

шего количества пациентов для уточнения влияния стеатоза на течение хронического вирусного гепатита В, активность процесса и скорость прогрессирования фиброза печени, что поможет в определении стратегии лечения при хронических вирусных гепатитах на фоне стеатоза печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика. Пер. с англ. — М.: Практика, 1998. — 459 с.
2. Фёдоров И.Г., Никитин И.Г., Сторожаков Г.И. Неалкогольный стеатогепатит: клиника, патогенез, диагностика, лечение // *Consil. med.* — 2004. — Т. 6, №6. — С. 401-405.
3. Adinolfi L.E., Gambardella M., Andreana A. et al. Steatosis accelerates the progression of liver damage of chronic hepatitis C patients and correlates with specific HCV genotype and visceral obesity // *Hepatology*. — 2001. — Vol. 33. — P. 1358-1364.
4. Altıparmak E., Koklu S., Yalinkilic M. Viral and host causes of fatty liver in chronic hepatitis B // *World J. Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 11. — P. 3056-3059.
5. Bondini S., Kallman J., Wheeler A. et al. Impact of non-alcoholic fatty liver disease on chronic hepatitis B // *Liver Int.* — 2007. — Vol. 27. — P. 607-611.
6. Brunt E.M. Nonalcoholic steatohepatitis: definition and pathology // *Semin. Liver Dis.* — 2001. — Vol. 21. — P. 3-16.
7. Castera L. Steatosis, insulin resistance and fibrosis

progression in chronic hepatitis // *Minerva Gastroenterol. Dietol.* — 2006. — Vol. 52. — P. 125-134.

8. Cindoruk M., Karakan T., Unal S. Hepatic steatosis has no impact on the outcome of treatment in patients with chronic hepatitis B infection // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2007. — Vol. 41, N 5. — P. 513-517.
9. Fartoux L., Poujol-Robert A., Guecho J. et al. Insulin resistance is a cause of steatosis and fibrosis progression in chronic hepatitis C // *Gut.* — 2005. — Vol. 54. — P. 1003-1008.
10. Fattovich G. Natural history of hepatitis B // *J. Hepatol.* — 2003. — Vol. 39, suppl. 1. — P. 50-58.
11. Kao J.H., Chen D.S. Overview of hepatitis B and C virus. In infectious cause of cancer: target for intervention / Eds T.J.J. Guerdon, N.J. Totowa. — Humana press, 2000. — P. 313-330.
12. Mari A., Ahren B., Pacini G. Assessments of insulin secretion in relation to insulin resistance // *Curr. Opin. Clin. Metab. Care.* — 2005. — Vol. 8, N 5. — P. 529-533.
13. Petrides A.S., Vogt C., Schulze-Berge D. et al. Pathogenesis of glucose intolerance and diabetes mellitus in cirrhosis // *Hepatology*. — 1994. — Vol. 19. — P. 616-627.
14. Powell E.F., Jonsson J.R., Clouston A.D. Steatosis: co-factor in other liver diseases // *Hepatology*. — 2005. — Vol. 42. — P. 5-13.
15. Thomopoulos K.C., Arvaniti V., Tsamantas A.C. et al. Prevalence of liver steatosis in patients with chronic hepatitis B: a study of associated factors and of relationship with fibrosis // *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2006. — Vol. 18. — P. 233-237.
16. Yoon E.J., Ke-Qin Hu. Hepatitis C virus (HCV) infection and hepatic steatosis // *Int. J. Med. Sci.* — 2006. — Vol. 3. — P. 53-56.

УДК 616.36-002.2: 616.36-00402: 616.9: 611.018.74: 616.134.2-009.862-073.43

T08

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ И ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Марина Владимировна Чистякова*, Анатолий Васильевич Говорин,
Евгения Владимировна Радаева

Читинская государственная медицинская академия

Реферат

Цель. Изучить функциональное состояние эндотелия у пациентов с хроническим вирусным гепатитом и циррозом печени, а также влияние на эндотелий нарушения диастолической функции левого и правого желудочков, наличия лёгочной гипертензии.

Методы. Обследованы 74 больных хроническим вирусным гепатитом (первая группа), 62 пациента с циррозом печени (вторая группа) и 17 здоровых добровольцев. Проводили доплеровскую эхокардиографию и ультразвуковое исследование плечевой артерии с определением эндотелий-зависимой вазодилатации.

Результаты. Установлено снижение эндотелий-зависимой вазодилатации у пациентов первой (6,2%) и второй (2,2%) групп по сравнению с контролем (13,8%, $p < 0,05$). Коэффициент чувствительности плечевой артерии у пациентов с хроническим вирусным гепатитом составил 0,31 (0,19; 0,35), у больных с циррозом печени — 0,25 (0,09; 0,35), в контрольной группе — 1,27 (0,72; 1,29), что свидетельствует о выраженной дисфункции эндотелия у пациентов первой и второй групп ($p < 0,05$). Наличие умеренной лёгочной гипертензии сопровождалось более выраженным нарушением эндотелий-зависимой вазодилатации у больных первой и второй групп ($p < 0,05$). В группе больных вирусным гепатитом эндотелиальная дисфункция встречалась реже — в 45 (62%) случаях, против 53 (85%) случаев в группе пациентов с циррозом печени ($p=0,002$). При формировании групп по признаку наличия диастолической дисфункции левого и правого желудочков достоверных различий не выявлено.

Вывод. У пациентов с хроническим вирусным гепатитом и циррозом печени установлено нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации, зависящее от выраженности патологического процесса, усиливающегося при повышении давления в лёгочной артерии; нарушение диастолической функции желудочков существенно не влияет на функции эндотелия.

Ключевые слова: цирроз печени, вирусный гепатит, лёгочная гипертензия.

THE FUNCTIONAL STATE OF THE ENDOTHELIUM IN PATIENTS WITH VIRAL HEPATITIS AND LIVER CIRRHOSIS M.V. Chistyakova, A.V. Govorin, E.V. Radaeva. Chita State Medical Academy, Chita, Russia. **Aim.** To study the functional state of endothelium in patients with chronic viral hepatitis and liver cirrhosis and impact of left and right ventricle diastolic malfunction and pulmonary hypertension on endothelial function. **Methods.** 74 patients with chronic viral hepatitis (group 1), 62 patients with cirrhosis (group 2) and 17 healthy volunteers were examined. Doppler echocardiography and brachial artery ultrasonography with endothelium-dependent vasodilation measurement were performed. **Results.** Endothelium-dependent vasodilatation was reduced in patients of the 1st group (6.2%), and of the 2nd group (2.2%) compared to the controls (13.8%, $p < 0.05$). Sensitivity coefficient for the brachial artery was measured as 0.31 (0.19; 0.35) in patients with chronic viral hepatitis, 0.25 (0.09; 0.35) in patients with cirrhosis compared to 1.27 (0.72; 1.29) in control group, demonstrating the marked endothelial dysfunction in patients of the 1st and 2nd groups ($p < 0.05$). Moderate pulmonary hypertension was accompanied by a more pronounced endothelium-dependent vasodilation impairment in both groups ($p < 0.05$). In patients with viral hepatitis, endothelial malfunction was less common (62%) compared with patients with liver cirrhosis (85%, $p = 0.002$). Presence of left and right ventricle diastolic malfunction did not influence the endothelial function. **Conclusion.** In patients with viral hepatitis and cirrhosis, endothelium-dependent vasodilatation is affected depending on the severity of the disease and increased if pulmonary hypertension was present. Presence of left and right ventricle diastolic malfunction did not influence the endothelial function. **Keywords:** liver cirrhosis, viral hepatitis, pulmonary hypertension.

В последнее десятилетие во всём мире отмечают значительное увеличение распространённости хронических вирусных гепатитов (ХВГ) с прогрессированием заболевания и развитием цирроза печени (ЦП) [1, 2, 4, 5]. В патогенезе ХВГ и вирусного ЦП большое значение имеет нарушение внутриспечёночной гемодинамики [5], что может быть связано с повреждением эндотелиальной выстилки синусоидов и дисфункцией эндотелия [1, 3, 6, 7]. В настоящее время интенсивно изучают особенности и характер поражения сердца при данной патологии: ремоделирование миокарда левого желудочка [2, 6], нарушение диастолической функции [8], развитие лёгочной гипертензии и др. [4, 5]. Между тем, в литературе недостаточно представлены вопросы классификации и механизмов развития дисфункции эндотелия, влияния диастолической дисфункции желудочков сердца на состояние эндотелия. В связи с этим целью нашего исследования было изучение функционального состояния эндотелия у пациентов с ХВГ и ЦП, а также влияния нарушения диастолической функции желудочков сердца и наличия лёгочной гипертензии на эндотелиальные функции.

В нашей работе проанализированы результаты обследования 74 пациентов с ХВГ (первая группа) и 62 пациентов с ЦП (вторая группа), проходивших лечение в городской инфекционной больнице г. Читы. Средний возраст больных составил 35,6 (28; 40) года, длительность заболевания — 4,5 (1,2; 6,4) года. Все больные дали письменное согласие на добровольное участие в исследовании.

Диагноз ЦП подтверждали морфологически (лапароскопия с прицельной биопсией) у 7 человек, у остальных он выставлен на основании клинико-лабораторных и инструментальных данных.

Вирусный генез поражения печени подтверждали наличием в сыворотке крови мар-

кёров вирусного гепатита В [поверхностный антиген (Hb_sAg), антитела (АТ) классов М и G к сердцевинному, или ядерному, антигену (Hb_cAg), дезоксирибонуклеиновая кислота (ДНК) вируса гепатита В (HBV)] и маркёров вирусного гепатита С [АТ классов М и G к вирусу гепатита С (HCV), рибонуклеиновая кислота (РНК) вируса].

Чаще диагностировали поражение, вызванное HCV: ХВГ — 43 (58%) случая, ЦП — 35 (56%). Реже выявляли HBV: ХВГ — 25 (33%) пациентов, ЦП — 19 (30%), микст-инфекция HBV + HCV — ХВГ — 6 (9%), ЦП — 9 (14%).

В зависимости от выраженности лёгочной гипертензии были выделены следующие группы:

- первая группа — больные без лёгочной гипертензии (систолическое давление в лёгочной артерии < 25 мм рт.ст.): с ХВГ — 60 (81,4%) пациентов, с ЦП — 43 (69,3%);
- вторая группа — пациенты с лёгочной гипертензией (систолическое давление в лёгочной артерии 31–39 мм рт.ст.): с ХВГ — 14 (18,6%) больных, с ЦП — 19 (30,7%).

Контрольная группа состояла из 17 здоровых добровольцев соответствующего возраста без признаков патологии печени и с отрицательными результатами анализов крови на маркёры HBV- и HCV-инфекции.

В исследование не включали пациентов старше 52 лет, с эссенциальной и симптоматической артериальной гипертензией, заболеваниями сердца, алкоголизмом и тяжёлой сопутствующей патологией.

Исследование эндотелия проводили с помощью ультразвуковой доплерографии плечевой артерии в покое. Использовали пробу с реактивной гиперемией. Наличие дисфункции эндотелия регистрировали при значении эндотелий-зависимой вазодилатации менее 10%.

Выполняли доплеровскую эхокардиографию по стандартной методике на аппарате

Таблица 1

Показатели ультразвуковой доплерографии плечевой артерии у пациентов с хроническим вирусным гепатитом (ХВГ) и циррозом печени (ЦП)

Показатели	Контроль (n=17)	Первая группа, ХВГ (n=74)	Вторая группа, ЦП (n=62)
D ₀ , мм	3,8 [3,5; 3,9]	3,95 [3,6; 4,3]*	4,2 [3,67; 4,4]*
D ₁ , мм	4,35 [4,1; 4,7]	4,2 [3,9; 4,75]*	4,25 [3,6; 4,4]*
ЭЗВД, %	13,8 [11,3; 15,4]	6,2 [4,9; 6,6]*	2,2 [2,13; 6,4]**
К, усл.ед.	1,27 [0,72; 1,29]	0,31 [0,19; 0,35]*	0,25 [0,09; 0,35]**

Примечание: D₀ – исходный диаметр плечевой артерии; D₁ – диаметр плечевой артерии при проведении пробы с реактивной гиперемией; ЭЗВД – эндотелий-зависимая вазодилатация; К – коэффициент чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии; *достоверность различий с группой контроля (p < 0,05); **достоверность различий с первой группой (p < 0,05).

«VIVID-5S» (Япония) в положении больного на левом боку. Диастолическую функцию левого и правого желудочков определяли по скорости трансмитрального и трансстрикиспидального потоков: определяли пики E (см/с), A (см/с), E/A (усл.ед.); время изоволюметрического расслабления миокарда (IVRT, см) и время замедления первого потока (DT, мс).

Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета статистических программ «Statistica 6,0». Распределение практически всех вариационных рядов не подчинялось критериям нормальности, поэтому в анализе применяли методы непараметрической статистики. Различия между группами оценивали с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни. Корреляционный анализ выполнен с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Статистически значимыми считали различия при значениях p < 0,05.

У всех включённых в исследование пациентов было получено качественное изображение плечевой артерии, что позволило оценить диаметр сосуда, рассчитать эндотелий-зависимую вазодилатацию.

Установлено, что исходный диаметр плечевой артерии у пациентов с вирусным ЦП

и ХВГ отличался по сравнению с контролем в сторону развития умеренной дилатации на 10 и 6% соответственно (табл. 1), p < 0,05. Возможно, это происходит в результате развития компенсаторного механизма при формировании хронического воспалительного процесса в печени.

При проведении пробы с реактивной гиперемией выявлена реакция сосуда в виде увеличения его диаметра по отношению к исходному: в группе с ХВГ оно составило 6%, с ЦП – 2%, в контрольной группе – 13% (p < 0,05). Показатель эндотелий-зависимой вазодилатации был снижен у пациентов с ХВГ (6,2%) и больных с ЦП (2,2%) в отличие от здоровых (13,8%, p < 0,05).

В большей степени был изменён коэффициент, характеризующий чувствительность плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии. Эта величина определяет, насколько идеальна регуляция радиуса/диаметра артерии по напряжению сдвига, и зависит в основном от релаксирующих свойств сосуда (чем выше указанный коэффициент, тем лучше регуляция тонуса артерии). Данный коэффициент у пациентов с ХВГ составил 0,31 (0,19; 0,35), у больных с ЦП – 0,25 (0,09; 0,35), в контрольной группе – 1,27 (0,72; 1,29), что свидетельствует об

Таблица 2

Показатели ультразвуковой доплерографии плечевой артерии у больных с циррозом печени в зависимости от наличия лёгочной гипертензии (ЛГ)

Показатели	Контроль (n=17)	Первая группа, без ЛГ (n=43)	Вторая группа, умеренная ЛГ (n=19)
D ₀ , мм	3,8 [3,5; 3,9]	4,2 [3,8; 4,8]*	4,2 [3,4; 4,2]*
D ₁ , мм	4,35 [4,1; 4,7]	4,3 [3,75; 5]	3,9 [3,4; 4,3]**
ЭЗВД, %	13,8 [11,3; 15,4]	3,1 [4,9; 6,6]*	0 [2,13; 6,4]
К, усл.ед.	1,27 [0,72; 1,29]	0,06 [-0,5; 0,29]*	-0,15 [-0,07; 0,21]**

Примечание: D₀ – исходный диаметр плечевой артерии; D₁ – диаметр плечевой артерии при проведении пробы с реактивной гиперемией; ЭЗВД – эндотелий-зависимая вазодилатация; К – коэффициент чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии; *достоверность различий с группой контроля (p < 0,05); **достоверность различий с первой группой (p < 0,05).

Показатели ультразвуковой доплерографии плечевой артерии у больных хроническим вирусным гепатитом в зависимости от наличия лёгочной гипертензии (ЛГ)

Показатели	Контроль (n=17)	Первая группа, без ЛГ (n=60)	Вторая группа, умеренная ЛГ (n=14)
D ₀ , мм	3,8 [3,5; 3,9]	3,95 [3,62; 4,2]*	3,95 [3,57; 4,3]*
D ₁ , мм	4,35 [4,1; 4,7]	4,25 [3,9; 4,7]	3,95 [3,8; 4,7]**
ЭЗВД, %	13,8 [11,3; 15,4]	8,2 [4,5; 9,1]*	1 [0,93; 1,2]*
К, усл. ед.	1,27 [0,72; 1,29]	0,25 [-0,2; 0,39]*	0 [-0,4; 0,22]

Примечание: D₀ – исходный диаметр плечевой артерии; D₁ – диаметр плечевой артерии при проведении пробы с реактивной гиперемией; ЭЗВД – эндотелий-зависимая вазодилатация; К – коэффициент чувствительности плечевой артерии к напряжению сдвига на эндотелии; *достоверность различий с группой контроля (p < 0,05); **достоверность различий с первой группой (p < 0,05).

утрате регуляции диаметра артерии по напряжению сдвига, то есть о выраженной эндотелиальной дисфункции у пациентов первой и второй групп (p < 0,05). Вероятно, это происходит в результате воздействия вирусной инфекции на эндотелий с нарушением его структуры и функций.

При сопоставлении состояния функций эндотелия у больных с ЦП в зависимости от наличия у них лёгочной гипертензии (табл. 2) в пробе с реактивной гиперемией реакция сосуда была несоразмерной: в группе пациентов с ЦП без лёгочной гипертензии показатель эндотелий-зависимой вазодилатации составил 3,1%, в контрольной группе – 13,8%, а во второй группе наблюдалась парадоксальная реакция – вместо вазодилатации возникла вазоконстрикция (8%) по сравнению с изначальным диаметром сосуда, что свидетельствует о более выраженном нарушении функций эндотелия (p < 0,05).

У пациентов с ХВГ без лёгочной гипертензии величина эндотелий-зависимой вазодилатации составила 8,2%, у пациентов с умеренной лёгочной гипертензией – 1%, в отличие от показателя группы контроля – 13,8% (табл. 3), p < 0,05.

Соответственно изменялся и коэффициент чувствительности плечевой артерии у больных с умеренной лёгочной гипертензией. Величина указанного коэффициента у пациентов с ЦП имела отрицательное значение, а у больных с ХВГ – нулевое, что свидетельствует о максимально выраженной дисфункции эндотелия (p < 0,05).

Диастолическая дисфункция левого и правого желудочков встречалась у 28 (44,8%) и 21 (33%) больного с ЦП соответственно. У пациентов с ХВГ диастолическая дисфункция левого и правого желудочков встречалась у 14 (18,7%) и 5 (6,2%) пациентов соответственно (достоверных различий по частоте выявления эндотелиальной дисфункции не обнаружено).

В группе пациентов с ЦП в 43 (69%) случаях установлена диастолическая дисфункция левого желудочка, в 40 (64%) – диастолическая дисфункция правого желудочка. У больных ХВГ диастолическая дисфункция левого и правого желудочков выявлена в 45 (62%) и 50 (67%) случаях соответственно. При этом нарушение функций эндотелия, проявляющееся парадоксальной пробой, всегда сопровождалось нарушением диастолической функции обоих желудочков. У пациентов с нормальными функциями эндотелия диастолической дисфункции не отмечено.

В группе пациентов с ХВГ дисфункция эндотелия встречалась реже: в 45 (62%) случаях против 53 (85%) случаев в группе пациентов с ЦП (p=0,002).

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с хроническим вирусным гепатитом и циррозом печени установлено нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации, зависящее от выраженности патологического процесса
2. Наличие умеренной лёгочной гипертензии сопровождается более выраженным нарушением сосудодвигательной функции эндотелия.
3. Нарушение диастолической функции левого и правого желудочков существенно не влияет на функции эндотелия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булатова И.А., Щекотов Е.Е., Щекотова А.П. Функциональное состояние эндотелия при хроническом гепатите В // РЖГГК. – 2009. – Т. 19, №3. – С. 42–46.
2. Денисов А.А. Оценка функции левого и правого желудочков с позиции структурно-функциональных изменений миокарда у больных хроническими гепатитами и циррозом печени в процессе лечения // Вестн. новых мед. технол. – 2007. – №2. – С. 38–45.

3. Леонова М.В., Ерёмкина Ю.Н., Намсараев Ж.Н. и др. Дисфункция эндотелия и небиволол // Трудный пациент. — 2006. — Т. 4, №3. — С. 14–18.

4. Осипенко М.Ф. Цирротическая кардиомиопатия // Клини. мед. — 2007. — №9. — С. 80–83.

5. Прибылов С.А. Коррекция дисфункции эндотелия и портальной гипертензии при циррозах печени бета-блокаторами и ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента // Вестн. новых мед. технол. — 2007. — Т. X, №1. — С. 305–307.

6. Шекотова А.П., Туев А.В., Шекотов В.В. и др. Вза-

имосвязь показателей эндотелиальной дисфункции и синдромов, возникающих при хронических диффузных заболеваниях печени // Казан. мед. ж. — 2010. — Т. XCI, №2. — С. 143–148.

7. Lindqvist P. The use of isovolumic contraction velocity to determine right ventricular state of contractility and filling pressures. A pulsed Doppler tissue imaging study // Eur. J. Echocard. — 2005. — Vol. 6, N 4. — P. 264–270.

8. Ratti L., Redaelli E., Guidi C. et al. Diastolic dysfunction in liver cirrhosis // Gastroenterol. Hepatol. — 2005. — Vol. 28, N 10. — P. 649–655.

УДК 616.8089-089.168.1-06: 616.832.9-008.8-003.2: 616.832.95-089.844-089.168

T09

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СПОСОБОВ ПЛАСТИКИ ТВЁРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ ПРИ ОТКРЫТЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ГОЛОВНОМ МОЗГЕ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ ЛИКВОРЕИ

Дмитрий Евгеньевич Алексеев*, Евгений Демидович Алексеев, Дмитрий Владимирович Свистов

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова Министерства обороны Российской Федерации,
г. Санкт-Петербург

Реферат

Цель. Сравнительная оценка результатов пластики дефектов твёрдой мозговой оболочки с помощью аутоканной пациента (фрагментов надкостницы, апоневроза височной мышцы или широкой фасции бедра), искусственных заменителей твёрдой мозговой оболочки и коллагеновых матриц, а также оценка эффективности применения клеевых композиций для герметизации швов твёрдой мозговой оболочки.

Методы. Проанализированы результаты применения различных способов закрытия твёрдой мозговой оболочки у 243 пациентов, оперированных в период с 2009 по 2012 гг. Использование дополнительных материалов для пластики дефекта твёрдой мозговой оболочки потребовалось в 91 наблюдении. В зависимости от типа пластического материала были сформированы три группы наблюдений: с использованием аутоканной пациента, искусственных материалов и свободно лежащего коллагенового матрикса. В первых двух группах фиксацию пластического материала осуществляли с помощью шовного материала, в ряде наблюдений швы дополнительно герметизировали клеевыми композициями или коллагеновыми материалами. Оценивали эффективность использования различных пластических материалов, а также дополнительных герметизирующих средств в зависимости от частоты развития послеоперационной ликвореи.

Результаты. В трёх группах пациентов с использованием для закрытия твёрдой мозговой оболочки аутоканной, искусственных материалов и коллагенового матрикса частота развития ликвореи статистически значимо не различалась ($p > 0,05$) и составила 26,2; 29,0 и 27,8% соответственно. В подгруппах, где для герметизации швов между твёрдой мозговой оболочкой и её заменителем использовали дополнительные средства в виде клеевых композиций или коллагеновых пластин, частота ликвореи составила 23,3%, что значимо ниже ($p < 0,05$), чем в наблюдениях без их использования (44,4%).

Вывод. Вид пластического материала не имеет принципиального значения с точки зрения надёжности ликворостаза; дополнительная герметизация восстановленной твёрдой мозговой оболочки снижает риск послеоперационной ликвореи.

Ключевые слова: твёрдая мозговая оболочка, пластика, ликворея, герметизация.

COMPARATIVE ANALYSIS OF DURAL RECONSTRUCTION METHODS IN OPEN BRAIN SURGERY FOR PREVENTION OF POSTOPERATIVE CEREBROSPINAL FLUID LEAKAGE D.E. Alekseev, E.D. Alekseev, D.V. Svistov.

Military Medical Academy named after S.M. Kirov of Russian Federation Ministry of Defense, St. Petersburg, Russia. **Aim.** A comparative evaluation of dural reconstruction results using different material: patient's own tissues (periosteal fragments, m. temporalis fascia or fascia lata), dural graft implants, collagen matrix, as well as evaluation of adhesive compositions effect for dural sutures sealing. **Methods.** Results of different types of dural reconstruction used in 243 patients operated between 2009 and 2012 were analyzed. Additional materials were required to complete dural reconstruction in 91 cases. Three patient groups were formed depending on the type of plastic material: patient's own tissues, artificial materials and collagen matrix without suture fixation. In first two groups, sutures fixed plastic material, adhesive compositions or collagen materials were used as sealant in some cases. Effect in postoperative cerebrospinal fluid leakage preventing was assessed for different plastic materials, as well as for additional dural sealants. **Results.** Cerebrospinal fluid leakage frequency was similar ($p > 0,05$) regardless of the type of plastic material (patient's own tissues, dural graft implants, collagen matrix) use and was assessed as 26.2, 29.0 and 27.8% accordingly. In subgroups where sutures between dura mater and graft were additionally strengthened by adhesive compositions or collagen stripes, cerebrospinal fluid leakage rate (23.3%) was lower ($p < 0,05$) compared to subgroups without sealant (44.4%). **Conclusion.** The type of plastic material does not matter for effective cerebrospinal fluid leakage prevention. Additional sealing of recovered dura mater reduces the risk of postoperative cerebrospinal fluid leakage. **Keywords:** dura mater, dural reconstruction, cerebrospinal fluid leakage, dural sealant.