

[Vinogradov D.B., Babin K.A., Izarovskiy B.V. et al. The relation between the level of biogenic amines, active platelet MAO-B and the free-radical oxidation in delirium tremens. *Narkologiya*. 2013; 3: 49-52. (In Russ.)]

4. Волчегорский И.А., Долгушин И.И., Колесников О.Л., Цейликман В.Э. Экспериментальное моделирование и лабораторная оценка адаптивных реакций организма. — Челябинск: Изд-во ЧГПУ, 2000 — 167 с. [Volchegorskiy I.A., Dolgushin I.I., Kolesnikov O.L., Tseylikman V.E. *Eksperimentalnoye modelirovaniye i laboratornaya otsenka adaptivnykh reaktsiy organizma*. (Experimental modeling and laboratory evaluation of adaptive reactions.) Chelyabinsk: Izdatelstvo ChGPU. 2000; 167 p. (In Russ.)]

5. Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О., Ходов Д.А. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод её определения // *Вопр. мед. хим.* — 1995. — Т. 41. — С. 24-26. [Dubinina E.E., Burmistrov S.O., Khodov D.A. Oxidative modification of proteins of human serum, the determination method. *Voprosy meditsinskoj khimii*. 1995; 41: 24-26. (In Russ.)]

6. Мингазов А.Х., Кривулин Е.Н., Бабин К.А. и др. Гендерные особенности окислительной модификации белков плазмы крови больных алкоголизмом позднего возраста // *Сибирский вестник психиатрии и нарколо-*

логии. — 2013. — №3 (78). — С. 9-13. [Mingazov A.Kh., Krivulin E.N., Babin K.A. Gender characteristics of blood plasma oxidative protein modification among older drinkers. *Sibirskiy vestnik psikhiiatrii i narkologii*. 2013; 3: 9-13. (In Russ.)]

7. Цейликман В.Э., Бабин К.А., Виноградов Д.Б. и др. Особенности окислительного стресса у больных алкогольным делирием, инфицированных вирусами гепатита С и иммунодефицита человека // *Казанский мед. ж.* — 2013. — Т. 94, №5. — С. 778-781. [Tseylikman V.E., Babin K.A., Vinogradov D.B. et al. Features of oxidative stress in patients with delirium tremens infected with hepatitis C and human immunodeficiency virus. *Kazanskii meditsinskiy zhurnal*. 2013; 94 (5): 778-781. (In Russ.)]

8. Badley A.D., Pilon A., Badley A. et al. Mechanisms of HIV-associated lymphocyte apoptosis // *Blood*. — 2000. — Vol. 96. — P. 2951-2964.

9. Norbiato G. Endocrine, metabolic, and immunologic components of HIV infection // *Neuroimmunomodulation in Health and Disease*: NY Academy of Sciences. — 2012. — Vol. 1262, N 1. — P. 51-55.

10. Yehuda R., Seckl J. Minireview: Stress-related psychiatric disorders with low cortisol levels: a metabolic hypothesis // *Endocrinology*. — 2011. — Vol. 152, N 12. — P. 4496-4503.

УДК 340.6: 615.38: 616.151.5: 616-001.36-036.886

ПОСТМОРТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ

Павел Акимович Акимов^{1,2*}, Наталья Александровна Терехина¹

¹Пермский государственный медицинский университет им. академика Е.А. Вагнера, г. Пермь, Россия;

²Пермское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы, г. Пермь, Россия

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015-775

Цель. Разработать способ постмортальной диагностики шоковых состояний.

Методы. Исследована сыворотка трупной крови 72 лиц, скончавшихся от различных причин (анафилактического, токсического шока, сердечной патологии, механических травм, термических ожогов). Определение содержания фибриногеновой фракции проводили сульфитно-щелочным методом, растворимых комплексов мономер-фибрина — паракоагуляционными тестами (этаноловым и протамин-сульфатным).

Результаты. Разработан способ постмортальной диагностики шоковых состояний любой этиологии. Минимальное содержание фибриногеновой фракции в случаях анафилактического и токсического шока оказалось 19,3 и 11,9 г/л соответственно, что статистически значимо выше нижнего показателя в других группах наблюдений. В случаях смерти в результате острой ожоговой травмы содержание фибриногеновой фракции оказалось почти на порядок выше ($p < 0,01$), чем при ожоговой болезни, что указывает на наличие шокового состояния на момент наступления смерти. При острой ожоговой травме (ожоговый шок) наименьшее содержание фибриногеновой фракции составило 10,1 г/л, в то время как при ожоговой болезни максимальное содержание фибриногеновой фракции составило 9,6 г/л. Наличие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания установлено в 5 (62,5%) из 8 случаев смерти при дорожно-транспортных травмах и 20 (57,1%) из 35 случаев скоропостижной смерти, что указывает на травматический и кардиогенный шок перед наступлением смерти. Паракоагуляционные тесты дали положительный результат в 6 (8,3%) из 72 исследований. Этаноловый тест оказался положительным при механической травме и сердечной патологии, протамин-сульфатный — при острой ожоговой травме и анафилактическом шоке.

Вывод. Постмортальная диагностика шокового состояния любой этиологии на момент наступления смерти возможна по наличию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания; при анафилактическом, токсическом и других видах шока содержание фибриногеновой фракции резко повышено; положительные результаты паракоагуляционных тестов указывают на стадию процесса.

Ключевые слова: шок, синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания, ДВС-синдром, фибриноген, постмортальная диагностика.

POSTMORTEM DIAGNOSIS OF SHOCK CONDITIONS

P.A. Akimov^{1,2}, N.A. Terekhina¹

¹Perm State Medical University named after E.A. Wagner, Perm, Russia;

²Perm Regional bureau of forensic medicine, Perm, Russia

Aim. Develop a method for postmortem diagnosis of shock conditions.

Methods. Brood serum obtained from 72 dead bodies of people who died from different causes such as anaphylaxis, toxic shock, cardiovascular diseases, traumatic injury and thermal burns was examined. The level of fibrinogen fraction was

performed by sulfite-alkaline method. Plasma soluble fibrin monomer complexes were identified by paracoagulation tests (ethanol and protamine sulfate tests).

Results. The method of shock conditions postmortem diagnosis was determined, regardless of shock etiology. The lowest levels of fibrinogen fraction in cases of anaphylactic and toxic shock were 19.3 and 11.9 g/l, respectively, which is significantly higher compared to other groups. In cases of death due to acute burn, fibrinogen level was almost tenfold higher ($p < 0.01$) compared to patients with burn disease, indicating the presence of a shock at the time of death. In acute burn injury (burn shock), the lowest level of fibrinogen fraction was 10.1 g/l, while in burn disease the maximal content of fibrinogen fraction was 9.6 g/l. Disseminated intravascular coagulation syndrome was diagnosed in 5 (62.5%) of 8 cases of road traffic injury and in 20 (57.1%) of 35 cases of sudden death, indicating the traumatic and cardiogenic shock before the death. Paracoagulation tests were positive result in 6 (8.3%) of 72 cases. Ethanol test was positive in traumatic injury and cardiovascular diseases, protamine sulfate test was positive in acute burns and anaphylactic shock.

Conclusion. The postmortem diagnosis of shock conditions regardless of etiologic factor leading to death might be performed by detecting the signs of disseminated intravascular coagulation. The level of fibrinogen is significantly elevated at anaphylaxis, toxic shock and other types of shock. Positive results of paracoagulation tests indicate the stage of the process.

Keywords: shock, disseminated intravascular coagulation, fibrinogen, postmortem diagnosis.

Диагностика терминальных состояний — одно из направлений в судебной медицине. Прежде всего, это диагностика шоковых состояний — угасания всех физиологических функций человека и развития патологических процессов, в том числе синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови (ДВС-синдрома), который регистрируют при всех видах шока [3, 4, 6].

При ДВС-синдроме развиваются два разнонаправленных процесса — повышение свёртываемости крови и активация системы фибринолиза. Для прижизненной диагностики ДВС-синдрома используют ряд показателей [3, 5, 6], в том числе и определение содержания фибриногена (главным образом с помощью тромбина), однако эти методы невозможно использовать применительно к трупной крови.

Сущность процесса постмортального фибринолиза (и фибриногенолиза) полностью не раскрыта, несмотря на то, что интерес к детальному исследованию трупной крови появился в 30-х годах XX века в связи с развитием трансфузиологии. При внезапной смерти в трупной крови сначала образуется множество рыхлых красных свёртков, которые вскоре растворяются, и способность к вторичному свёртыванию полностью утрачивается [5]. Для постмортальной диагностики ДВС-синдрома предложено использовать сульфитолитизный метод определения фибриногеновой фракции и ряд паракоагуляционных тестов — этанолового, протамин-сульфатного и β -нафтолового [1].

Цель данной работы — разработать способ постмортальной диагностики шоковых состояний.

Проведено исследование 72 образцов сыворотки трупной крови от лиц с различными причинами смерти. Первую группу составили 4 человека с ятрогенной патологией, которые скончались в результате анафилактического

шока при проведении медицинских манипуляций (анальгетики и антибиотики). Вторую группу составили 9 пострадавших, скончавшихся в реанимационном отделении токсикологии в первые сутки с диагнозом «острое отравление уксусной кислотой (токсический шок)». В третью группу включены 16 человек, получивших термические ожоги. В четвёртую группу вошли 8 лиц, скончавшихся на месте при дорожно-транспортных происшествиях от сочетанных травм. Пятую группу наблюдений (группу сравнения) — составили 35 человек, скончавшихся скоропостижно от сердечной патологии (инфаркт миокарда). Постмортальный период составил от 1 до 5 сут.

Для получения сыворотки кровь центрифугировали 20 мин при 200 g. Сыворотку с сильным гемолизом и гемолизированную кровь из исследования исключали.

Определение фибриногеновой фракции проводили сульфитно-щелочным методом M.W. Rampling, P.I. Gaffney [2] в модификации [1, 10]. К 0,9 мл 10,9% сульфита натрия добавляли 0,1 мл сыворотки, встряхивали, выдерживали в термоблоке при 37 °C 15 мин, затем центрифугировали 15 мин при 1600 g. После удаления надосадочной жидкости к осадку добавляли 0,9 мл раствора сульфита натрия, вновь центрифугировали при вышеуказанных условиях. Надосадочную жидкость вновь удаляли и проводили гидролиз осадка в 5,0 мл раствора 4 M мочевины в 0,1N растворе гидроксида натрия в термоблоке при 100 °C 15 мин. После этого пробирку охлаждали до комнатной температуры. Измеряли оптическую плотность раствора на спектрофотометре СФ-2000 в 1,0-сантиметровых кварцевых кюветах в диапазоне длин волн 210–300 нм против растворителя.

Расчёт проводили по формуле:

$$C = 30,6 \cdot D \cdot P,$$

где C — концентрация фибриногена/фиб-

Таблица 1

Содержание фибриногеновой фракции (г/л) трупной крови

	Сердечная патология	Термические ожоги	Механическая травма	Анафилактический шок	Токсический шок
n	35	16	8	4	9
M±m	16,9±1,9	12,2±3,3	16,6±4,1	30,3±8,6	23,5±2,8
min-Max	0,0-38,8	0,0-49,0	4,3-33,9	19,3-55,9	11,9-37,5
p		>0,1	>0,5	>0,2	>0,2

рина в пробе (г/л); D — оптическая плотность гидролизата в максимальной точке (в среднем длина волны 230 нм); 30,6 — коэффициент зависимости оптической плотности от состава фибриногеновой фракции; P — разведение.

Определение растворимых комплексов мономер-фибрин проводили паракоагуляционными тестами — этаноловым и протамин-сульфатным [6].

Этаноловый тест заключался в следующем. В микропробирку наливали 100 мкл сыворотки, добавляли 35 мкл 50% этанола, встряхивали и оставляли на 15 мин при комнатной температуре, после чего оценивали результат. Тест считали положительным при образовании геля.

При протамин-сульфатном тесте в микропробирку наливали 100 мкл сыворотки крови, добавляли 25 мкл 1% раствора протамин-сульфата, встряхивали и оставляли на 15 мин в термостате при 37 °С, после чего оценивали результат. При положительном тесте наблюдали нити или хлопья фибрина. Мутность и зернистость расценивали как отрицательный результат.

Статистически значимых различий в содержании фибриногеновой фракции между

исследованными группами не установлено, вместе с тем выявлен большой разброс данных в каждой группе наблюдений (табл. 1). Минимальное содержание фибриногеновой фракции в случаях анафилактического и токсического шока оказалось 19,3 и 11,9 г/л соответственно, что статистически значимо выше нижнего показателя в других группах наблюдений.

При сульфитоллизном методе специфически осаждаются молекулы фибриногена и родственные ему молекулы, в структуре которых есть цепи и фрагменты распада фибриногена [2]. При этом происходит осаждение и других белковых фракций крови [10]. В связи с этим считают, что содержание фибриногеновой фракции сыворотки трупной крови данным методом составляет до 12 г/л [1].

Группу лиц, скончавшихся в результате термических ожогов, разделили на две подгруппы. В первую подгруппу были включены 8 пострадавших в результате острой ожоговой травмы, скончавшихся в машине «скорой помощи», приёмном отделении или реанимации в первые сутки после получения травмы (ожоговый шок). Во вторую подгруппу были включены 8 человек, скончавшихся в ожоговом отделении стационара в результате ожо-

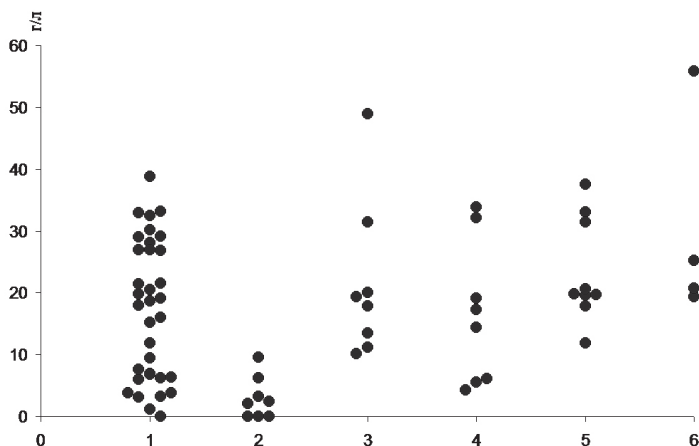


Рис. 1. Содержание фибриногеновой фракции (г/л) в трупной крови при различных причинах смерти: 1 – скоропостижная смерть (сердечная патология); 2 – ожоговая болезнь; 3 – острая ожоговая травма (ожоговый шок); 4 – механические травмы (дорожно-транспортные происшествия); 5 – острые отравления (токсический шок); 6 – анафилактический шок

говой болезни (рис. 1).

В случаях смерти в результате острой ожоговой травмы содержание фибриногеновой фракции оказалось почти на порядок выше ($p < 0,01$), чем при ожоговой болезни, что указывает на наличие шокового состояния на момент наступления смерти. Только в 2 случаях при острой ожоговой травме содержание этой фракции было ниже указанной величины — 10,1 и 11,2 г/л. Полученные результаты согласуются с литературными данными о развитии ДВС-синдрома в острый период ожоговой травмы [9]. Содержание фибриногеновой фракции при ожоговой болезни соответствовало нормальному содержанию в трупной крови [1], и наступление смерти в этой группе пострадавших связано с развитием синдрома эндогенной интоксикации, обусловленного усиленным распадом белковых структур, и развитием почечной недостаточности. Верхняя граница содержания фибриногеновой фракции у данной группы составила 9,6 г/л.

При анализе случаев смерти от механических травм в результате дорожно-транспортных происшествий установлено в 62,5% случаев высокое содержание фибриногеновой фракции, указывающее на наличие ДВС-синдрома (см. рис. 1), обусловленного развитием травматического шока, что свидетельствует о «периоде переживаемости» после получения травмы.

При анализе скоропостижной смерти от сердечной патологии установлено, что в 15 (42,9%) случаях содержание фибриногеновой фракции в трупной крови было в пределах нормы. В литературе мы нашли данные, указывающие на наличие ДВС-синдрома при этой патологии в 100% случаев [3, 7]. Известно, что острый ишемический приступ развивается в первые 15 мин, в дальнейшем наступает стадия реперфузии, которая тоже приводит к ещё большему поражению миокарда [8], но человек может выжить, и такие люди попадают в стационар. Таким образом, развитие ДВС-синдрома при сердечной патологии обусловлено в большинстве случаев наличием кардиогенного шока.

Паракоагуляционные тесты оказались положительными в 6 (8,3%) из 72 исследований. Этаноловый тест был положительным только в 3 случаях: 2 — при механической травме, 1 — при сердечной патологии. Протамин-сульфатный тест оказался положительным в 3 случаях: 1 — при острой ожоговой травме, 2 — при анафилактическом шоке. Следовательно, смерть пострадавших, на-

ходившихся в шоковом состоянии, в большинстве случаев сопровождалось развитием ДВС-синдрома первой стадии, так как положительные результаты паракоагуляционных тестов начинают проявляться со второй стадии.

ВЫВОДЫ

1. Постмортальная диагностика шокового состояния любой этиологии на момент наступления смерти возможна по наличию синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания.

2. При анафилактическом, токсическом, ожоговом и других видах шока содержание фибриногеновой фракции резко повышено.

3. Положительные результаты паракоагуляционных тестов указывают на стадию процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авраменко Е.П., Зороастров О.М., Галян С.Л. и др. Биохимические исследования в посмертной диагностике синдрома диссеминированного внутрисосудистого свёртывания // Суд.-мед. экспертиза. — 1998. — Т. 41, №3. — С. 17–19. [Avramenko E.P., Zoroastrov O.M., Galyan S.L. et al. Biochemical tests in postmortem diagnosis of disseminated intravascular coagulation syndrome. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza*. 1998; 41 (3): 17–19. (In Russ.)]
2. Андреев Г.В., Подорожская Л.В. Сульфитный метод определения концентрации фибриногена в крови // Лаб. дело. — 1979. — №3. — С. 169–172. [Andreenko G.V., Podorol'skaya L.V. Sulfite method for detecting the blood fibrinogen level. *Laboratornoe delo*. 1979; 3: 169–172. (In Russ.)]
3. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1988. — 528 с. [Barkagan Z.S. *Gemorragicheskie zabolevaniya i sindromy*. (Hemorrhagic states and conditions.) 2nd ed., revised & enlarged. Moscow: Meditsina. 1998; 528 p. (In Russ.)]
4. Братчик А.М. Клинические проблемы фибринолиза. — К.: Здоров'я, 1993. — 344 с. [Bratchyk A.M. *Klinicheskie problemy fibrinoliza*. (Clinical problems of fibrinolysis.) Kiev, Zdorov'ya, 1993. 344 p. (In Russ.)]
5. Клиническая биохимия / Под ред. В.А. Ткачука. 2-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2004. — 512 с. [Klinicheskaya biokhimiya. (Clinical biochemistry.) Ed. by V.A. Tkachuk. 2nd ed., revised & enlarged. Moscow: GEOTAR-Med. 2004; 512 p. (In Russ.)]
6. Лычев В.Г. Диагностика и лечение диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови. 2-е изд., перераб. и доп. — Н. Новгород: изд-во НГМА, 1998. — 191 с. [Lychev V.G. *Diagnostika i lechenie disseminirovannogo vnutrisosudistogo svertyvaniya krovi*. (Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation.) 2nd ed., revised & enlarged. Nizhny Novgorod: Publishing house of Nizhny Novgorod State Medical Academy. 1998; 191 p. (In Russ.)]
7. Маслякова Г.Н. О сущности и значении диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови в патологии // Тромбоз, гемостаз и реология. — 2005. — №1. — С. 8–12. [Maslyakova G.N. The essence and the meaning of disseminated intravascular coagulation syndrome in pathology. *Tromboz, gemostaz i reologiya*. 2005; 1: 8–12. (In Russ.)]

8. Ольбинская Л.И., Литвицкий П.Ф. Коронарная и миокардиальная недостаточность. — М.: Медицина, 1986. — 272 с. [Ol'binskaya L.I., Litvitskiy P.F. *Koronarnaya i miokardial'naya nedostatochnost'*. (Coronary and myocardial insufficiency.) Moscow: Meditsina. 1986; 272 p. (In Russ.)]

9. Преснякова М.В., Сидоркина А.Н., Сидоркин В.Г. Нарушение системы гемостаза в острый период ожоговой болезни // Тромбоз, гемостаз и реология. — 2005. — №3. — С. 44–51. [Presnyakova M.V., Sidorkina A.N., Sidorkin V.G.

Hemostasis disorders at the acute period of burn disease. *Tromboz, gemostaz i reologiya*. 2005; 3: 44–51. (In Russ.)]

10. Царюк Л.А., Рыбачук В.Н., Шевченко Л.И., Толстых В.М. Определение концентрации фибриногена плазмы крови методом сульфитного осаждения // Вопр. мед. хим. — 1979. — №1. — С. 97–101. [Tsaryuk L.A., Rybachuk V.N., Shevchenko L.I., Tolstykh V.M. Determining the level of serum fibrinogen level by sulfite sedimentation method. *Voprosy meditsinskoy khimii*. 1979; 1: 97–101. (In Russ.)]

УДК 618.5: 618.182-001.5-089.84-089.166-089.168: 616.352-008.222 (479.24)

СТРУКТУРА, ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ РОДОВЫХ РАЗРЫВОВ ПРОМЕЖНОСТИ, ОСЛОЖНЁННЫХ АНАЛЬНОЙ ИНКОНТИНЕНЦИЕЙ

Саадат Гасан кызы Султанова*

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку, Азербайджан

Реферат

DOI: 10.17750/KMJ2015779

Цель. Улучшение результатов хирургического лечения осложнений родовых разрывов промежности II и III степени, осложнённых анальной инконтиненцией.

Методы. В исследование включены 248 пациенток в возрасте от 16 до 50 лет. Больные были разделены на три группы: первая группа — 40 женщин, которым выполняли традиционные хирургические операции и консервативное лечение; вторая группа — 128 женщин с разрывами промежности II степени; III группа — 80 женщин, которым проводили сфинктеропластика (I вариант) и сфинктеролеваторопластика (II вариант) в нашей модификации (хирургическая сфинктеросохраняющая операция прецизионными швами). В основную подгруппу включены III пациенток, получавших дополнительное консервативное лечение [1 мл 1% эноксапарина натрия внутривенно и 1 мл 30% витамина Е (альфа-токоферола ацетата) внутримышечно]; контрольную — 97 пациенток, которым проводили традиционное лечение. Отдалённые результаты оценивали при анкетировании, осмотре в поликлинике, проведении телефонных и интернет-опросов у 35 пациенток основной группы и 31 женщины контрольной группы.

Результаты. У 91 (82%) пациентки основной группы после 7–10-дневного антиоксидантного лечения отмечено ослабление болевого синдрома, у 8 (7,2%) пациенток зафиксированы боли в промежности или анальном канале, в 12 (10,8%) случаях сохранялись сильные боли в анальном канале. Отдалённые результаты были оценены как хорошие у 16 (51,6%) и 25 (69,4%), как удовлетворительные — у 9 (29%) и 8 (22,2%), как неудовлетворительные — у 6 (19,4%) и 3 (8,3%) пациенток контрольной и основной групп соответственно. В основной группе наблюдалось более раннее формирование грануляционной ткани (на $3,1 \pm 0,3$ дня раньше по сравнению с контрольной группой). При сфинктерометрии на 12-е сутки у 6 пациенток контрольной группы выявлена анальная инконтиненция I степени, у 3 — II степени против лишь 1 (1,8%) случая в основной группе (недостаточность мышц сфинктера II степени).

Вывод. Предложенная диагностическая тактика у женщин с анальной инконтиненцией, развившейся по причине разрыва промежности II–III степени после родовой травмы, позволила выбрать оптимальный способ хирургического лечения и улучшить результаты лечения.

Ключевые слова: разрывы промежности, анальная инконтиненция, сфинктеропластика, сфинктеролеваторопластика.

STRUCTURE, DIAGNOSIS, PREVENTION AND TREATMENT OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS OF CHILDBIRTH PERINEAL TEARS COMPLICATED BY ANAL INCONTINENCE

S.G. Sultanova

Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan

Aim. Improving the results of surgical treatment of complications of second and third degree perineal tears complicated by anal incontinence.

Methods. The study included 248 patients aged 16 to 50 years. The patients were allocated to three groups: the first group — 40 women who underwent traditional surgery and conservative treatment; the second group — 128 women with second degree perineal tear; group III — 80 women who underwent sphincteroplasty (I option) and sphincteroplasty combined with levatoroplasty (II option) in our modification (sphincter-saving surgery with precision sutures). The main group included III patients who additionally received conservative treatment [1 mL of 1% enoxaparin sodium intravenously and 1 mL of 30% vitamin E (alpha-tocopherol acetate) by intramuscular injection]; control group — 97 patients who underwent standard treatment. Long-term results were assessed by a survey, physical examination in the clinic, telephone and Internet surveys in 35 patients of the main group and 31 women of the control group.

Results. In 91 (82%) patients of the main group, the pain intensity decreased after 7–10 days of treatment was antioxidants, 8 (7.2%) patients had pain in the perineum or anal canal, in 12 (10.8%) cases intense pain in the anal canal were still present. Long-term results were evaluated as good in 16 (51.6%) and 25 (69.4%) patients, as satisfactory — in 9 (29%) and 8 (22.2%) patients, as unsatisfactory — 6 (19.4%), and 3 (8.3%) patients of the main and the control groups, respectively. The test group showed earlier formation of granulation tissue (3.1 ± 0.3 days earlier compared to the control group). At sphincterometry on the 12th day, 6 patients of the control group had first degree anal incontinence, 3 — second degree anal