

М.М. Винокуров, В.В. Савельев, Н.М. Гоголев, Т.В. Ялынская

ДВУХУРОВНЕВАЯ ИММУНОКОРРИГИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА В МНОГОПРОФИЛЬНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

УДК 616.37-002.4-002-089

Представленная работа основана на анализе результатов комплексного лечения больных с панкреонекрозом в хирургических отделениях Республиканской больницы №2-Центре экстренной медицинской помощи Республики Саха (Якутия) в период с 2010 по 2015 г. В ходе исследования удалось адаптировать и усовершенствовать двухуровневую иммунокорректирующую терапию при панкреонекрозе в многопрофильном хирургическом стационаре, что наряду с другими составляющими компонентами интенсивной терапии позволило в целом уменьшить количество интра- и экстраабдоминальных осложнений и случаев летальности в стерильную фазу панкреонекроза и в фазу его инфекционных осложнений.

Ключевые слова: панкреонекроз, иммунокорректирующая терапия.

This work is based on the analysis of complex treatment of patients with pancreatic necrosis treated at the surgical department of the Republican Hospital №2 – Emergency Center of the Sakha (Yakutia) Republic in the period from 2010 to 2015. The study allowed to adapt and improve a duplex immunocorrection in pancreatic necrosis in a multidisciplinary surgical hospital that along with the other constituents of intensive therapy has allowed in a whole to reduce the amount of intra- and extra abdominal complications and lethal outcomes in a sterile pancreatic necrosis phase and in the phase of infectious complications.

Keywords: pancreatic necrosis, immunocorrection therapy.

Введение. Последнее десятилетие ознаменовано качественно новым этапом комплексных исследований в такой проблемной области абдоминальной хирургии, как неотложная панкреатология, в структуре которой острый деструктивный панкреатит занимает первое место [1, 10, 11]. Спектр основных направлений научных и практических исследований включает в себя не только изучение различных сторон патогенеза и танатогенеза заболевания и его осложнений, но и совершенствование методов диагностики, вариантов интенсивной терапии и тактики хирургических вмешательств [2–4, 13].

Значительной частью исследователей, занимающихся проблемой лечения острого деструктивного панкреатита, установлено, что риск развития осложнений, в том числе гнойно-деструктивных процессов, напрямую связан с развивающимся у этой категории больных вторичным иммунодефицитом (ВИД) [1–6, 8, 12–14]. Именно по этой причине одной из основных задач, которая стоит перед хирургом, является своевременная, обоснованная и адекватная иммунокорректирующая те-

рапия. Следовательно, вопросы выбора тактики лечения больных с различными клинко-патоморфологическими формами осложнений стерильного и инфицированного панкреонекроза и включение в комплексную лечебную программу иммунокорректирующей терапии требуют дальнейшего изучения и разработки, что послужило основанием для выполнения настоящей работы.

Материалы и методы исследования. Представленная работа основана на анализе результатов комплексного консервативного и хирургического лечения 497 больных с панкреонекрозом, находившихся на лечении в хирургических отделениях Республиканской больницы №2 – Центра экстренной медицинской помощи Республики Саха (Якутия) в период с 2010 по 2015 г.

Все больные, входящие в когорту исследования, были разделены на две группы и три подгруппы в каждой из групп в зависимости от факта инфицирования и вариантов патоморфогенеза панкреонекроза. Первую группу наблюдений (группа «А») составили больные со стерильными клинко-патоморфологическими формами панкреонекроза. Вторую группу (группа «В») составили больные с инфицированными клинко-патоморфологическими формами панкреонекроза. Группа «А» разделена на три подгруппы: «а» – больные с ферментативным асцит-перитонитом; «б» – больные с формированием парапанкреатического инфильтрата, морфологическую основу которого составляла «асепти-

ческая» флегмона различных отделов забрюшинной клетчатки; «с» – больные с формированием постнекротической псевдокисты как вариант эволюции очагов некроза, протекающих в абактериальных условиях (срок формирования ложной кисты, как правило, составлял более 4 недель от начала заболевания, при условии сообщения этих образований с крупным протоком поджелудочной железы). Группа «В» была также разделена на три подгруппы в зависимости от варианта трансформации различных стерильных клинко-патоморфологических форм панкреонекроза в инфицированные: «d» – больные с формированием панкреатогенного абсцесса; «е» – с формированием инфицированного панкреонекроза; «f» – больные с формированием инфицированного панкреонекроза в сочетании с панкреатогенным абсцессом.

Диагноз панкреонекроз и развитие его осложнений верифицирован на основании комплексного обследования, включавшего: клинические данные, лабораторные исследования (включая оценку уровня эндогенной интоксикации (ЭИ) по содержанию веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ) по методике М.Я. Малаховой [7] и олигопептидов (ОлП) по Лоури [9] в плазме, эритроцитах крови и моче с выделением 5 фаз ЭИ), а также контроль и учет важных биохимических маркеров некроза ткани поджелудочной железы и клетчатки забрюшинного пространства, системной воспалительной реакции (СВР) и инфицированности панкреонекроза

ФГАОУ ВПО «СВФУ им. М.К. Аммосова», Медицинский институт: **ВИНОКУРОВ Михаил Михайлович** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, mmv_mi@rambler.ru, **САВЕЛЬЕВ Вячеслав Васильевич** – к.м.н., доцент, vvsaveliev@mail.ru, **ГОГОЛЕВ Николай Михайлович** – к.м.н., доцент, зав. кафедрой, gogrcemp@rambler.ru, **ЯЛЫНСКАЯ Татьяна Вадимовна** – студентка 4-го курса, barbuzyaka@mail.ru.

(лактатдегидрогеназы, С-реактивного белка, прокальцитонина). Инструментальные методы диагностики включали ультразвуковое и рентгеноконтрастное компьютерное сканирование органов брюшной полости, клетчатки забрюшинного пространства, видеолaparоскопию, чрескожные лечебно-диагностические пункции жидкостных образований поджелудочной железы, брюшной полости и клетчатки забрюшинного пространства под контролем ультразвука с последующим микробиологическим и цитологическим анализом полученного материала. Оценка тяжести общего состояния и выраженности полиорганной недостаточности у больных панкреонекрозом проводилась с использованием интегральных систем-шкал, APACHE II [12] и ТФС [10].

Иммунный статус оценивали по количеству лимфоцитов крови и их популяций (Т-лимфоциты и В-лимфоциты).

Для изучения Т-системы иммунитета методом розеткообразования определялись субпопуляции Т-лимфоцитов: Т-хелперы (Тх), Т-супрессоры (Тс), и вычислялся иммунорегуляторный индекс (ИРИ), равный отношению Тх к Тс (Тх/Тс) [8].

Анализ В-системы иммунитета включал его количественную характеристику – определение В-лимфоцитов в крови (процентное и абсолютное содержание) [8] и функциональную характеристику – определение уровня сывороточных иммуноглобулинов классов А, М, G методом радиальной иммунодиффузии по С. Manchini [8].

Статистическая обработка клинического материала произведена с использованием программного пакета Stat Plus 2007 для Windows XP. При оценке всей совокупности вычислялись средние значения (μ) и стандартное отклонение (σ); коэффициент достоверности отличий (p) определялся по тесту Мана-Уитни.

Результаты и обсуждение. По данным ряда авторов [1, 3, 4, 6, 10], у 24-68% больных с панкреонекрозом развиваются нарушения иммунной системы и функциональная недостаточность печени, что значительно усугубляет тяжесть заболевания вследствие развития вторичного иммунодефицита и в конечном итоге ухудшает его прогноз.

Причинами иммунодефицита при панкреонекрозе являются: значительные потери белков с экссудатом, гноем; недостаточное поступление полноценных белков с пищей (вынужденное

голодание, неполноценное питание); токсическое угнетение всех функций печени, в том числе и белково-синтезирующей; медикаментозная иммунодепрессия в результате длительного назначения антибиотиков и др. [4, 5, 14].

Объектом нашего исследования была оценка иммунного статуса у 188 (37,8%) больных со стерильными и у 57 (82,6%) больных с инфицированными клинико-патоморфологическими формами панкреонекроза. Клеточный (Т-лимфоциты и их субпопуляции, иммунорегуляторный индекс (ИРИ)) и гуморальный иммунитет (В-лимфоциты, иммуноглобулины А, М и G) оценивали в первые сутки с момента поступления и далее через каждые 3-5 дней.

Исследования, проведенные в первые сутки, выявили нарушения иммунного статуса во всех представленных группах и подгруппах больных (табл. 1).

Данные табл. 1 показывают, что основные сдвиги при стерильном панкреонекрозе характерны для клеточного звена иммунитета и проявляются снижением абсолютного и относительного количества лимфоцитов, преимущественно Т-лимфоцитов и их субпопуляций. Абсолютное содержание Т-лимфоцитов Тх и Тс у больных, особенно в подгруппах «а» и «б», снижено по сравнению с контрольными значениями в 1,5; 1,6 и 1,4; 1,3 раза соответственно. Можно заметить, что среди субпопуляций Т-лимфоцитов изменения количества Тх по сравнению с Тс более выражены. Представленные

изменения привели к снижению ИРИ, который составил в этих подгруппах $1,4 \pm 0,4$ и $1,4 \pm 0,3$ у.е. соответственно, что может свидетельствовать об умеренном иммунодефиците. В подгруппе «с» изменения клеточного звена иммунитета были выражены незначительно по сравнению с подгруппами «а» и «б» и в целом приближались к контрольным цифрам.

Изменения В-системы иммунитета в представленных группах исследования были менее выражены и проявлялись снижением абсолютного и относительного содержания В-лимфоцитов крови. При этом показатель функциональной ее характеристики – уровень иммуноглобулинов крови, как правило, сохранялся в пределах нормы, за исключением IgA и IgG, абсолютные значения которых превышали в 1,6-2,5 раза и более контрольные цифры. Данный факт, несмотря на дисиммуноглобулинемию, по данным литературы, характеризуется как повышение активности гуморального звена иммунитета [5]. На это следует обратить внимание, поскольку напряжение иммунной системы организма человека в условиях Севера реализуется в основном за счет активации В-клеточного звена [8], следовательно можно ожидать ее раннего срыва.

Более значительные изменения иммунного статуса наблюдались у больных подгрупп «е» и «f» в инфицированной фазе панкреонекроза. На фоне тяжелого общего состояния пациентов и манифестации клиниче-

Таблица 1

Иммунный статус у больных стерильным (группа А) панкреонекрозом в первые сутки интенсивной терапии

Показатель	Контроль	Подгруппа		
		«а» (n=75)	«б» (n=102)	«с» (n=11)
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	$6,7 \pm 1,3$	$12,6 \pm 1,4^{**}$	$15,1 \pm 1,8^{***}$	$8,2 \pm 1,3^*$
Лимфоциты, % $\cdot 10^9/\text{л}$	$20,1 \pm 2,1$ $1,4 \pm 0,1$	$15,3 \pm 2,3^{**}$ $0,7 \pm 0,4^*$	$12,1 \pm 3,5^{**}$ $0,6 \pm 0,3^*$	$17,4 \pm 1,5^*$ $1,1 \pm 0,6^*$
Т-лимфоциты, % $\cdot 10^9/\text{л}$	$44,9 \pm 2,3$ $1,1 \pm 0,9$	$22,3 \pm 1,5^{**}$ $0,7 \pm 0,4^*$	$19,3 \pm 1,2^{**}$ $0,5 \pm 0,2^*$	$36,6 \pm 2,4^*$ $0,9 \pm 0,7^*$
Т-хелперы, % $\cdot 10^9/\text{л}$	$39,6 \pm 3,3$ $0,8 \pm 0,8$	$28,1 \pm 3,3^{**}$ $0,4 \pm 0,3^*$	$26,1 \pm 3,4^{**}$ $0,3 \pm 0,4^*$	$31,4 \pm 2,3^*$ $0,6 \pm 0,8^*$
Т-супрессоры, % $\cdot 10^9/\text{л}$	$25,5 \pm 2,8$ $0,7 \pm 0,4$	$19,5 \pm 2,7^{**}$ $0,4 \pm 0,2^*$	$18,1 \pm 3,1^{**}$ $0,3 \pm 0,4^*$	$22,3 \pm 4,1^*$ $0,5 \pm 0,5^*$
ИРИ, у.е.	$1,6 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,3^*$	$1,4 \pm 1,6^*$	$1,4 \pm 0,4^*$
В-лимфоциты, % $\cdot 10^9/\text{л}$	$27,3 \pm 2,6$ $0,7 \pm 0,3$	$17,4 \pm 7,1^{**}$ $0,4 \pm 0,9^*$	$15,3 \pm 4,1^{***}$ $0,3 \pm 0,5^*$	$24,6 \pm 1,6^*$ $0,6 \pm 0,1^*$
IgA, г/л	$2,4 \pm 0,1$	$3,7 \pm 1,1^{**}$	$4,1 \pm 0,3^{***}$	$3,2 \pm 1,5^{**}$
IgM, г/л	$1,48 \pm 0,7$	$1,0 \pm 0,1^*$	$0,9 \pm 0,2^{**}$	$1,1 \pm 0,4^*$
IgG, г/л	$14,2 \pm 2,6$	$17,6 \pm 4,1^{**}$	$19,8 \pm 1,5^{***}$	$16,5 \pm 2,4^{**}$

Примечание. В табл. 1–2: показатель достоверно отличается от контроля * ($p < 0,05$), ** – ($p < 0,01$), *** – ($p < 0,001$).

ских признаков системной воспалительной реакции организма эти сдвиги соответствовали выраженной степени ВИД. Так, у больных подгрупп «е» и «f» содержание абсолютного и относительного количества Т-лимфоцитов и популяции Тх и Тс достоверно ниже как контрольных цифр, так и показателей пациентов подгруппы «d». Наиболее выражено снижение уровней Тх и Тс, абсолютное содержание которых в крови составило $0,3 \pm 0,5$ ($\cdot 10^9/\text{л}$), $0,4 \pm 2,4$ ($\cdot 10^9/\text{л}$) и $0,2 \pm 1,2$ ($\cdot 10^9/\text{л}$), $0,3 \pm 0,9$ ($\cdot 10^9/\text{л}$) соответственно, что меньше значений больных подгруппы «d» почти в 1,5 раза и контрольных цифр в 2 раза. Анализируя изменения ИРИ, можно отметить, что его значения составили $1,4 \pm 0,5$ и $1,5 \pm 1,1$ у.е. соответственно, что также ниже показателей больных подгруппы «d» и контрольных значений в представленных группах исследования.

Общее количество В-лимфоцитов при инфицированных формах панкреонекроза (табл. 2), особенно в подгруппах «е» и «f», были значительно ниже значений как в подгруппе «d», так и в группе больных со стерильными клинко-патоморфологическими формами, в среднем в 2,5-3 раза. Количественные значения иммуноглобулинов, особенно IgA и IgG, достаточно четко коррелировали с тяжестью течения панкреатогенного сепсиса и превышали контрольные и значения подгруппы «d» в 3-4 раза. Вместе с тем из табл. 2 видно, что у больных с панкреатогенным сепсисом отмечается больший разброс стандартного отклонения средней, что можно объяснить разной тяжестью течения септического процесса.

У пациентов с тяжелым панкреатогенным сепсисом кроме выраженного снижения показателей Т-клеточного звена иммунитета наблюдается достоверное, по сравнению с контролем и с данными больных с неосложненным течением, снижение абсолютного и относительного количества В-лимфоцитов. Так, содержание В-лимфоцитов в крови в среднем составило $0,2 \pm 0,1$ ($\cdot 10^9/\text{л}$), что значительно ниже контрольных и значений подгруппы «d». Снижение содержания IgM, а в некоторых случаях, особенно при тяжелых формах панкреатогенного сепсиса, IgA и IgG потребовало применения единой тактики иммунокоррекции.

Таким образом, анализ данных иммунного статуса у больных с панкреонекрозом свидетельствует о развитии

Иммунный статус у больных инфицированным (группа В) панкреонекрозом в первые сутки интенсивной терапии

Показатель	Контроль	Подгруппа		
		«d» (n=9)	«e» (n=28)	«f» (n=20)
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	$6,7 \pm 1,3$	$7,6 \pm 1,1^*$	$19,3 \pm 2,8^{***}$	$16,1 \pm 1,1^{**}$
Лимфоциты, % $\cdot 10^9/\text{л}$	$20,1 \pm 2,1$ $1,4 \pm 0,1$	$15,5 \pm 1,8^*$ $1,0 \pm 1,6^*$	$11,1 \pm 3,3^{**}$ $0,4 \pm 2,4^*$	$11,9 \pm 3,3^{**}$ $0,5 \pm 1,6^*$
Т-лимфоциты, % $\cdot 10^9/\text{л}$	$44,9 \pm 2,3$ $1,1 \pm 0,9$	$34,1 \pm 2,2^*$ $0,8 \pm 0,3^*$	$19,2 \pm 3,5^{**}$ $0,5 \pm 0,3^*$	$18,1 \pm 2,2^{**}$ $0,6 \pm 1,7^*$
Т-хелперы, % $\cdot 10^9/\text{л}$	$39,6 \pm 3,3$ $0,8 \pm 0,8$	$29,4 \pm 1,3^*$ $0,5 \pm 3,1^*$	$24,2 \pm 1,3^{**}$ $0,3 \pm 0,5^*$	$25,4 \pm 1,4^{**}$ $0,4 \pm 2,4^*$
Т-супрессоры, % $\cdot 10^9/\text{л}$	$25,5 \pm 2,8$ $0,7 \pm 0,4$	$20,1 \pm 2,1^*$ $0,4 \pm 1,5^*$	$16,8 \pm 2,1^{**}$ $0,2 \pm 1,2^*$	$17,5 \pm 3,3^{**}$ $0,3 \pm 0,9^*$
ИРИ, у.е.	$1,6 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,6^*$	$1,4 \pm 0,5^*$	$1,5 \pm 1,1^*$
В-лимфоциты, % $\cdot 10^9/\text{л}$	$27,3 \pm 2,6$ $0,7 \pm 0,3$	$22,5 \pm 1,3^*$ $0,5 \pm 3,1^*$	$15,7 \pm 3,5^{**}$ $0,3 \pm 0,1^*$	$16,1 \pm 2,1^{**}$ $0,4 \pm 0,2^*$
IgA, г/л	$2,4 \pm 0,1$	$4,6 \pm 3,5^{**}$	$6,3 \pm 4,1^{***}$	$5,5 \pm 1,6^{**}$
IgM, г/л	$1,48 \pm 0,7$	$1,0 \pm 0,2^*$	$0,8 \pm 0,9^*$	$0,9 \pm 1,2^*$
IgG, г/л	$14,2 \pm 2,6$	$18,1 \pm 1,4^{**}$	$21,8 \pm 1,1^{***}$	$20,3 \pm 2,5^{**}$

но дефицитом Т-клеточного звена иммунитета. При этом замечено, что иммунодефицит более выражен при трансформации стерильных клинко-патоморфологических форм панкреонекроза в инфицированные, при развитии панкреатогенного сепсиса, и в целом напрямую зависит от характера клинического течения заболевания. Проводимая оценка иммунного статуса по ходу лечебного процесса и выявленный характер ВИД позволили составить программу иммунокорригирующей терапии для больных с панкреонекрозом.

Иммунотерапия больных со стерильным панкреонекрозом чаще всего имела профилактическое направление и включала терапевтические дозы тимусных пептидов (Тактивин) в период нахождения пациентов в отделении реанимации и рекомендовалась после их перевода в профильное отделение (в течение 7-10 дней). Напротив, иммунокорригирующее лечение у больных с инфицированным панкреонекрозом и генерализацией инфекции представляло более сложную задачу, требова-

ло индивидуального подхода и включало два уровня (табл. 3).

На начальном этапе (1-е-3-и сутки), в условиях выраженного воспалительного синдрома, коррекция ВИД проводилась с акцентом на пассивную, заместительную терапию. Коррекция глубоких нарушений иммунитета осуществлялась введением у больных подгрупп «е» и «f» свежезамороженной плазмы, внутривенных иммуноглобулинов.

Нужно отметить, что только после улучшения общего состояния, нормализации показателей центральной и периферической гемодинамики, уменьшения признаков воспалительного синдрома и некоторой стабилизации показателей иммунитета назначалась иммунокорригирующая терапия второго уровня. Как правило, это происходило не ранее чем на 7-е-10-е сутки после операции и начала иммунотерапии. Так, на фоне препаратов первого уровня иммунотерапии дополнительно, с целью активации клеточных механизмов иммунной защиты, 54 (94,7%) больным был назна-

Таблица 3

Имунокорригирующая терапия больных с панкреонекрозом

Методы иммунотерапии	Количество больных	
	абсолютное	%
Имунокорригирующая терапия первого уровня		
<i>Пассивная заместительная терапия</i>		
Плазма свежезамороженная	57	100
Имуноглобулины	44	77,2
<i>Иммуностимулирующая терапия</i>		
Тактивин	15	26,3
Имунокорригирующая терапия второго уровня		
<i>Имунокоррекция комплексного действия</i>		
Полиоксидоний	54	94,7

чен Полиоксидоний. Таким образом, целесообразность проведения представленной схемы иммунотерапии нашла подтверждение в стабилизации показателей иммунного статуса на всех этапах лечения (табл. 1–2).

Обобщая результаты проведенного исследования, можно сделать **вывод**, что основные сдвиги иммунного статуса при панкреонекрозе характерны для Т-звена клеточного иммунитета и наиболее выражены у больных с распространенными клинико-патоморфологическими формами панкреонекроза, как в стерильную, так и в фазу инфекционных осложнений, у которых отмечаются снижение более чем в два раза абсолютного и относительного количества Т-лимфоцитов и Т-хелперов, в 1,5 раза – иммунорегуляторного индекса. Эти нарушения свидетельствуют о необходимости иммунокорректирующей терапии, выбор которой определяется индивидуально и зависит от характера и степени выявленных сдвигов.

Литература

1. Барыков В.Н. Особенности течения тяжелых форм некротизирующего панкреатита, осложненного абдоминальным сепсисом / В.Н. Барыков, А.В. Потемкин, И.Л. Рышков, А.В. Екимов // Материалы XI съезда хирургов Российской Федерации. – Волгоград, 2011. – С. 501-502.
2. Barykov V.N. Peculiarities of severe necrotizing pancreatitis complicated with abdominal blood sepsis / V.N. Barykov, A.V. Potemkin, I.L. Ryshkov, A.V. Ekimov // Proceedings of XI Congress of Russian surgeons. – Volgograd, 2011. – P. 501-502.
3. Винник Ю.С. Профилактика иммунной недостаточности при остром деструктивном панкреатите / Ю.С. Винник, Н.М. Маркелова, С.В. Миллер, Е.С. Черепанова // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: материалы XIX междунар. конгресса хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Иркутск, 2012. – С. 112.
4. Vinnik Y.S. Prevention of immune deficiency in acute destructive pancreatitis / Y.S. Vinnik, N.M. Markelova, S.V. Miller, E.S. Cherepanova // Urgent problems of surgical hepatology: Proceedings of the XIX International Congress of surgeons-hepatologists of Russia and CIS countries. – Irkutsk, 2012. – P. 112.
5. Гарипов Р.М. Иммунные нарушения и их роль в прогнозе течения острого деструктивного панкреатита / Р.М. Гарипов, А.Ж. Гильманов, З.Р. Гарипова // Там же. – Иркутск, 2012. – С. 117.
6. Garipov R.M. Immune disorders and their role in the prognosis of acute destructive pancreatitis / R.M. Garipov, A.Zh. Gilmanov, Z.R. Garipova // Ibid. – Irkutsk, 2012. – p. 117.
7. Иммунологическая оценка тяжести и прогноза острого панкреатита / А.С. Ермолов, Н.В. Боровкова, П.А. Иванов [и др.] // Вестник хирургии. – 2005. – №6. – С. 22-28.
8. Immunological assessment of the severity and prognosis of acute pancreatitis / A.S. Ermolov, N.V. Borovkova, P.A. Ivanov [et al] // Vestnik khirurgii. – 2005. – №6. – P. 22-28.
9. Сотниченко Б.А. Использование рекомбинантного интерлейкина-2 при остром деструктивном панкреатите / Б.А. Сотниченко, Е.В. Маркелова, С.В. Салиенко // Хирургия. – 2005. – №5. – С. 20-22.
10. Sotnichenko B.A. The use of recombinant interleukin-2 in acute destructive pancreatitis / B.A. Sotnichenko, E.V. Markelova, S.V. Salienko // Khirurgia. – 2005. – №5. – P. 20-22.
11. Лобанов С.Л. Современные подходы к лечению острого панкреатита / С.Л. Лобанов, А.В. Степанов, Л.С. Лобанов. – Чита: Изд-во ИЦ «Деловое Забайкалье», 2008. – 160 с.
12. Lobanov S.L. Modern approaches to the treatment of acute pancreatitis / S.L. Lobanov, A.V. Stepanov, L.S. Lobanov. – Chita: Publ. IC «Business Baikal», 2008. – 160 p.
13. Малахова М.Я. Определение ВНИСММ / М.Я. Малахова // Медицинские лабораторные технологии. – 1999. – Т.2. – С. 618-647.
14. Malakhova M.Ya. Determination of substances of low and medium molecular weight (SL & MMW) / M.Ya. Malakhova // Medicinskie laboratornye tehnologii. – 1999. – V.2. – P. 618-647.
15. Рогожин В.В. Комплексная оценка интенсивной терапии хирургической абдоминальной инфекции в специализированном Центре экстренной медицинской помощи Республики Саха (Якутия): дисс. ... д-ра мед. наук / А.Ф. Потапов. – М., 2004. – 237 с.
16. Rogozhin V.V. Comprehensive assessment of the intensive therapy of surgical abdominal infection in a specialized Emergency Center of the Sakha (Yakutia) Republic: MD diss. ... / A.F. Potapov. – M., 2004. – 237 p.
17. Рогожин В.В. Методы биохимических исследований / В.В. Рогожин. – Якутск: Изд-во «ЯГУ», 1998. – 93 с.
18. Rogozhin V.V. Methods of biochemical research / V.V. Rogozhin. – Yakutsk: Publ. «YSU», 1998. – 93 p.
19. Савельев В.С. Панкреонекрозы / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич. – М.: Изд-во «МИА», 2008. – 264 с.
20. Savelyev V.S. Pancreatonecrosis / V.S. Savelyev, M.I. Filimonov, S.Z. Burnevich. – M.: Publ. «MIA», 2008. – 264 p.
21. Филимонов М.И. Хирургия панкреонекроза / М.И. Филимонов, С.З. Бурневич // 80 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. – М.: Изд-во «Литтерра», 2008. – С. 447-455.
22. Filimonov M.I. Surgery of pancreatic necrosis / M.I. Filimonov, S.Z. Burnevich // 80 lectures on surgery / Edited by V.S. Savelyev. – M.: Publishing House «Litterra», 2008. – P. 447-455.
23. Кнаус В.А. APACHE II-acute physiology and chronic health evaluation: physiologically based classification system / W.A. Knaus, J.E. Zimmerman, D.P. Wagner, E.A. Draper // J. Crit. Care Med. – 1981. – Vol. 9. – P. 591-597.
24. Severe acute pancreatitis: nonsurgical management of infected necrosis / M. Runzi, W. Niebel, H. Goebel [et al.] // J. Pancreas. – 2005. – Vol. 30, №3. – P. 195-199.
25. Tenner S. Acute pancreatitis. Nonsurgical management / S. Tenner, R.A. Banks // World J. Surg. – 1997. – Vol. 21, №2. – P. 143-148.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

С.П. Васильев, Р.Н. Павлов

НОВОЕ УСТРОЙСТВО И МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ВРОЖДЕННОЙ КОСОЛАПОСТИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

УДК 613.22-053.6

Представлен новый метод коррекции врожденной косолапости без хирургического вмешательства у детей раннего возраста, разработанный и получивший практическое применение в отделении ортопедии и травматологии Педиатрического центра РБ №1 НЦМ г. Якутска с 2012 г.

Методика основывается на особенностях анатомического развития проводящих нервных путей у детей первых месяцев жизни и постоянном многоплоскостном вытяжении стопы новым устройством с функциональным воздействием на определенные мышечные группы. При этом исключается основной недостаток консервативного лечения врожденной косолапости – возможный некроз кожных покровов и мягких тканей ввиду отсутствия контроля за мягкими тканями, находящимися под циркулярной гипсовой повязкой.

Предложенные метод и устройство могут широко применяться в амбулаторно-поликлинической службе.

Ключевые слова: косолапость, устройство для лечения косолапости, многоплоскостное вытяжение, коррекция стопы, гильза, кожаный ортез, резиновый жгут.

ВАСИЛЬЕВ Сергей Петрович – к.м.н., врач ортопед-травматолог ПЦ ГБУ «РБ №1-НЦМ»; **ПАВЛОВ Роман Николаевич** – к.м.н., зав. ортопедо-травматологическим отделением ПЦ ГБУ «РБ №1-НЦМ».

A new method of correction of congenital clubfoot without surgery in infants, developed and received practical application in the department of orthopedics and Traumatology of the Pediatric Center RH - №1 NCM of Yakutsk in 2012, is presented.

The technique is based on the anatomical features of nerve pathways in children of the first