

© С.В. НЕХРИКОВА, 2013

УДК 616.353-001.4-089.168

ДЛИТЕЛЬНО НЕЗАЖИВАЮЩИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЕ РАНЫ ПРОМЕЖНОСТИ И АНАЛЬНОГО КАНАЛА

*С.В. Нехрикова**

ФГБУ «Государственный научный центр колопроктологии» (директор – профессор Ю.А. Шельгин) Министерства здравоохранения России, 123423, Москва, Российская Федерация

Незаживающие раны остаются одной из наиболее актуальных проблем в медицине. В возникновении хронического течения раневого процесса не последнюю роль играет микробный фактор. В настоящее время рост венерических заболеваний отмечен во всем мире. К ним относятся хламидиоз, трихомониаз, бактериальный вагиноз, микоплазмоз, уреоплазмоз, цитомегаловирусная и герпесвирусная инфекция, кандидоз. Замедление процессов репарации у больных с незаживающими ранами могут поддерживать хламидии, трихомонады, цитомегаловирус, вирус герпеса и другие инфекционные агенты, которые передаются половым путем и связаны друг с другом и с патогенной микрофлорой. В свою очередь, патогенная микрофлора, поддерживая воспалительную раневую реакцию, замедляет репаративные процессы в послеоперационном периоде.

Ключевые слова: длительно незаживающие раны; заболевания, передаваемые половым путем; репаративные процессы; условно-патогенная микрофлора.

NONHEALING SURGICAL WOUNDS OF THE PERINEUM AND ANAL CANAL

S.V. Nekhrnikova

State Scientific Center of Coloproctology, 123423, Moscow, Russian Federation

Unhealed wounds remain one of the most pressing problems in medicine. Microbial factor plays an important role in the occurrence of chronic course of wound healing. At present, the growth of sexually transmitted diseases is celebrated around the world. These include chlamydia, trichomoniasis, bacterial vaginosis, mycoplasmosis, ureaplasmosis, cytomegalovirus and herpes infection, candidiasis. Chlamydia, trichomonas, cytomegalovirus, herpes simplex virus and other infectious agents that are transmitted through sexual contact and connected with each other and with pathogenic microorganisms can slow reparative processes in patients with nonhealing wounds. In turn, the pathogenic microflora which supports inflammatory reaction in the wound slows the reparative processes in the postoperative period.

Key words: long-unhealed wounds; diseases; sexually transmitted infections; reparative processes; pathogenic microflora.

Длительно незаживающие раны остаются одной из актуальных проблем в медицине [1–4].

Разница между обычной и длительно незаживающей раной весьма существенна. Обычные раны наблюдаются у здоровых людей и закрываются либо первичным, либо вторичным натяжением. Длительно незаживающая рана – это рана, репарация которой нарушена из-за неблагоприятных фоновых состояний.

По определению специального заседания Европейского общества репарации тканей, «хронической следует считать рану, не заживающую в течение периода, который является нормальным для ран подобного типа или локализации» [3, 5].

При длительном существовании ран появляются признаки их хронизации и «местной» аллергической реакции, при этом определенная роль в возникновении торпидного течения раневого процесса отводится микробному фактору. Присутствие микроорганизмов на поверхности раны и в мягких тканях можно охарактеризовать как контаминацию, колонизацию, локальную и инвазивную раневую инфекцию [6].

Длительно незаживающие раны после хирургических вмешательств на дистальном отделе прямой кишки, анальном канале и промежности, по данным различных авторов, наблюдаются у 8–34 % оперированных пациентов [7, 8]. По данным оте-

* Нехрикова Светлана Викторовна, кандидат мед. наук, врач-проктолог. 123423, Москва, ул. Саляма Адила, д. 2. E-mail: info@gnck.ru

чественных авторов, стоимость лечения этих пациентов в ряде случаев в 3–4 раза выше средних затрат на лечение больных с неосложненным течением аналогичного заболевания [9–11].

Необходимо подчеркнуть, что обследование и лечение пациентов с длительно незаживающими ранами является не только медицинской проблемой. Здесь также затрагивается вопрос взаимоотношений между врачом и пациентом: с одной стороны, доктор винит себя за, возможно, какие-то технические погрешности, допущенные при оперативном вмешательстве, а с другой – нередко негативно настроенный больной недоумевает, почему рана до сих пор не зажила, когда все обещанные сроки уже прошли.

В современной диагностике у больных с длительно незаживающими ранами определенную трудность представляет выявление факторов, отрицательно влияющих на процессы заживления ран [1, 11].

В прямой кишке, по данным литературы, находятся различные условно-патогенные микроорганизмы (*Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus fecalis*, *Proteus miradilis*, *Acinetobacter lwoffii* и *Bacteroides fragilis*), разрушающие антибиотики, формируя антибиотикорезистентные и даже антибиотикозависимые штаммы [6, 7]. В послеоперационном периоде данные микроорганизмы могут способствовать замедлению репаративных процессов [8, 12]. Так, высеваемость бактерий из ран при операциях на анальном канале и промежности достигает 84–100 % [9, 11].

В настоящее время во всех странах мира отмечен рост заболеваний, передающихся половым путем (ЗППП). К заболеваниям, передающимся по-

ловым путем, или трансмиссивным инфекциям (sexually transmissible infection), относятся хламидиоз, трихомониаз, гарднереллез, микоплазмоз, уреаплазмоз, цитомегаловирусная инфекция, генитальный герпес, а также кандидоз [13–15]. В таблице указаны распространенность ЗППП, частота их встречаемости в популяции и патогенность возбудителя. Важная роль в распространении ЗППП принадлежит факторам демографического, социально-экономического, медицинского, культурного и поведенческого характера, а также развитию резистентности к противомикробным средствам в связи с адаптационными изменениями возбудителей, самолечением, в том числе бесконтрольным приемом лекарств, в частности антибиотиков [15, 16]. Заболевания, передающиеся половым путем, нередко протекают бессимптомно или малосимптомно, поэтому многие больные не обращаются к врачу; в связи с этим половые инфекции имеют выраженную тенденцию перехода в хроническую форму.

Трихомониаз (*Trichomonas vaginalis*) в структуре всех ЗППП составляет 24,7 %. Ежегодно в мире заболевают 170–180 млн человек. Возбудителем трихомониаза является одноклеточный паразит трихомонада (рис. 1), который французский врач А. Donne впервые описал в 1836 г. и назвал «вагинальная трихомонада». Данный термин используется и в настоящее время [13, 17].

Хламидия (*Chlamidiya trachomatis*) была открыта в 1907 г. L. Halberstadter и S. J. M. Prowazek. Dunlop et al. (1964 г.) первыми выделили *Chlamydia trachomatis* от пациента с негонококковым уретритом. Хламидии – внутриклеточные бактерии семейства

Распространенность заболеваний, передающихся половым путем

Заболевание	Возбудитель	Частота встречаемости	Патогенность возбудителя
Трихомониаз	<i>Trichomonas vaginalis</i> (простейшие)	Инфицировано до 8–10 % взрослого населения (до 180 млн человек в год – новые случаи)	Патогенный
Хламидиоз	<i>Chlamydia trachomatis</i>	Инфицировано до 6–8 % взрослого населения (до 100 млн человек в год – новые случаи)	Патогенный
Гарднереллез	<i>Gardnerella vaginalis</i>	Носители – до 21–33 % женщин, у 10 % мужчин вызывает заболевания	Условно-патогенный
Генитальный герпес	Серотипы ВПГ-2 (80 %), ВПГ-1 (20 %)	Инфицировано от 7 до 40 % взрослого населения (20 млн человек в год – новые случаи)	Патогенный
Цитомегаловирусная инфекция	<i>Cytomegalovirus (CMV)</i>	Антитела выявляются у 40 % взрослого населения	Патогенный
Уреаплазмоз	<i>Ureaplasma urealyticum</i>	Носители – 20–50 % взрослого населения	Условно-патогенный
Микоплазмоз	<i>Mycoplasma genitalium</i>	Инфицировано 25 % мужчин, 70 % женщин	Патогенный
	<i>Mycoplasma hominis</i>	Носители – 10–50 % взрослого населения	Условно-патогенный
Кандидоз	<i>Candida albicans</i>	У 75 % женщин и 35 % мужчин хотя бы один эпизод в течение жизни	Условно-патогенный

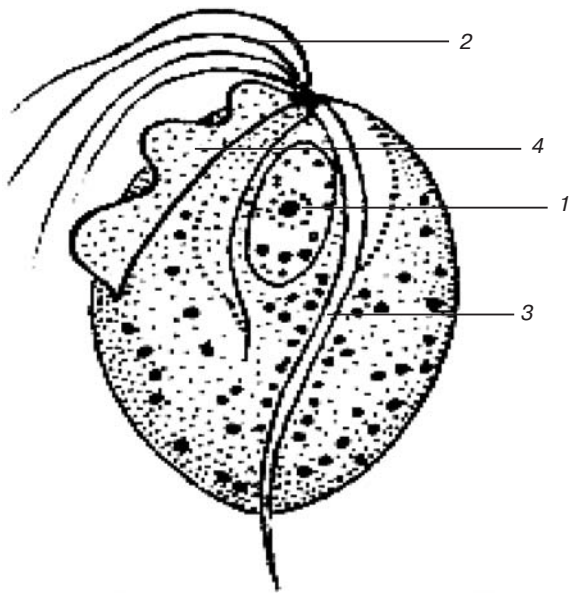


Рис. 1. Строение трихомонады
1 — ядро; 2 — жгутики; 3 — аксостиль; 4 — ундулирующая мембрана

Chlamydiaceae рода *Chlamydia* (рис. 2). По данным современной литературы, хламидиоз относится к числу самых распространенных инфекционных заболеваний, а в России он занимает второе место после гриппа [13]. Распространенность хламидийной инфекции среди молодых женщин составляет 52,6 % [18], а 56 % всех хронических простатитов имеют хламидийную этиологию [14]. Число новых случаев заболевания урогенитальным хламидиозом в мире составляет до 100 млн в год [11].

Хламидии — мелкие грамтрицательные кокковидные микроорганизмы размером 0,25–1 мкм. Они имеют все основные признаки бактерий, в то же время жизненный цикл хламидий существенно отличается от жизненного цикла бактерий.

Хламидии существуют в двух формах: высокоинфекционной, спороподобной, внеклеточной формой является элементарное тельце; вегетатив-

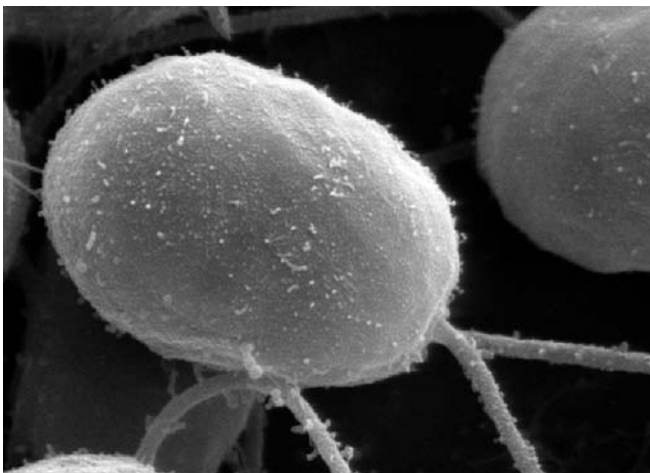


Рис. 2. Вид хламидий при электронной микроскопии

ной, репродуцирующейся, внутриклеточной формой является ретикулярное тельце [18].

Н. L. Gardner впервые выделил и описал гарднереллы в 1955 г. Гарднерелла представляет собой бескапсульную неподвижную палочку размером 0,3 × 0,2 мкм, не образующую спор. При микроскопии мазка из влагалища эти палочки образуют так называемые ключевые клетки. Гарднереллы проявляют гемолитическую активность в отношении человеческой и кроличьей крови. В реакции иммунофлюоресценции у гарднерелл и *Candida albicans* были выявлены общие антигены. *G. vaginalis* проявляют высокий тропизм к клеткам плоского эпителия влагалища. Степень обсемененности вагинального отделяемого *Gardnerella vaginalis* у здоровых женщин репродуктивного возраста — не более 16 % [19].

При развитии инфекции гарднереллы активно размножаются и начинают преобладать в микрофлоре влагалища и уретры (от 45 % и более), вытесняя полезные лактобактерии. Концентрация гарднерелл в отделяемом может достигать 10⁹–10¹¹ КОЕ/мл [20].

В мужском организме в 90 % случаев гарднереллы находятся бессимптомно, делая его носителем, однако в 10 % случаев могут вызывать осложнения [19]. В 2010 г. появилась публикация работы сотрудников медицинского университета в Дэчжоне (Южная Корея), которые описали случай септицемии, пиелонефрита, септического эндокардита и даже септических эмболов в почки и мозг у взрослого мужчины, вызванных *Gardnerella vaginalis* [21].

Дрожжеподобный гриб рода *Candida* (одноклеточный организм овальной, округлой или овально-вытянутой формы, с размерами от 1,5 × 1,5 до 8 × 14 мкм, в небольших количествах постоянно присутствует в организме здорового человека. Кандидоносительство протекает бессимптомно, когда количество колоний не превышает 10³ КОЕ/мл. Однако нарушение баланса и, как следствие этого, чрезмерное размножение дрожжеподобного гриба приводит к развитию заболевания — кандидозу. Как нозологическая форма заболевания впервые описано в 1839 г. В. Langenbeck [22]. Несмотря на то что гриб рода *Candida* является условно-патогенным микроорганизмом, он может вызывать тяжелые заболевания. В 2008 г. появилось сообщение врачей из Стамбульского университета им. Мустафы Кемала о развитии у женщины 59 лет гангрены Фурнье, возбудителем которой явился гриб *Candida albicans* [23].

W. Gruter в 1912 г. впервые обнаружил вирус герпеса в жидкости герпетического пузырька у человека. Вирус состоит из нуклеоида, белковой оболочки (капсида) и внешней оболочки. Основной частью нуклеоида является ДНК — высокополимерная молекула, расположенная в виде двух це-

почек и являющаяся носителем генетических (инфекционных) свойств вируса. В 1960-х гг. на основании структурных и антигенных различий были выделены штаммы вируса простого герпеса (ВПГ) – ВПГ-1 и ВПГ-2 (A. Nahmias, W. Dowdle) [24]. В последние годы возросла частота генитального герпеса, которым страдают около 11 % инфицированных ВПГ. Только у 20 % больных, инфицированных ВПГ, диагностируется симптоматический генитальный герпес, у остальных 80 % болезнь остается нераспознанной или из-за нехарактерных симптомов (атипичная форма – у 60 % пациентов), или из-за отсутствия симптомов вообще (у 20 %) [25].

Цитомегаловирусная инфекция (ЦМВИ) вызывается ДНК-содержащим вирусом *Human herpesvirus 5* или *Cytomegalovirus hominis*, цитомегаловирусом (ЦМВ) из семейства герпесвирусов (*Herpesviridae*), к которому также относятся ВПГ-1 и ВПГ-2, вирус Эбштейна–Барр и др. Цитомегаловирус открыла в 1956 г. Маргарет Гледис Смит [26]. В 1967 г. цитомегаловирусная инфекция вошла как нозологическая единица в международную номенклатуру ВОЗ. К 35 годам антитела к ЦМВ выявляются у 40 % населения. При своем сходстве с вирусами простого герпеса у ЦМВ есть особенности: необычайно крупная ДНК, возможность репликации вируса без повреждения клетки, медленная репликация, сравнительно низкая вирулентность, меньшая чувствительность к аналогам нуклеозидов и что самое важное – резкое подавление клеточного иммунитета [13]!

Зараженные цитомегаловирусом клетки имеют гигантские размеры, в 2–4 раза превышающие размеры окружающих клеток, и часто содержат внутриядерные включения. Эти включения имеют диаметр 8–10 мкм, расположены эксцентрично и окружены зоной просветления. Пораженная клетка напоминает совиный глаз. Иногда имеются и мелкие зернистые включения в цитоплазме [26].

Микоплазмы – прокариотные одноклеточные грамотрицательные микроорганизмы, не имеющие клеточной стенки. Первое упоминание о микроорганизмах класса *Mollicutes* сделали Nocard и Roux в 1898 г. В 1910 г. Bordet и Bordel описали их морфологию, а в 1929 г. Nowac предложил для этой группы микроорганизмов название «мико-плазмы». В 1937 г. Dienes и Edsall выделили *Mycoplasma hominis* из абсцесса большой вестибулярной железы [27]. *Mycoplasma genitalium* была описана J. Tully et al. относительно недавно – в 1981 г. Применение метода полимеразной цепной реакции позволило получить доказательства того, что *Mycoplasma genitalium* – это возбудитель, передаваемый половым путем, который способен индуцировать ряд заболеваний мочеполового тракта у мужчин и женщин; он является патогенным микроорганизмом в отличие от условно-па-

тогенных *Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma species* и *Mycoplasma pneumoniae*. Диаметр микоплазм составляет 0,2–0,8 мкм, *Mycoplasma genitalium* имеет колбообразную форму и суженную концевую часть, напоминающую наконечник. *Mycoplasma genitalium* имеет самую маленькую величину генома (600 тыс. пар нуклеотидов) из всех микоплазм [28].

Возбудителем уреоплазменной инфекции являются микроорганизмы *Ureaplasma urealyticum* из рода микоплазм, которые могут находиться в половых путях и передаваться при половых контактах, но их относят к условно-патогенным. Свое название уреоплазма получила благодаря способности к расщеплению мочевины. Это же свойство легло в основу выделения данного микроорганизма в отдельный вид. В 1954 г. М.С. Shepard первый раз выявил *U. urealyticum* в выделениях, полученных от больного уретритом, и назвал их Т-микоплазмами. *Ureaplasma urealyticum* относится к грамотрицательным микроорганизмам, лишенным клеточной стенки. Бессимптомное носительство уреоплазмы является распространенным и обнаруживается примерно у 50 % сексуально-активных женщин и мужчин [29]. Микроорганизмы *Ureaplasma urealyticum* занимают промежуточное положение между вирусами и одноклеточными бактериями. С бактериями их роднит размер и некоторые особенности обмена веществ, а с вирусами – генетический аппарат, размер и то, что они не имеют клеточной стенки [28].

В настоящее время ряд авторов указывают на отрицательное влияние ЗППП на течение раневого процесса при операциях на промежности. Хотя, безусловно, механизм развития длительно незаживающих ран сложный, включающий иммунные процессы, аллергическую реакцию и другие факторы, однако микробы играют не последнюю роль в поддержании хронического воспаления. Заболевание, передающиеся половым путем, являются одним из его звеньев [7, 15, 30].

В ранах промежности после оперативных вмешательств встречаются полимикробные ассоциации, представленные условно-патогенными бактериями, в том числе и клинически значимыми, в сочетании с микоплазмами, хламидиями, вирусами и др. Клинически значимые микроорганизмы – это микроорганизмы, которые при определенных условиях, попадая в несвойственную им среду обитания, приобретают патогенные свойства и вызывают патологический процесс. Они обладают высокой антибиотикорезистентностью. В подавляющем большинстве случаев (80–90 %) – это ассоциации аэробных и анаэробных микроорганизмов: стрептококков группы В, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus spp.*, *E. coli*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *G. vaginalis*, *C. trachomatis* [7, 8, 11, 12].

Заключение

Замедление репаративных процессов у больных с длительно незаживающими ранами может поддерживаться хламидиями, трихомонадами, цитомегаловирусами, вирусами герпеса и другими инфекционными агентами, передающимися половым путем, которые ассоциируют между собой и с условно-патогенной микрофлорой. Последняя, в свою очередь, поддерживая воспалительную раневую реакцию, замедляет репаративные процессы в послеоперационном периоде.

Однако проблема лечения пациентов с длительно незаживающими ранами связана не только с влиянием инфекций, передающихся половым путем. Эта проблема намного шире. На первичные этиологические факторы при длительном существовании раны наслаиваются другие патогенетические механизмы: развитие антибиотикорезистентной микрофлоры, микробная и медикаментозная аллергия, изменение иммунологической резистентности, фиброзные изменения в краях и на дне раны, приводящие к нарушению микроциркуляции, избыточная продукция протеаз в ране, сниженная активность факторов роста и др. Это приводит к снижению репаративных процессов, увеличивает сроки эпителизации [1, 6, 9, 13, 31].

Кроме того, лечение такой категории пациентов предполагает использование, наряду со специфической терапией, в случае обнаружения какой-либо инфекции, передаваемой половым путем, современных неспецифических методов лечения длительно существующей раны: вакуумных повязок, фотодинамического лечения и т. д. [13, 31].

Литература

1. Гостищев В.К. *Оперативная гнойная хирургия*. М.: Медицина; 1996.
2. Липницкий Е.М. *Лечение трофических язв нижних конечностей*. М.: Медицина; 2001.
3. Швальб П.Г. Системный подход к патогенезу хронической венозной недостаточности нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2002; 8: 30–5.
4. Augustin M., Maier K. Psychosomatic aspects of chronic wounds. *Dermatol. Psychosomat.* 2003; 4: 5–13.
5. Алексеев А.А., Бобровников А.Э., Крутиков М.Г., Лагвилава М.Г. Выбор лечебной тактики в отношении остаточных длительно существующих ожоговых ран. *Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь»*. 2011; 1: 17–21.
6. Винник Ю.С., Салмина А.Б., Дробушевская А.И., Теплякова О.В., Пожиленкова Е.А., Зыкова Л.Д. Клеточные технологии и тканевая инженерия в лечении длительно не заживающих ран. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2011; 4 (2): 392–7.
7. Адамян Л.В. Антибиотикопрофилактика при абортax и «малых» гинекологических операциях. *Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов*. 2000; 4: 28–32.
8. Кумова И. В., Жмакин А. И., Жук И.Г. Микробиологическое обоснование эффективности применения фотодинамической терапии в колоректальной хирургии. *Медицинский журнал*. 2007; 1: 58–60.
9. Даденко Б.М. *Теория и практика местного лечения гнойных ран*. Киев; 1995.
10. Кузнецов Н.А., Родоман Г.В. *Профилактика и лечение инфекции в хирургии: Методические рекомендации*. М.: РГМУ; 2002.
11. Светухин А.М., Амирасланов Ю.А. *Гнойная хирургия: современное состояние проблемы*. В кн.: Савельев В.С., ред. *50 лекций по хирургии*. М.: Медиа Медика; 2003.

12. Тимирбулатов М.В., Тимирбулатов В.М., Гайнутдинов Ф.М., Куляпин А.В. Анаэробный парапроктит. *Коллопроктология*. 2012; 2 (40): 4–8.
13. Аковбян В.А., Прохоренков В.Н., Соколовский Е.В., ред. *Инфекции, передаваемые половым путем*. М.: Медиа Сфера; 2007.
14. Скрипкин Ю.К., Пашина М.Г. Опыт лечения больных урогенитальным хламидиозом. *Акушерство и гинекология*. 2000; 1: 50–2.
15. Филлипс Р.К.С., ред. *Колоректальная хирургия*. М.: ГЕОТАР-Медиа; 2009.
16. Мортон Р.С., Кингхорн Дж.Р. Урогенитальная хламидийная инфекция: переоценка данных и гипотезы. *ЗППП*. 2000; 2: 415.
17. Matini M., Rezaie S., Mohebbali M., Maghsood A., Rabiee S., Fallah M., Rezaeian M. Prevalence of *Trichomonas vaginalis* infection in Hamadan City, Western Iran. *Iran J. Parasitol.* 2012; 7 (2): 67–72.
18. Niccolai L.M., Hochberg A.L., Ethier K.A., Lewis J.B., Ickovics J.R. Burden of recurrent *Chlamydia trachomatis* infections in young women: further uncovering the «hidden epidemic». *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2007; 161 (3): 246–51.
19. Венцовский Б.М., Гордеева Г.Д., Сенчук А.Я. Сравнительная эффективность применения вагинального крема «Далацин» и метронидазола при бактериальном вагинозе. *Педиатрия, акушерство та гинекология*. 1996; 2: 44–7.
20. Ferris M.J., Norori J., Zozaya-Hinchliffe M. et al. Cultivation-independent analysis of changes in bacterial vaginosis flora following metronidazole treatment. *J. Clin. Microbiol.* 2007; 45 (3): 1016–8.
21. Yoon H.J., Chun J., Kim J.H., Kang S.S., Na D.J. *Gardnerella vaginalis* septicemia with pyelonephritis, infective endocarditis and septic emboli in the kidney and brain of an adult male. *Int. J. STD AIDS*. 2010; 21 (9): 653–7.
22. Геппе Н.А., Белоусова Н.А. Кандидозы. *Consilium medicum*. 2010; 12 (4): 34–8.
23. Temiz M., Cetin M., Aslan A. Fournier's gangrene caused by *Candida albicans*. *Mikrobiyol. Bul.* 2008; 42 (4): 707–11.
24. Аковбян В.А., Масюкова С.А., Владимиров Е.В., Зудин А.Б., Покровская С.Б. Генитальный герпес: современные проблемы и пути их решения. *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. 2003; 5: 4–18.
25. Leung D.T., Sacks S.L. Current recommendations for the treatment of genital herpes. *Drugs*. 2000; 60 (6): 1329–52.
26. Вартанян Р.В. Проблемы цитомегаловирусной инфекции. *Врач*. 2002; 3: 26–8.
27. Хамитова И.В., Семенов А.В. Сравнение выявляемости микоплазменной инфекции культуральным методом с полуколичественной оценкой титра и методом полимеразной цепной реакции. *Terra medica*. 2008; 3: 13–7.
28. Taylor-Robinson D. *Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma hominis and Mycoplasma genitalium*. In: Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R., eds. *Principles and practice of infectious diseases*. 5th Ed. Philadelphia. Churchill Livingstone. 2000; 2027–32.
29. González Bosquet E., Gené A., Ferrer I., Borrás M., Lailla J.M. Value of endocervical ureaplasma species colonization as a marker of preterm delivery. *Gynecol. Obstet. Invest.* 2006; 61 (3): 119–23.
30. Кейт Л.Г., Бергер Г.С., Эдельман Д.А. *Репродуктивное здоровье*. М.: Медицина; 1988.
31. Фролов С.А., Сушков О.И., Пшеленская А.И. и др. Экспериментальное обоснование параметров электростимуляции процессов заживления открытых послеоперационных ран. *Коллопроктология*. 2013; 2 (44): 9–18.

References

1. Gostishchev V.K. *Operational purulent surgery*. Moscow: Meditsina; 1996; 395–403 (in Russian).
2. Lipnitckiy E.M. *Treatment of venous leg ulcers*. Moscow: Meditsina; 2001 (in Russian).
3. Shval'b P.G. Systematic approach to the pathogenesis of chronic venous insufficiency of the lower extremities. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya*. 2002; 8: 30–35 (in Russian).
4. Augustin M., Maier K. Psychosomatic aspects of chronic wounds. *Dermatol. Psychosomat.* 2003; 4: 5–13.
5. Alekseev A.A., Bobrovnikov A.Eh., Krutikov M.G., Lagvilava M.G. Choice of treatment tactics against existing long-term residual burn wounds. *Zhurnal im. N.V. Sklifosovskogo «Neotlozhnaya meditsinskaya pomosh'»*. 2011; 1: 17–21 (in Russian).
6. Vinnik Yu.S., Salmina A.B., Drobushvskaya A.I., Tepliyakova O.V., Pozhilenkova E.A., Zykova L.D. Cell technology and tissue engineering in the treatment of long-term healing of wounds. *Vestnik eksperimentalnoy i klinicheskoy khirurgii*. 2011; 4 (2): 392–7 (in Russian).
7. Adamyan L.V. Antibiotic prophylaxis for abortion and «small» gynecological operations. *Vestnik Rossiyskoy assotsiatsii akusherov-ginekologov*. 2000; 4: 28–32 (in Russian).
8. Kumova I.V., Zhmakin A.I., Zhuk I.G. Microbiological rationale for the efficacy of photodynamic therapy in colorectal surgery. *Meditsinskiy zhurnal*. 2007; 1: 58–60 (in Russian).

9. Datsenko B.M. *Theory and practice of local treatment of purulent wounds*. Kiev; 1995 (in Russian).
10. Kuznetsov N.A., Rodoman G.V. *Prevention and treatment of infections in surgery. Metodicheskie rekomendatsii*. Moscow: RGMU; 2002 (in Russian).
11. Svetukhin A.M., Amirslanov Yu. A. *Contaminated surgery: current state of the problem*. In: Savel'ev V.S., ed. *50 lectures on surgery*. Moscow: Media Medika. 2003; 335–44 (in Russian).
12. Timirbulatov M.V., Timirbulatov V.M., Gaynutdinov F.M., Kulyapin A.V. Anaerobic paraproctitis. *Koloproktologiya*. 2012; 2 (40): 4–8 (in Russian).
13. Akovbyan V.A., Prokhorenkov V.N., Sokolovskiy E.V., eds. *Sexually transmitted infections*. Moscow: Media Sfera. 2007 (in Russian).
14. Skripkin Yu.K., Pashinyan M.G. Experience in the treatment of patients with urogenital chlamydiosis. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2000; 1: 50–2 (in Russian).
15. Fillips R.K.S. *Colorectal surgery*. Moscow: GEOTAR-Media; 2009 (in Russian).
16. Morton P. S., Kinghorn Dzh. R. Urogenital chlamydial infection: reevaluation of the data and hypotheses. *ZPPP*. 2000; 2: 415 (in Russian).
17. Matini M., Rezaie S., Mohebalı M., Maghsood A., Rabiee S., Fallah M., Rezaeian M. Prevalence of *Trichomonas vaginalis* infection in Hamadan City, Western Iran. *Iran J. Parasitol*. 2012; 7 (2): 67–72.
18. Niccolai L.M., Hochberg A.L., Ethier K.A., Lewis J.B., Ickovics J.R. Burden of recurrent *Chlamydia trachomatis* infections in young women: further uncovering the «hidden epidemic». *Arch. Pediatr. Adolesc. Med*. 2007; 161 (3): 246–51.
19. Venckovskiy B.M., Gordeeva G.D., Senchuk A.Ya. Comparative efficacy of vaginal cream «Dalatsin» and metronidazole in patients with bacterial vaginosis. *Pediatrics, akusherstvo ta ginekologiya*. 1996; 2: 44–7 (in Ukrainian).
20. Ferris M.J., Norori J., Zozaya-Hinchliffe M. et al. Cultivation-independent analysis of changes in bacterial vaginosis flora following metronidazole treatment. *J. Clin. Microbiol*. 2007; 45 (3): 1016–8.
21. Yoon H.J., Chun J., Kim J.H., Kang S.S., Na D.J. *Gardnerella vaginalis* septicaemia with pyelonephritis, infective endocarditis and septic emboli in the kidney and brain of an adult male. *Int. J. STD AIDS*. 2010; 21 (9): 653–7.
22. Gepe N.A., Belousova N.A. Candidiasis. *Consilium medicum*. 2010; 12 (4): 34–8 (in Russian).
23. Temiz M., Cetin M., Aslan A. Fournier's gangrene caused by *Candida albicans*. *Mikrobiyol. Bul*. 2008; 42 (4): 707–11.
24. Akovbyan V.A., Masyukova S.A., Vladimirova E.V., Zudin A.B., Pokrovskaya S.B. Genital herpes: current problems and their solutions. *Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya khimioterapiya*. 2003; 5: 4–18 (in Russian).
25. Leung D.T., Sacks S.L. Current recommendations for the treatment of genital herpes. *Drugs*. 2000; 60 (6): 1329–52.
26. Vartanyan R.V. Problems of cytomegalovirus infection. *Vrach*. 2002; 3: 26–8 (in Russian).
27. Khamitova I.V., Semenov A.V. Comparison of detection of mycoplasma infection in culture with a title and a semi-quantitative assessment by polymerase chain reaction. *Terra medica*. 2008; 3: 13–7 (in Russian).
28. Taylor-Robinson D. *Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma hominis and Mycoplasma genitalium*. In: Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R., eds. *Principles and practice of infectious diseases*. 5th Ed. Philadelphia. Churchill Livingstone. 2000; 2027–32.
29. González Bosquet E., Gené A., Ferrer I., Borrás M., Lailla J.M. Value of endocervical ureaplasma species colonization as a marker of preterm delivery. *Gynecol. Obstet. Invest*. 2006; 61 (3): 119–23.
30. Keyt L.G., Berger G.S., Ehdelman D.A. *Reproductive health*. Moscow: Meditsina. 1988; T. 2 (in Russian).
31. Frolov S.A., Sushkov O.I., Pshelenskaya A.I. et al. Experimental substantiation of electrical parameters of the processes of healing of open surgical wounds. *Koloproktologiya*. 2013; 2 (44): 9–18 (in Russian).

Поступила 24.07.2013

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.137-089.819.5-06

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ ЭНДОВАСКУЛЯРНОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ИХ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

А.В. Гавриленко*^{1,2}, А.Э. Котов¹, Д.В. Шаталова²

¹ Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН, 119991, Москва, Российская Федерация;

² Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, 119991, Москва, Российская Федерация

В обзоре представлены данные о механизмах развития осложнений при эндоваскулярном лечении артерий нижних конечностей. Эта проблема является на сегодняшний день актуальной в связи с наличием некоторых преимуществ эндоваскулярных вмешательств по сравнению с хирургическими, что, в свою очередь, ведет к все большему распространению этого метода при лечении пациентов с заболеваниями периферических артерий. В настоящее время до конца не определены тактика и методы хирургического лечения пораженного сегмента ранее стентированных периферических артерий, что свидетельствует об актуальности этой проблемы.

Ключевые слова: стент; внутривенный рестеноз; открытое оперативное вмешательство; обходное шунтирование; осложнения стентирования; тромбоз стентированного артериального сегмента.

*Гавриленко Александр Васильевич, доктор мед. наук, профессор, чл.-корр. РАМН, руководитель отделения хирургии сосудов. 119874, Москва, Абрикосовский пер., д. 2.