорганизмом запускает каскад реакций с высвобождением медиаторов воспаления (цитокинов), которые, в свою очередь, вызывают стойкую вазодилатацию и нарушение микроциркуляции. Это приводит к нарушению перфузии и, как следствие, ишемии гнойно-некротических очагов и паренхиматозных органов [Дюсупов, Кенбаев, 2013; Литвицкий, 2020]. Вследствие этого нарушается проникновение в очаги воспаления антибактериальных препаратов и других лекарственных средств. С другой стороны, широкое использование антибиотиков приводит к формированию антибиотикорезистентной флоры, что еще в большей степени затрудняет лечение этой категории больных [Гусаров и др., 2017]. Сепсис, являясь наиболее грозным осложнением гнойно-некротических процессов, в значительной степени усугубляет течение воспалительных процессов [Венгеров и др., 2016; Руднов, Калабухов, 2016; Хацко и др., 2017]. При этом нарушается перфузия внутренних органов, что ведет к прогрессированию полиорганной недостаточности [Гоманова, Фокина, 2018]. Немаловажное значение в развитии этих процессов отводится тромбогеморрагическому синдрому [Морозов и др., 2016; Цвирко и др., 2018].

**Цель исследования** – оценить эффективность дифференцированного применения криоплазменно-антиферментного комплекса для коррекции тромбогеморрагического синдрома при лечении больных с различными вариантами течения флегмон мягких тканей.

## Материалы и методы

Проанализированы результаты лечения 165 больных с различными вариантами течения флегмон мягких тканей. Исследование проводилось на базе КГБУЗ Городская больница № 8, в отделении гнойной хирургии.



Количество мужчин – 105 (63,6 %) превалировало над числом женщин – 60 (36,4 %). Возраст больных варьировал от 22 до 81 года. По клинико-морфологическим характеристикам больные распределялись по глубине распространения флегмон (субфасциальные – у 41 (24,8 %) больного, межмышечные – у 112 (67,9 %), забрюшинные – у 12 (7,3 %)), по характеру полученного экссудата (гнойные – у 56 (33,9 %) больных, гнилостные – у 14 (8,5 %), некротические – у 95 (57,6 %)), по анатомической распространенности (одна область – у 49 (29,7 %) больных, две – у 75 (45,5 %), три и более – у 41 (24,8 %)). При бактериологическом исследовании раневого экссудата наблюдалось превалирование Гр + флоры 98 (59,4 %) больных, над Гр- флорой – 41 (24,8 %) больной, также встречалась смешанная флора у 26 (15,8 %) больных. При этом факультативные анаэробы определялись у 53 (32,1 %) больных. В ряде случаев отмечалось наличие ассоциаций микроорганизмов (среди Гр+ флоры у 5 (3 %) больных, среди Гр- флоры – у 19 (11,5 %)). Всего выявлено 227 различных возбудителей. Чувствительность к антибиотикам у выделенной микрофлоры наблюдалась в 151 (66,5 %) случае, резистентность – в 76 (33,5 %) случаях. Все осложнения у исследуемых больных подразделялись на септические (сепсис – у 90 (54,5 %) больных; гематогенный остеомиелит – у 22 (33,8 %); метастатические абсцессы: ПЖК – у 25 (15,2 %), печени – у 7 (4,2 %), почек – у 4 (2,4 %), головного мозга – у 6 (3,6 %); бактериальный эндокардит – у 15 (9,1 %); стафилококковая деструкция легких – у 57 (34,5 %); медиастинит: передний – у 12 (7,3 %), задний – у 5 (3 %); микробная гангрена: пальцев – у 14 (8,5 %), нижних конечностей – у 21 (12,7 %), верхних конечностей – у 3 (1,8 %)); полиорганная недостаточность – у 90 (54,5 %) больных; гемореологические (острые язвы ЖКТ с кровотечением – у 32 (19,4 %) больных; мезентериальный тромбоз – у 1 (0,6 %); острый инфаркт миокарда – у 7 (4,2 %); инсульт – у 1 (0,6 %); тромбоэмболия легочной артерии – у 4 (2,4 %)). Так, всего в обеих группах наблюдалось 416 осложнений. Характер оперативных вмешательств у исследуемых больных был разнообразен: некрэктомия – у 98 (59,4 %) больных; наложение вторичных швов – у 139 (84,2 %); аутодермопластика – у 13 (7,9 %); остеоперфорация – у 21 (12,7 %); ампутация: пальцев – у 14 (8,5 %), стопы – у 2 (1,2 %), голени – у 10 (6,1 %), бедра – у 9 (5,5 %), плеча – у 3 (1,8 %); вскрытие и дренирование абсцессов: ПЖК – у 25 (15,2 %), печени – у 7 (4,2 %), почек – у 4 (2,4 %); вскрытие медиастинита: переднего – у 12 (7,3 %), заднего – у 5 (3 %); дренирование плевральной полости – у 57 (34,5 %); ушивание кровоточащих язв – у 32 (19,4 %); резекция кишки – у 1 (0,6 %). Всего выполнено 452 операции.

Больные по полу, возрасту, клинико-морфологическим характеристикам, характеру выделенной раневой микрофлоры, осложнениям и выполненным операциям не имели различий.

Больным было выполнено развернутое исследование системы гемостаза, а именно исследование общих коагуляционных тестов (АЧТВ, ПТВ, АКТ), тромбоцитов и конечного этапа свертывания (ТВ, фибриноген), физиологических антикоагулянтов (АТ III, ИРП), тромбинемии (О-ФТ), фибринолиза (ХПа-ЗФ). С целью анализа данных, полученных в ходе исследования, была сформирована контрольная группа, включающая 74 здоровых человека (без признаков каких-либо заболеваний).

Распределение больных производилось по группам. Основная группа (1 группа) – в составе комплексного лечения получали криоплазменно-антиферментную терапию, группа сравнения (2 группа) – получала только базисное комплексное лечение.

Базисная лечебная тактика, применяемая у больных обширными флегмонами мягких тканей, состояла из широкого адекватного вскрытия с последующим дренированием гнойно-некротического очага, помимо этого назначались антибактериальные препараты широкого спектра действия, вводимые парентерально, инфузионная и дезинтоксикационная терапия, анальгетики, коррекция гиповолемических и электролитных нарушений, а также по показаниям физиолечение, препараты для блокады протонной помпы, гемодиализ, нутритивная поддержка и деконтаминация кишечника.

В состав криоплезменно-антиферментного комплекса входили: свежемороженая плазма, гепарин, ингибиторы протеиназ.

Исходя из клинических данных, полученных результатов показателей гемостаза и степени их изменения, больные были распределены на 3 варианта течения.

Таблица 1

Table 1

Варианты течения распространенных флегмон мягких тканей  
Variants of the course of common phlegmon of soft tissues

Варианты течения	Клинические данные	Изменения системы гемостаза	Компоненты КАК
Средне-тяжелое течение	Отграниченное гнойное поражение кожи, ПЖК, поверхностных фасций, без бурной клинической картины	Гиперкоагуляция. Незначительное снижение физиологических антикоагулянтов (АТ III 70–90 % и ИРП 75–85 %) Незначительная тромбинемия (О-ФТ до 13,8 г/л / 10 <sup>-2</sup> )	Свежемороженая плазма 200–400 мл с 2,5 тыс. ЕД гепарина на 200 мл плазмы в сутки Гепарин по 5 тыс. ЕД 4 раза в день
Тяжелое течение	Гнойное либо гнилостное поражение фасций и фасциальных структур, мышечных футляров с выраженной клинической картиной, наличием системной воспалительной реакции	Умеренное снижение физиологических антикоагулянтов (АТ III 60–70 % и ИРП 65–75 %) Умеренная тромбинемия (О-ФТ 13,8–20,3 г/л / 10 <sup>-2</sup> ). Снижение фибринолиза (ХПа-3Ф 52,4 – 60,5 мин)	Свежемороженая плазма 400–700 мл с гепарином по 2,5 тыс. ЕД на каждые 200 мл плазмы в сутки Гепарин по 2,5 тыс. ЕД 4 раза в день Ингибиторы протеиназ – контрикал или гордокс 100 тыс. АЕ или 500 тыс. КИЕ в первые сутки, затем 80–100 тыс. АЕ и 150 тыс. КИЕ 4–5 дней соответственно
Септическое течение	Гнойное либо гнилостное поражение без отграничения процесса с поражением глубоких фасций и мышц, бурной клинической картиной, сепсисом с полиорганной недостаточностью	Гипокоагуляция Значительное снижение физиологических антикоагулянтов (АТ III < 60 % и ИРП < 65 %) Выраженная тромбинемия (О-ФТ > 20,3 г/л / 10 <sup>-2</sup> ) и депрессия фибринолиза (ХПа-3Ф > 60,5 мин)	Свежемороженая плазма 700–900 мл с гепарином по 2,5 тыс. ЕД на каждые 200 мл плазмы в сутки Гепарин по 2,5 тыс. ЕД 2 раза в день Ингибиторы протеиназ – контрикал или гордокс 200 тыс. АЕ или 1 млн КИЕ в первые сутки, затем 100 тыс. АЕ и 600 тыс. КИЕ 4–5 дней соответственно

Достоверность и различия статистических данных оценивались программой STATISTICA – 7.0.

### Результаты исследования и обсуждение

У больных обширными флегмонами мягких тканей данные, полученные в ходе проведенного исследования, указывали на развитие тромбогеморрагического синдрома, который проявляется истощением как со стороны свертывающей, так и противосвертывающей систем, тромбинемией и депрессией фибринолиза.

При анализе данных тромбоцитарного звена (рис. 1) и общих коагуляционных тестов (АЧТВ (рис. 2), ПТВ (рис. 3) и АКТ (рис. 4)) отмечается увеличение количества тромбоцитов при среднетяжелом течении, затем при нарастании тяжести течения гнойно-некротического процесса падение уровня тромбоцитов. При этом количество тромбоцитов при септическом течении в 1,7 раза ниже, чем при тяжелом ( $p < 0,001$ ).

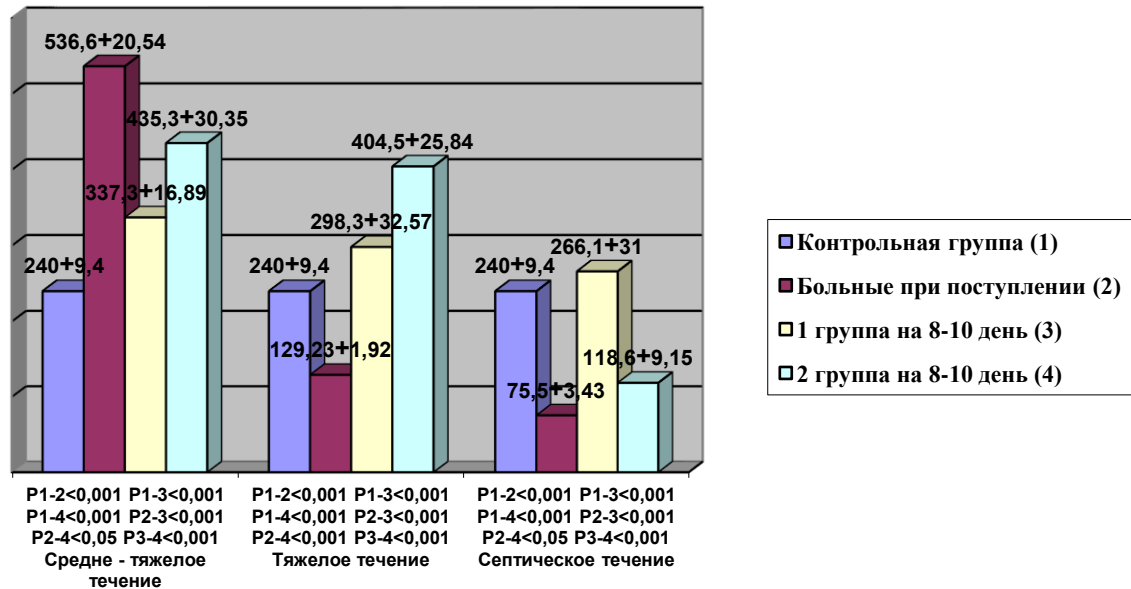


Рис. 1. Динамика изменений показателей тромбоцитов у больных обширными флегмонами мягких тканей

Fig. 1. Dynamics of changes in platelet counts in patients with advanced soft tissue phlegmon

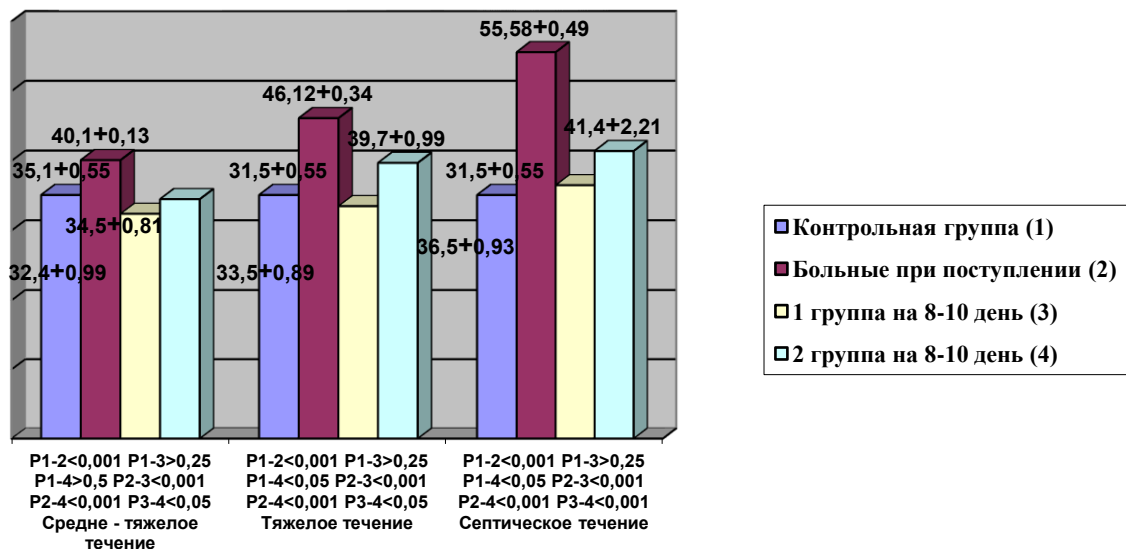


Рис. 2. Динамика изменений показателей активированного частичного тромбопластинового времени у больных обширными флегмонами мягких тканей

Fig. 2. Dynamics of changes in the parameters of activated partial thromboplastin time in patients with advanced soft tissue phlegmon

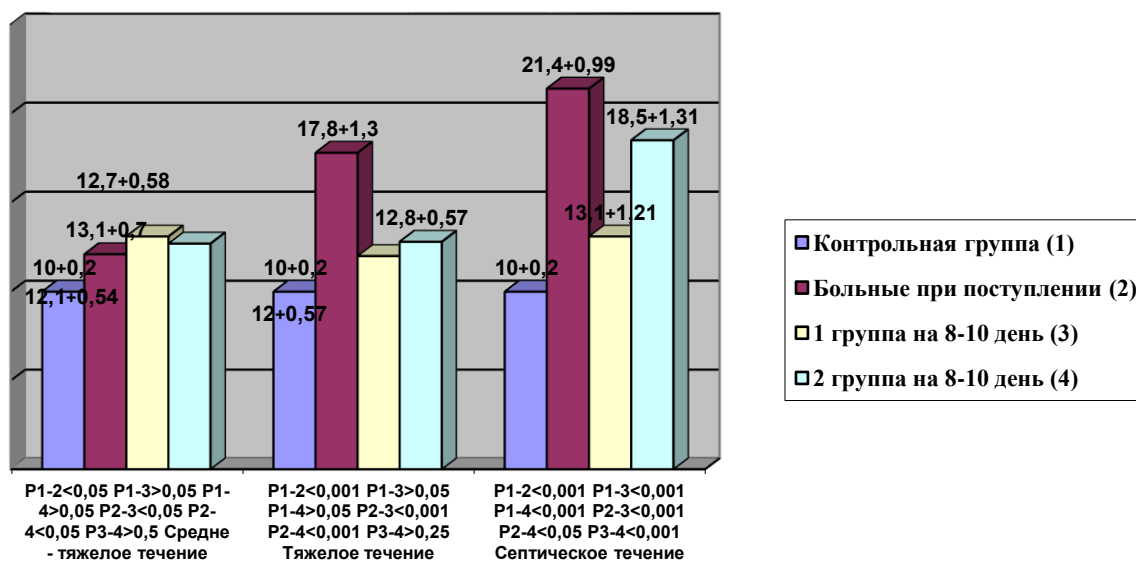


Рис. 3. Динамика изменений показателей аутокоагуляционного теста у больных обширными флегмонами мягких тканей  
Fig. 3. Dynamics of changes in the parameters of the autocoagulation test in patients with common soft tissue phlegmon

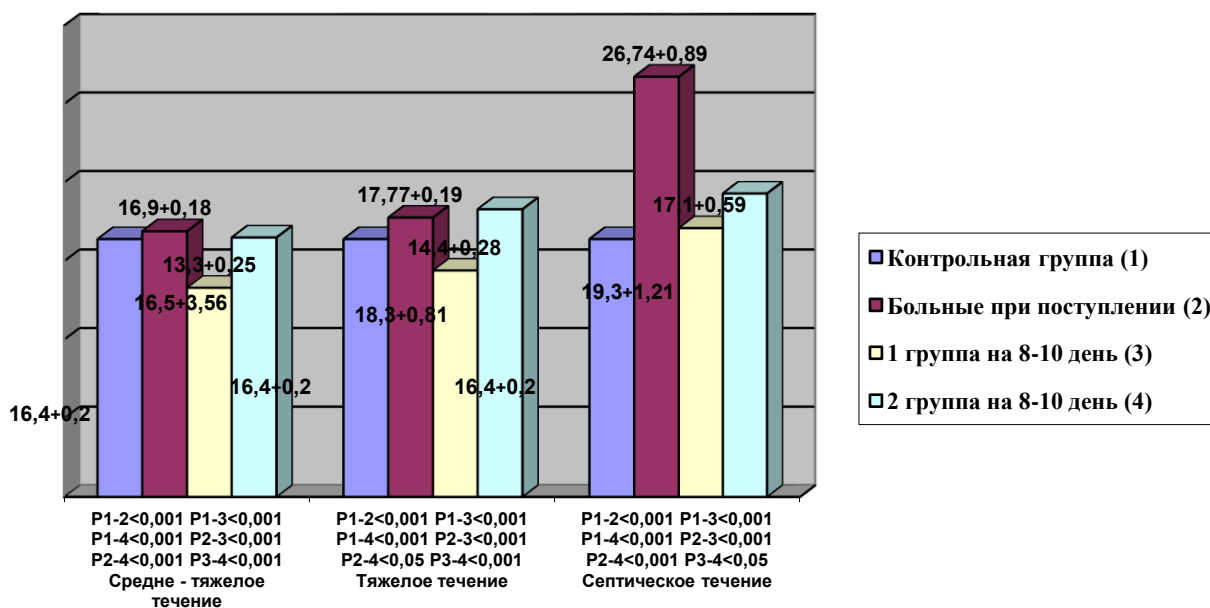


Рис. 4. Динамика изменений показателей протромбинового времени у больных обширными флегмонами мягких тканей  
Fig. 4. Dynamics of changes in prothrombin time in patients with advanced soft tissue phlegmon

Анализ показателей конечного этапа свертывания (фибриноген (рис. 5) и ТВ (рис. 6)) показал гиперфибриногемию. При этом при нарастании тяжести течения наблюдается снижение количества фибриногена (до гипофибриногемии у ряда пациентов в стадию гипокоагуляции), что указывает на ДВС-синдром.

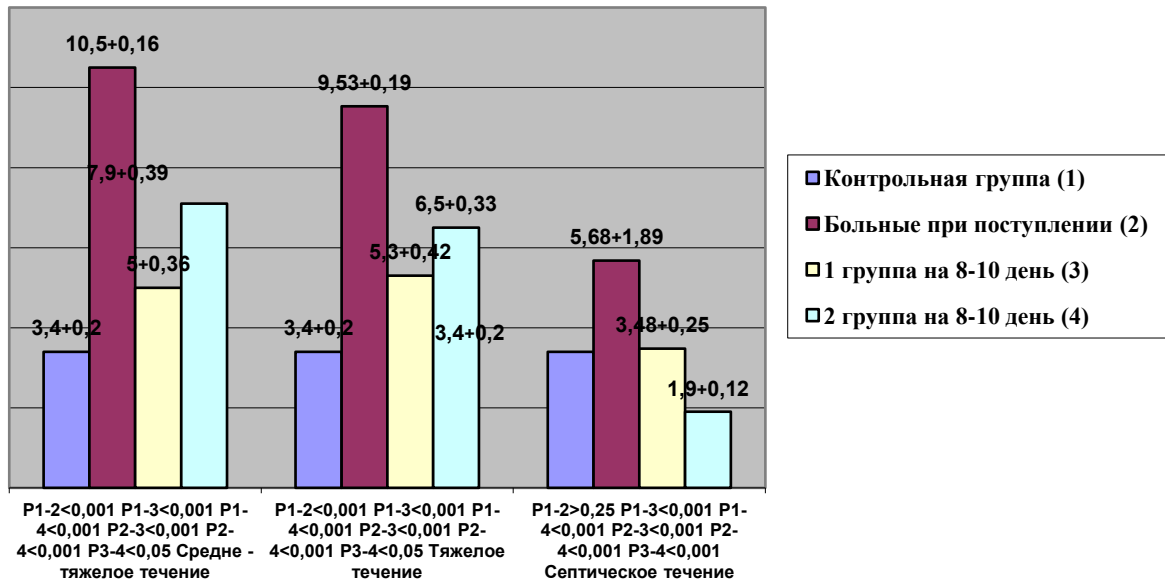


Рис. 5. Динамика изменений показателей фибриногена у больных обширными флегмонами мягких тканей

Fig. 5. Dynamics of changes in fibrinogen parameters in patients with advanced soft tissue phlegmon

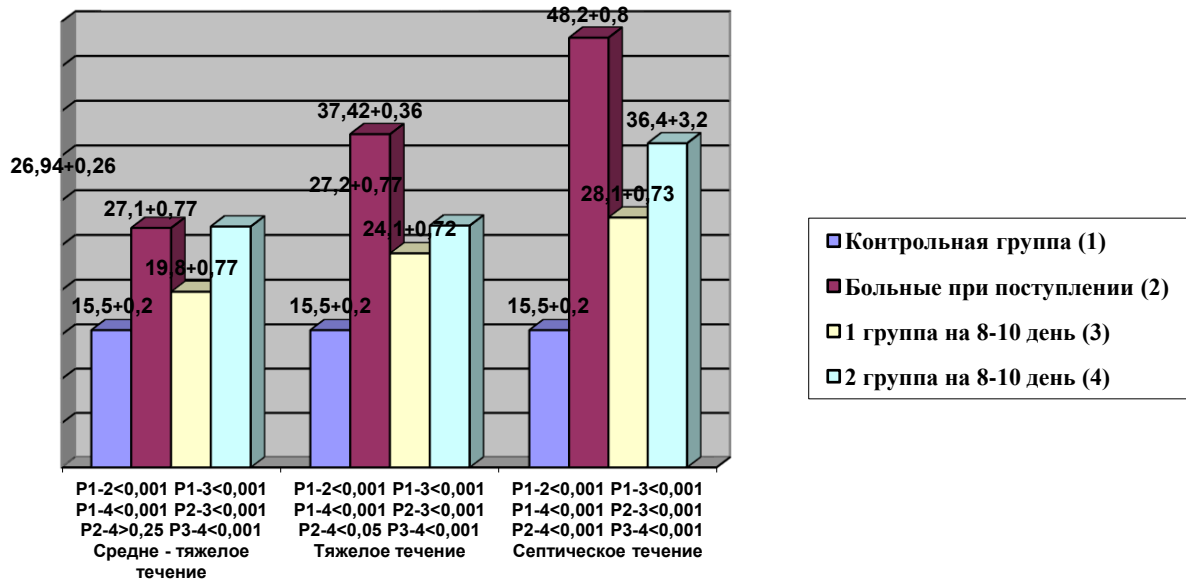


Рис. 6. Динамика изменений показателей тромбинового времени у больных обширными флегмонами мягких тканей

Fig. 6. Dynamics of changes in the parameters of thrombin time in patients with common soft tissue phlegmon

Данные показателей физиологических антикоагулянтов показывали выраженное падение АТ III (рис. 7) и ИРП (рис. 8). При этом уровень падения напрямую зависел от тяжести течения гнойно-некротического процесса. Так, АТ III был ниже, чем в контрольной группе, в 1,7 раз ( $p < 0,001$ ). А показатели при септическом течении были на 31,6 % ниже, чем при среднетяжелом течении ( $p < 0,001$ ).

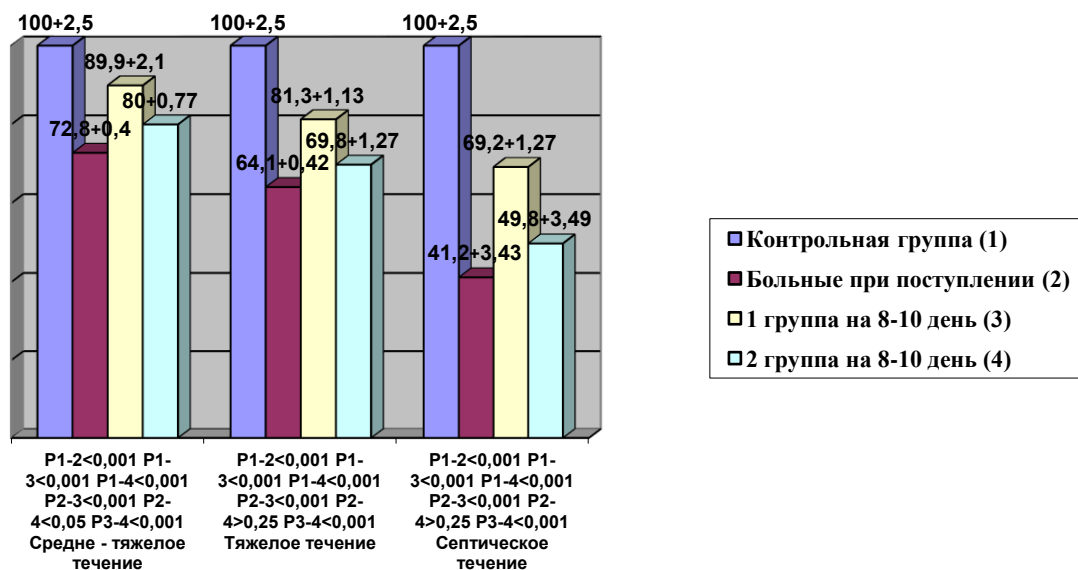


Рис. 7. Динамика изменений показателей антитромбина III у больных обширными флегмонами мягких тканей

Fig. 7. Dynamics of changes in antithrombin III parameters in patients with advanced soft tissue phlegmon

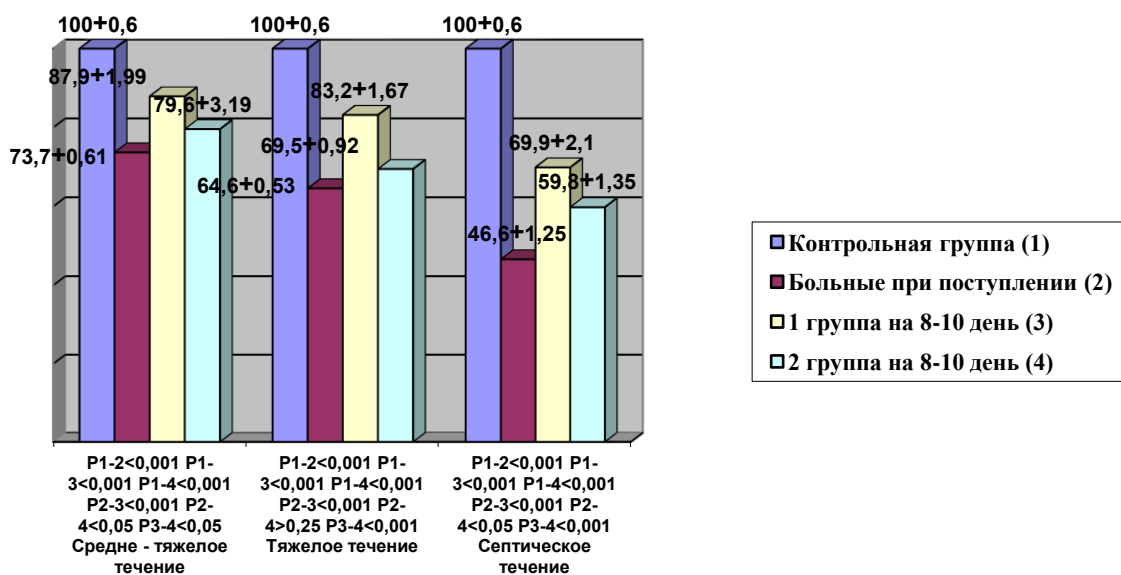


Рис. 8. Динамика изменений показателей индекса резерва плазминогена у больных обширными флегмонами мягких тканей

Fig. 8. Dynamics of changes in the index of plasminogen reserve in patients with advanced soft tissue phlegmon

Данные О-ФТ (рис. 9) указывали, что распространенные флегмоны мягких тканей сопровождаются тромбинемией, а по данным ХПа-3Ф (рис. 10) – депрессией фибринолиза. При этом уровень тромбинемии и депрессии фибринолиза зависели от тяжести течения. Так, показатели О-ФТ при среднетяжелом течении превышали показатели контрольной группы в 2,31 раз, а при септическом – в 4,7 раз ( $p < 0,001$ ), что позволяет оценить уровень тромбинемии (по данным О-ФТ) количественно. Одновременно отмечается и депрессия фибринолиза. Так, показатели ХПа-3Ф при среднетяжелом течении превышают показатели контрольной группы в 6,4 раза, а при септическом – в 8,6 раз ( $p < 0,001$ ).



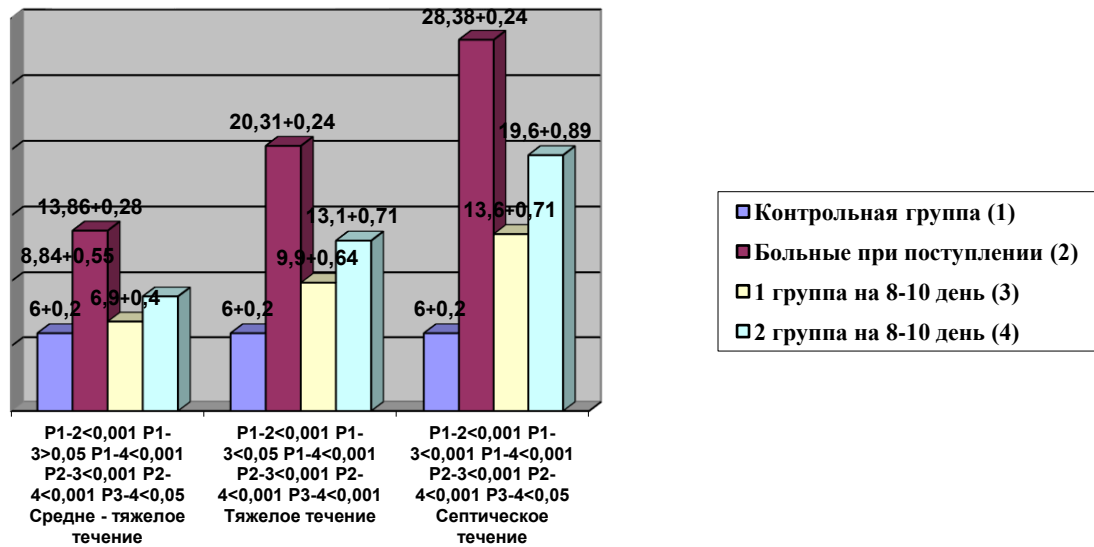


Рис. 9. Динамика изменений показателей тромбинемии у больных обширными флегмонами мягких тканей  
Fig. 9. Dynamics of changes in the indicators of thrombinemia in patients with common soft tissue phlegmon

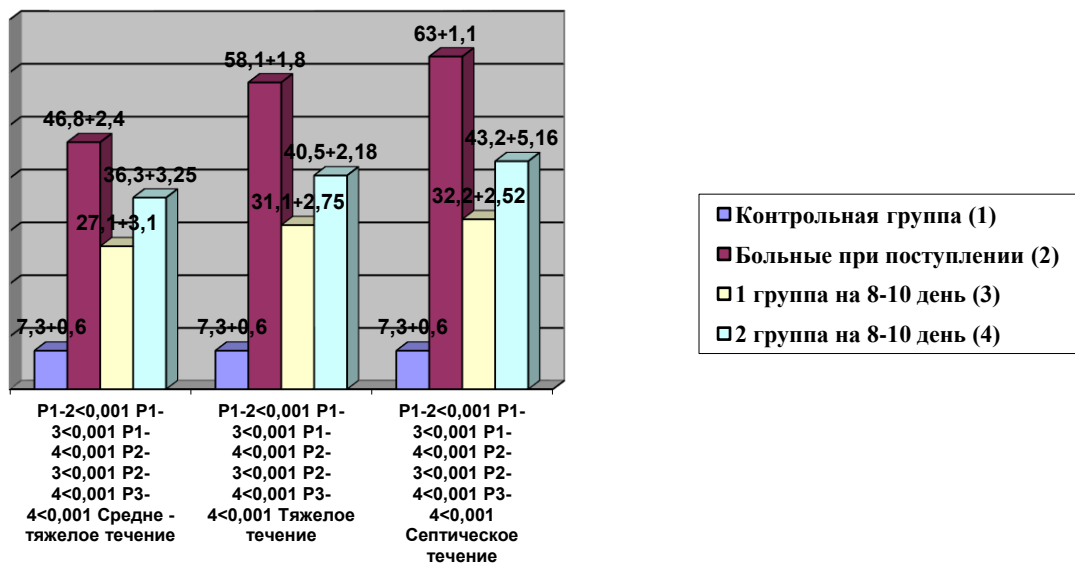


Рис. 10. Динамика изменений показателей фибринолиза у больных обширными флегмонами мягких тканей  
Fig. 10. Dynamics of changes in the parameters of fibrinolysis in patients with advanced soft tissue phlegmon

Данные показателей гемостаза, полученные в ходе исследования, подтверждали развитие у больных с различными вариантами течения флегмон мягких тканей тромбогеморрагического синдрома, на что указывало истощение свертывающей и противосвертывающей систем, тромбинемия и депрессия фибринолиза, что способствовало нарушению кровотока в микроциркуляторном русле и, как следствие, усилению протеолиза в очаге воспаления.

Для коррекции развивающегося тромбогеморрагического синдрома применяли в составе лечения криоплазменно-антиферментный комплекс, включающий все необходимые компоненты, в том числе факторы свертывания, естественные антикоагулянты, дей-

ствие которых направлено на улучшение микроциркуляции, увеличения доступности воспалительных очагов к антибактериальной терапии, профилактике прогрессирования полиорганной недостаточности.

Эффективность криоплазменно-антиферментного комплекса оценивалась на 8–10 день от начала использования (см. рис. 1–10).

Так, при использовании криоплазменно-антиферментного комплекса сокращалась длительность фазы воспаления (более раннее отсутствие некрозов, фибрина и гнойного экссудата) на 5,5 дня, ускоряется фаза заживления (более раннее появление грануляционной ткани) на 5,4 дня ( $< 0,001$ ) (таб. 2).

Таблица 2  
Table 2

Динамика течения раневого процесса у больных обширными флегмонами мягких тканей  
Dynamics of the course of the wound process in patients with widespread phlegmon of soft tissues

Характеристики раневого процесса (дни)	1 группа (n = 82)	2 группа (n = 83)	P
Отсутствие некрозов в ране	6,2 ± 0,88	14,9 ± 1,16	< 0,001
Отсутствие фибрина в ране	10,3 ± 0,98	16,1 ± 1,4	< 0,001
Отсутствие гнойного отделяемого из раны	6,5 ± 0,52	11,3 ± 0,94	< 0,001
Заполнение раны грануляционной тканью	13,7 ± 1,04	19,1 ± 1,68	< 0,001
Отрицательный бактериологический посев раневого экссудата	10,5 ± 0,95	16,03 ± 1,12	< 0,001

Анализируя исходы заболевания, отмечено отсутствие случаев летальных исходов в группе больных с тяжелым течением и снижение летальности в группе больных с септическим течением в 1,9 раз ( $< 0,001$ ) (таб. 3).

Таблица 3  
Table 3

Исходы заболевания  
Outcomes of the disease

Варианты течения	Исходы заболевания													
	1 группа (n = 82)				2 группа (n = 83)				p	p1	Обе группы (n = 165)			
	Выздоровело		Умерло		Выздоровело		Умерло				Выздоровело		Умерло	
Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	Число	%	
Среднетяжелое течение	14	17,1	–	–	13	15,7	–	–	> 0,5	> 0,5	27	16,4	–	–
Тяжелое течение	24	29,3	–	–	19	22,9	6	7,2	< 0,05	< 0,001	43	26,1	6	3,5
Септическое течение	34	41,5	10	12,1	26	31,3	19	22,9	< 0,001	< 0,001	60	36,4	29	17,6
Всего	72	87,9	10	12,1	58	69,9	25	30,1	< 0,001	< 0,001	130	78,9	35	21,1

Примечание: p – достоверность различий выздоровевших больных, p1 – достоверность различий умерших больных.

В структуре причин, непосредственно вызвавших летальный исход, преобладали в обеих группах септический шок и прогрессирующая полиорганная недостаточность. Однако у больных, в состав лечения которых входил криоплазменно-антиферментный комплекс, снижалось прогрессирование полиорганной недостаточности в 2,5 раза ( $p < 0,001$ ). И наряду с этим снижалось количество тромботических и тромбоэмболических осложнений (рис. 11).

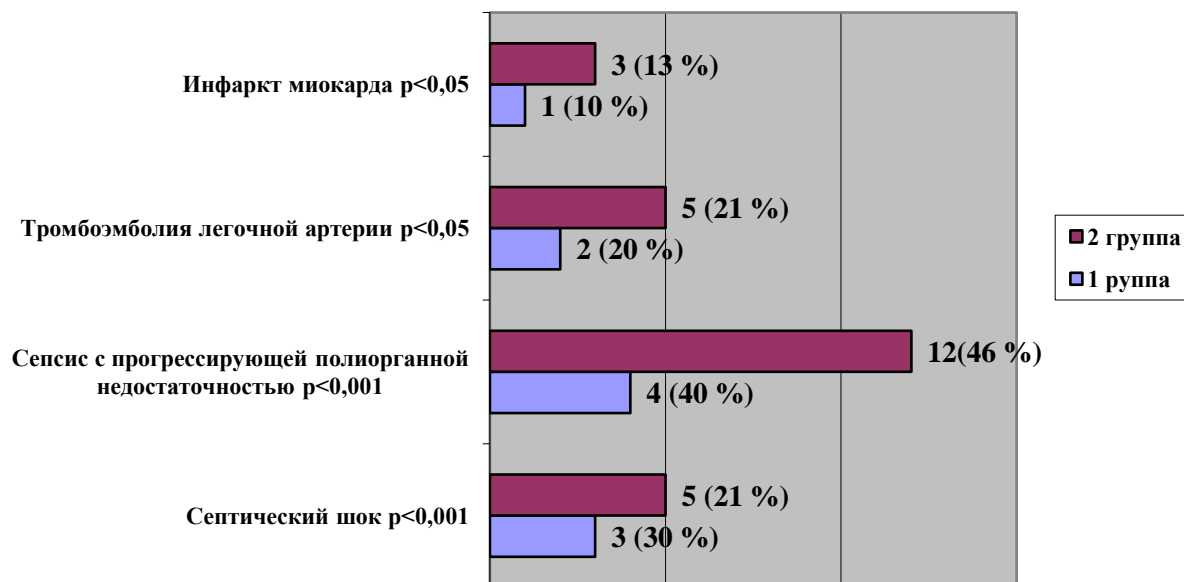


Рис. 11. Причины, непосредственно вызвавшие летальный исход  
 Fig. 11. The reasons that directly caused the fatal outcome

### Заключение

Включение в состав комплексного лечения криоплазменно-антиферментной терапии (свежезамороженная плазма, гепарин, ингибиторы протеолиза) способствует устранению развивающегося тромбогеморрагического синдрома у больных с различными вариантами течения флегмон мягких тканей. Выбранные дозировки компонентов криоплазменно-антиферментного комплекса являются рациональными и эффективными в комплексном лечении больных с различными вариантами течения распространенных флегмон мягких тканей. Так отмечается улучшение течения раневого процесса, раны в послеоперационном периоде быстрее очищаются от некротических масс и гнойного экссудата, заполняясь при этом здоровой грануляционной тканью, что способствует возможности более раннего пластического закрытия раневого дефекта в 1,6 раз. Применение в комплексном лечении больных флегмонами мягких тканей подобранных дозировок криоплазменно-антиферментной терапии способствует снижению количества летальных исходов в 2,5 раза. В структуре причин, непосредственно вызвавших летальный исход, основными являются септический шок и прогрессирующая полиорганная недостаточность, однако в группе больных, получающих в составе лечения криоплазменно-антиферментный комплекс, отмечено снижение прогрессирования полиорганной недостаточности, а также значительно реже встречаются тромботические и тромбоэмболические осложнения.

### Список литературы

1. Венгеров Ю.Я., Нагибина М.В., Угринова А.П., Сафонова А.П., Матосова С.В., Свистунова Т.С., Шипулина О.Ю., Коваленко Т.М., Молотилова Т.Н., Чернышов Д.В. 2016. Сепсис. Анализ\_современных концепций. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 1 (14): 119–127.

2. Гельфанд Б.Р. и редакционный совет, коллектив авторов. 2015. Хирургические инфекции кожи и мягких тканей. Российские национальные рекомендации. 2-е издание. М., 109 стр.
3. Гоманова Л.И., Фокина М.А. 2018. Современные представления о патогенетических механизмах септического шока. Электронное научное издание Альманах Пространство и Время. 16 (3–4): 120–131. doi.org/10.24411/2227-9490-2018-12072.
4. Гусаров В.Г., Карпов О.Э., Замятин М.Н. 2017. Антибиотикорезистентность хирургических инфекций: современное состояние проблемы. Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. 12 (2): 95–102.
5. Дюсупов К.Б., Кенбаев В.О. 2013. Бактериальная микрофлора и свойства микрофлоры при абсцессах и флегмонах челюстно-лицевой области. Вестник КазНМУ. 4 (1): 225–227.
6. Литвицкий П.Ф. 2020. Нарушения регионарного кровотока и микроциркуляции. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 19 (1): 82–92. DOI: 10.24884/1682-6655-2020-19-1-82-92.
7. Миронов М.А., Блинова Е.В., Степаненко И.С., Блинов Д.С., Абросимов А.В., Кильмякшина М.Ф., Дыдыкин С.С., Пахомов Д.А., Нелипа М.В., Чудайкин А.Н. 2018. Перспективный подход к оптимизации заживления инфицированных послеоперационных ран. Оперативная хирургия и клиническая анатомия. 4: 23–28. DOI: 10.17116/operhirurg2018204123.
8. Морозов В.Н., Гладких П.Г., Хадарцева К.А. 2016. Диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови (обзор литературы). Вестник новых медицинских технологий. 1: 241–252. doi.org/10.12737/18605.
9. Парамонова О.А., Савченко Ю.П., Гербова Т.В., Уварова А.Г. 2018. Современные аспекты лечения флегмон лица и шеи. Кубанский научный медицинский вестник. 25 (5): 58–64. DOI: 10.25207/1608-62282018-25-5-58-64.
10. Руднов В.А., Калабухов В.В. 2016. Сепсис-3: обновленные ключевые положения, потенциальные проблемы и дальнейшие практические шаги. Вестник анестезиологии и реанимации. 13 (4): 4–11. DOI 10.21292/2078-5658-2016-13-4-4-11.
11. Хацко В.В., Потапов В.В., Зенин О.К. 2017. Этиология, патогенез и диагностика сепсиса (обзор литературы). Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 3 (43): 139–150. doi.org/10.21685/2072-3032-2017-3-15.
12. Цвирко Д.Г., Значинский В.А., Смирнова Л.А. 2018. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Медицинские новости. 5: 47–51.

## References

1. Vengerov Yu.Ya., Nagibina M.V., Ugrinova A.P., Safonova A.P., Matosova S.V., Svistunova T.S., Shipulina O.Yu., Kovalenko T.M., Molotilova T.N., Cherny`shov D.V. 2016. Sepsis. Analiz sovremenny`x koncepcij [Sepsis. Analysis of modern concepts]. Infekcionny`e bolezni: novosti, mneniya, obuchenie. 1 (14): 119–127.
2. Gel`fand B.R. i redakcionny`j sovet, kollektiv avtorov. 2015. Xirurgicheskie infekcii kozhi i myagkix tkanej [Surgical infections of the skin and soft tissues]. Rossijskie nacional`ny`e rekomendacii. 2-e izdanie. M., 109 str.
3. Gomanova L.I., Fokina M.A. 2018. Sovremenny`e predstavleniya o patogeneticheskix mexanizmax septicheskogo shoka [Modern ideas about the pathogenetic mechanisms of septic shock]. E`lektronnoe nauchnoe izdanie Al`manax Prostranstvo i Vremya. 16 (3–4): 120–131. doi.org/10.24411/2227-9490-2018-12072.
4. Gusarov V.G., Karpov O.E`. Zamyatin M.N. 2017. Antibiotikorezistentnost` xirurgicheskix infekcij: sovremennoe sostoyanii problemy` [Antibiotic resistance of surgical infections: the current state of the problem]. Vestnik Nacional`nogo medico-xirurgicheskogo Centra im. N.I. Pirogova. 12 (2): 95–102.
5. Dyusupov K.B., Kenbaev V.O. 2013. Bakterial`naya mikroflora i svojstva mikroflory` pri abscessax i flegmonax chelyustno-licevoj oblasti [Bacterial microflora and microflora properties in abscesses and phlegmon of the maxillofacial region]. Vestnik KazNMU. 4 (1): 225–227.
6. Litviczkij P.F. 2020. Narusheniya regionarnogo krovotoka i mikrocirkulyacii. Regionarnoe krovoobrashhenie i mikrocirkulyaciya [Violations of regional blood flow and microcirculation]. 19 (1): 82–92. DOI: 10.24884/1682-6655-2020-19-1-82-92.
7. Mironov M.A., Blinova E.V., Stepanenko I.S., Blinov D.S., Abrosimov A.V., Kil`myakshina M.F., Dy`dy`kin S.S., Paxomov D.A., Nelipa M.V., Chudajkin A.N. 2018. Perspektivny`j



podxod k optimizacii zashivleniya inficirovanny`x posleoperacionny`x ran [A promising approach to optimizing the healing of infected postoperative wounds]. *Operativnaya xirurgiya i klinicheskaya anatomiya*. 4: 23–28. DOI: 10.17116/operhirurg2018204123.

8. Morozov V.N., Gladkix P.G., Xadarceva K.A. 2016. Disseminirovannoe vnutrisudistoe svyorty`vanie krovi (obzor literatury`) [Disseminated intravascular coagulation (literature review)]. *Vestnik novy`x medicinskix texnologij*. 1: 241–252. doi.org/10.12737/18605.

9. Paramonova O.A., Savchenko Yu.P., Gerbova T.V., Uvarova A.G. 2018. Sovremennye aspekty` lecheniya flegmon licza i shei [Modern aspects of the treatment of phlegmon of the face and neck]. *Kubanskij nauchny`j medicinskij vestnik*. 25 (5): 58–64. DOI: 10.25207/1608-62282018-25-5-58-64.

10. Rudnov V.A., Kalabuxov V.V. 2016. Sepsis-3: obnovlennye klyuchevye polozeniya, potencialny`e problemy` i dal`nejshie prakticheskie shagi [Sepsis-3: updated key provisions, potential problems and further practical steps]. *Vestnik anesteziologii i reanimacii*. 13 (4): 4–11. DOI: 10.21292/2078-5658-2016-13-4-4-11.

11. Xaczko V.V., Potapov V.V., Zenin O.K. 2017. E`tiologiya, patogenez i diagnostika sepsisa (obzor literatury`) [Etiology, pathogenesis and diagnosis of sepsis (literature review)]. *Izvestiya vy`sshix uchebny`x zavedenij. Povolzhskij region. Medicinskie nauki*. 3 (43): 139–150. DOI: org/10.21685/2072-3032-2017-3-1.

12. Czvirko D.G., Znachinskij V.A., Smirnova L.A. 2018. Diagnostika i lechenie disseminirovannogo vnutrisudistogo sverty`vaniya krovi [Diagnosis and treatment of disseminated intravascular blood clotting]. *Medicinskie novosti*. 5: 47–51.

**Конфликт интересов:** о потенциальном конфликте интересов не сообщалось.

**Conflict of interest:** no potential conflict of interest related to this article was reported.

#### ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

#### INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

**Цеймах Евгений Александрович**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общей хирургии, оперативной хирургии и топографической анатомии Алтайского государственного медицинского университета, г. Барнаул, Россия

**Evgeny A. Tseymakh**, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of General Surgery, Operative Surgery and Topographic Anatomy of the Altai State Medical University, Barnaul, Russia

**Зинченко Виктор Юрьевич**, ассистент кафедры общей хирургии, оперативной хирургии и топографической анатомии Алтайского государственного медицинского университета, г. Барнаул, Россия. Врач-хирург отделения гнойной хирургии Городской больницы № 8, г. Барнаул, Россия

**Viktor Yu. Zinchenko**, assistant of the Department of General Surgery, Operative Surgery and Topographic Anatomy of the Altai State Medical University, Barnaul, Russia. Doctor-surgeon of the Department of purulent surgery of the City Hospital № 8, Barnaul, Russia