

КЛИНИЧЕСКИЕ И ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

М. Е. Ничитайло¹, А. К. Влахов²

¹Национальный институт хирургии и трансплантологии им. А. А. Шалимова, Киев

²ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С. И. Георгиевского», Симферополь

Резюме. В статье рассмотрены основные моменты патогенеза и клинические аспекты консервативной терапии больных острым деструктивным панкреатитом (ОДП). Эндогенная интоксикация и расстройства микрогемодинамики являются ключевыми звеньями патогенеза при ОДП, определяют тяжесть течения и прогноз заболевания.

Ключевые слова: деструктивный панкреатит, консервативная терапия, эндогенная интоксикация.

КЛІНІЧНІ Й ЕКОНОМІЧНІ АСПЕКТИ КОНСЕРВАТИВНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ДЕСТРУКТИВНИЙ ПАНКРЕАТИТ

М. Е. Ничитайло, А. К. Влахов

Резюме. У статті розглянуті основні моменти патогенезу й клінічні аспекти консервативної терапії хворих на гострий деструктивний панкреатит. Ендогенна інтоксикація й розлад мікрогемодинаміки є ключовими ланками патогенезу при ГДП, визначають тяжкість перебігу й прогноз захворювання.

Ключові слова: деструктивний панкреатит, консервативна терапія, ендогенна інтоксикація.

CLINICAL AND ECONOMIC ASPECTS OF CONSERVATIVE THERAPY IN CASES OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

M. E. Nichitaylo, A. K. Vlahov

Summary. The article describes the main points of the pathogenesis and clinical aspects of medical therapy in patients with acute destructive pancreatitis (ADP). Endogenous intoxication and disorder microhemodynamics key steps in the pathogenesis of the ADP, determine severity and prognosis.

Keywords: destructive pancreatitis, conservative therapy, endogenous intoxication.

Адрес для переписки:

Ничитайло Михаил Ефимович,

д-р мед. наук, профессор

Национальный институт хирургии и трансплантологии
им. А. А. Шалимова,

03680, Киев, ул. Героев Севастополя, 30

Проблема острого деструктивного панкреатита (ОДП) и его осложнений ввиду сложности и масштабы продолжает занимать ведущее место среди нерешенных вопросов неотложной абдоминальной хирургии [1]. Множество научных работ, различные взгляды на теорию патогенеза, запутанная терминология и классификация, противоречивые подходы в лечебной и оперативной тактике, значительные материальные и технические затраты на лечение больных свидетельствуют об актуальности проблемы и отсутствии единой точки зрения на пути ее разрешения [2].

В последние десятилетия наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости острым панкреатитом в Украине [3]. Средний показатель распространенности возрос с 53 человек в 2000 году до 67–69 в 2010 г. (на 100 тыс. населения в год). Заболевание чаще возникает в возрасте 30–50 лет, являясь причиной длительной нетрудоспособности, инвалидизации и смерти лиц молодого, зрелого и трудоспособного возраста [4]. Уровень послеоперационной летальности при ОДП остается практически неизменным и составляет в Украине 20–26 % [3, 5]. Среди выживших у 73 % возникает стойкая утрата трудоспособности, что придает проблеме неоспоримую социальную значимость [4, 6].

В настоящее время приоритетными методами в лечении больных ОДП и его осложнений являются консервативная терапия и применение минимально инвазивных оперативных вмешательств [1, 2, 7]. Правильная стратегия комплексного консервативного лечения пациентов с ОДП заключается в адекватной антибиотикопрофилактике и антибиотикотерапии, сбалансированной инфузионной, антипротеазной, антисекреторной, антикоагулянтной, анальгетической, иммунокорректирующей терапии, парентеральном и раннем энтеральном питании [8, 9].

Общеизвестно, что лечение больных ОДП и его осложнений длительное и затратное. В этой связи возникает острее необходимость в насыщении фармацевтического рынка Украины доступными и эффективными препаратами отечественного производства, которые не уступают аналогичным зарубежным оригинальным препаратам. Такие маркетинговые технологии несомненно позволят получить не только медицинский, но и социально-экономический эффект от лечения за счет снижения прямых затрат на приобретение медикаментов и сокращения объемов дорогостоящей стационарной помощи.

Эндогенная интоксикация и расстройства микрогемодинамики являются ключевыми звеньями

патогенеза при ОДП, определяют тяжесть течения и прогноз заболевания [10]. Токсическое воздействие на организм оказывают активизированные панкреатические и лизосомальные ферменты, калликреин-кининовая система, биогенные амины, пептиды средней молекулярной массы, активация перекисного окисления липидов и белков. Одним из уровней реализации патологических эффектов панкреатогенной токсемии являются генерализованные макро- и микроциркуляторные нарушения, которые лежат в основе развития синдрома полиорганной недостаточности при ОДП. Гемодинамические нарушения появляются на ранних стадиях и сопровождают все периоды заболевания. Наиболее же глубокие изменения при ОДП происходят на уровне микроциркуляторного русла. Они характеризуются замедлением линейной скорости кровотока, агрегацией и стазом форменных элементов крови, повышением проницаемости сосудов — развитием синдрома гемореологической недостаточности. Высокая адгезивно-агрегационная способность лейкоцитов и тромбоцитов провоцирует нарушение целостности эндотелия, инициирует возникновение внутрисосудистых изменений, активизирует процесс свертывания крови и способствует микро- и макротромбообразованию. Это способствует снижению тканевой перфузии, а при вовлечении в процесс значительных сосудистых бассейнов появляются прямые предпосылки формирования полиорганной недостаточности. Своевременная и адекватная коррекция адгезивно-агрегационных нарушений форменных элементов крови, реологического состояния плазмы позволяет нормализовать взаимоотношения сосудистого эндотелия с тромбоцитами и лейкоцитами. Общеизвестным элементом патогенетической терапии больных ОДП является обязательная коррекция синдрома гемореологической недостаточности. Основным способом коррекции гемореологии остается медикаментозная терапия.

Отечественная компания «Юрия-Фарм» производит лекарственный препарат Латрен — раствор для инфузий. Препарат интересен тем, что, обладая свойствами пентоксифиллина, оказывает более выраженное действие на микроциркуляцию благодаря наличию сбалансированного раствора электролитов, который дополнительно улучшает реологические свойства крови и нормализует электролитный состав плазмы. Латрен выпускается во флаконах по 100, 200 и 400 мл, вводится внутривенно капельно по 200 мл (100 мг) в течение 90–180 мин. В дальнейшем доза препарата по 200 мл (100 мг) при струйном внутривенном введении может быть увеличена до 200–300 мг (400–500 мл), максимальная суточная доза — 300 мг. Длительность курса лечения, в среднем, составляет 5–7 суток. Латрен улучшает микроциркуляцию и реологические свойства крови, ингибирует фосфодиэстеразу, повышает содержание циклического 3,5-АМФ в гладкомышечных клет-

ках сосудов, тромбоцитах и АТФ в эритроцитах с одновременным насыщением энергетического потенциала, что, в свою очередь, приводит к вазодилатации, снижению общего периферического сосудистого сопротивления, возрастанию систолического и минутного объема сердца без значительного изменения частоты сердечных сокращений [11]. Препарат расслабляет гладкую мускулатуру коронарных артерий, увеличивает доставку кислорода к миокарду, чем объясняется антиангинальный эффект препарата [12]. Расширяя сосуды легких, препарат улучшает оксигенацию крови. Препарат повышает тонус дыхательной мускулатуры (межреберных мышц и диафрагмы). Внутривенное введение, наряду с указанным выше действием, приводит к усилению коллатерального кровообращения, увеличению объема протекающей крови [13]. Латрен приводит к возрастанию содержания АТФ в головном мозге, благоприятно влияет на биоэлектрическую деятельность центральной нервной системы [14]. Снижает вязкость крови, вызывает дезагрегацию тромбоцитов, повышает эластичность эритроцитов за счет воздействия на свойства оболочки эритроцитов. Улучшает микроциркуляцию крови в зонах нарушенного кровоснабжения [15].

Латрен может усиливать действие лекарственных средств, влияющих на свертывающую систему крови (непрямые и прямые антикоагулянты, тромболитики) [12, 13]. Усиливает действие антибиотиков цефалоспоринов (цефамандола, цефоперазона, цефотетана) посредством улучшения проницаемости антибиотиков в ткани за счет увеличения терминального сосудистого кровотока [11]. Усиливает действие вальпроевой кислоты, увеличивает эффективность гипотензивных препаратов, инсулина и пероральных сахароснижающих препаратов [15].

Результаты проведенных исследований показали, что включение Латрена в инфузионную терапию пациентов с ОДП позволяет осуществить коррекцию гемоконцентрации и привести уровни гемоглобина, гематокрита и тромбоцитов к оптимальным реологическим параметрам [12, 13]. Латрен позволяет в значительной степени купировать проявление синдрома гемореологической недостаточности в виде снижения факторов агрегации, оптимизации уровней спонтанной агрегации тромбоцитов и степени адгезии лейкоцитов [14, 15]. Полученные исследователями данные позволяют рекомендовать Латрен для коррекции микроциркуляторных расстройств у больных с ОДП [12, 13].

Панкреатогенный шок — синдромокомплекс, в основе которого лежит неадекватная капиллярная перфузия со сниженной оксигенацией и нарушенным метаболизмом тканей и органов [10]. Результаты лечения при гиповолемическом панкреатогенном шоке (ГПШ) зависят от многих факторов, но основными являются своевременность, объем и качество проводимой инфузионной терапии. Возникающие нарушения транспорта кисло-

рода на его вентиляционном, транспортном и тканевом этапах приводят к развитию метаболического ацидоза и нарушению функции клеточных мембран. Первоначально ацидоз компенсируется гипервентиляцией. Ацидоз и гипоксия угнетают функции сердца, повышают возбудимость кардиомиоцитов, что приводит к появлению аритмий. Высвобождение вазоактивных медиаторов обуславливают вазодилатацию и увеличение проницаемости сосудистой стенки с последующим выходом жидкой части крови в интерстициальное пространство и снижением перфузионного давления. Изменения эндотелия капилляров проявляются гипоксическим набуханием его клеток и адгезией к ним активированных полиморфноядерных лейкоцитов, что предопределяет каскад фазовых изменений кровотока на микроциркуляторном уровне. При отсутствии своевременного и адекватного лечения нарушается доставка кислорода кардиомиоцитам, нарастает ацидоз миокарда, который клинически проявляется гипотензией, тахикардией, одышкой. Продолжающееся снижение тканевой перфузии перерастает в глобальную ишемию с последующим реперфузионным повреждением тканей, возникает угроза развития полиорганной недостаточности.

Поэтому базовой терапией при ГПШ являются адекватные многокомпонентные инфузии, направленные на быстрое восполнение дефицита объема циркулирующей крови (ОЦК) и восстановление гемодинамики [16]. Это позволяет повысить или восстановить кислородно-транспортную функцию крови [17].

На рынке Украины появился отечественный гидроксиэтилированный крохмал (ГЭК) производства ООО «Юрия-Фарм» с торговым названием Гекодез. Препарат относится к синтетическим коллоидным изотоническим растворам ГЭК. Его получают из крахмала кукурузы восковой спелости путем частичного гидролиза амилопектина с последующим гидроксилированием. Гекодез — 6 % раствор ГЭК (200/0,5) — представляет II поколение ГЭК. Препарат выпускается во флаконах по 200 или 400 мл или в полимерных контейнерах по 250 и 500 мл. За счет способности связывать и удерживать воду Гекодез увеличивает объем циркулирующей крови до 100 % от введенного объема в течение 4–6 ч после инфузии [18]. Восстанавливает нарушенную гемодинамику, улучшает микроциркуляцию, реологические свойства крови, уменьшает вязкость плазмы, постепенно повышает коллоидно-осмотическое и центральное венозное давление пропорционально введенному объему, снижает агрегацию тромбоцитов и препятствует агрегации эритроцитов [16]. Сходство структуры гидроксиэтилкрахмала со структурой гликогена объясняет высокий уровень переносимости. Период полувыведения препарата после окончания 4-часовой инфузии (500 мл) составляет 5–6 час, клиренс препарата — 7,33 мл/мин. Максимальная концентрация в сыворотке — $(11,1 \pm$

2,7) мг/мл. Небольшое количество Гекодеза накапливается в тканях (главным образом в клетках ретикуло-эндотелиальной системы) без токсического действия на печень, легкие, селезенку и лимфоузлы. Расщепляется амилазой до низкомолекулярных фрагментов (менее 70 000), которые выводятся почками (за 24 час около 70 % введенной дозы) и желчью.

Согласно публикациям, вероятность развития анафилаксии при использовании Гекодеза в 3 раза ниже, чем при введении желатина, в 2,4 раза ниже, чем при инфузии декстранов, и в 1,1 раза ниже, чем при использовании альбумина [16]. Использование Гекодеза с целью интраоперационной коррекции нарушений, обусловленных травматическим шоком, позволяло снизить дозу симпатомиметиков, в кратчайшие сроки стабилизировать центральную гемодинамику и улучшить органный кровоток [16–18]. Применение Гекодеза в комплексной терапии тяжелых форм ОДП у дегидратированных больных приводило к переходу гиподинамического типа кровообращения в гипердинамический, обеспечивая гемодинамическую стабильность на протяжении 6–12 час после инфузии препарата [19, 20].

Применение высокоэффективных антибиотиков позволяет снизить частоту гнойных осложнений [1, 3, 10]. Показаниями для применения антибактериальных препаратов в лечебных целях у больных со стерильным ОДП являются: панкреатогенный шок, прогрессирующая полиорганная недостаточность, развитие синдрома системной воспалительной реакции, клинически прогрессирующее ухудшение состояния, экстрапанкреатическая инфекция, некроз более 30 % паренхимы поджелудочной железы (по данным КТ), проведение оперативных вмешательств [8, 9, 21–23].

Важным вопросом является правильный выбор антибактериального препарата и эффективных схем их сочетанного применения в совместимых комбинациях [1]. Оптимальным представляется такой препарат, который создает максимальную и длительную концентрацию в тканях поджелудочной железы, очаге воспаления, минимально влияет на состояние бактериального спектра кишечника, не приводит к развитию дисбактериоза и суперинфекции [8, 9]. В настоящее время основой антибактериальной терапии (АБТ) при ОДП является трехэтапный подход [1, 6]. На первом этапе, в основе эмпирической схемы, применяется комбинация бета-лактаминового антибиотика с аминогликозидом III поколения и антианаэробным препаратом [23]. Хорошо зарекомендовали себя схемы: цефалоспорины III + аминогликозид III + метронидазол; цефалоспорины IV + имидазол; фторхинолоны III–IV + аминогликозид III + имидазол с противогрибковыми препаратами и пробиотиками [10]. Наиболее эффективными в лечении пациентов с ОДП в настоящее время являются карбапенемы [8, 9, 24]. На втором этапе, смена режима АБТ по принципу дэскалации, корректируется со-

гласно полученным результатам чувствительности микрофлоры [1]. Третий этап предусматривает повторную коррекцию АБТ с учетом чувствительности микрофлоры в очаге некроза [1]. Дискутабельными остаются проблемы оптимальных путей введения антибиотиков при ОДП [2]. Большинство исследователей отстаивают преимущества внутривенного системного введения препаратов, альтернативами которой предлагаются региональная внутриартериальная инфузия и методики направленного транспорта препаратов [22].

Первичная верификация некротических изменений поджелудочной железы и забрюшинных тканей на фоне проводимой антибиотикотерапии при осложненном течении ОДП является абсолютным показанием для назначения резервных антибиотиков — фторхинолонов III–IV поколений с имидазолом [1, 10, 21, 22]. В этой связи антибактериальные препараты Лефлоцин, Бигафлон и Орнигил («Юрия-Фарм», Украина) заслуживают внимания в лечении больных ОДП и его осложнениями [25].

Лефлоцин — противомикробное средство группы фторхинолонов III поколения, имеет широкий спектр антибактериального действия. 1 мл раствора содержит 5 мг левофлоксацина полугидрата. Выпускается во флаконах по 50, 100, 200 мл. Препарат высокоактивен в отношении грамотрицательных и грамположительных бактерий, а также внутриклеточных микроорганизмов. Кроме того, к Лефлоцину чувствительны такие возбудители, как микобактерии, *H. pylori*, анаэробы. Механизм бактерицидного действия Лефлоцина связан с ингибированием бактериального фермента ДНК-гиразы, принадлежащая к топоизомераз II типа и блокирует деление клеток и вызывает гибель бактерий [26]. Препарат хорошо проникает в органы и ткани [27]. В высоких концентрациях обнаруживается в слюне, мокроте, бронхиальной жидкости, легких, желчи, желчном пузыре, простате, моче, коже, костях [28]. Около 30–40 % препарата связывается с белками плазмы крови [29]. Пик концентрации Лефлоцина в плазме крови (после внутривенного вливания 200 мг в течение 30 мин) достигается сразу. Период полувыведения препарата составляет 6–8 час. Свыше 85 % выводится с мочой, причем даже после однократного введения препарат обнаруживается в моче в течение 24 час [25]. Лефлоцин вводится медленно, внутривенно, путем капельной инфузии 1–2 раза в сутки [28]. Длительность введения одного флакона Лефлоцина (100 мл раствора для в/в введения с 500 мг левофлоксацина) должна составлять не менее 60 мин. Препарат совместим с такими инфузионными растворами как 0,9 % раствор натрия хлорида, 5 % раствор глюкозы, раствор Рингера, аминокислоты [29].

Бигафлон (гатифлоксацин) относится к антибактериальным препаратам из группы фторхинолонов IV поколения [30–32]. Ингибирует бактериальную ДНК-гиразу и топоизомеразу IV типа,

что угнетает деление клеток, вызывает структурные изменения цитоплазмы и гибель микроорганизмов [30]. Бигафлон обладает широким спектром антибактериального действия, высокоактивен как в отношении аэробных грамотрицательных и грампозитивных бактерий, так и по отношению к внутриклеточным микроорганизмам [31]. Препарат выпускается в виде 0,4 % раствора по 100 мл во флаконах, назначается внутривенно капельно 1–2 раза в сутки по 400 мг (100 мл), продолжительность терапии Бигафлоном составляет не более 10 суток. Рекомендовано продолжать лечение на протяжении 48–72 часов после нормализации температуры тела или подтвержденного микробиологическими тестами факта эрадикации возбудителя [32, 33]. При лечении больных с абдоминальными хирургическими инфекциями Бигафлоном в виде монотерапии не отмечено послеоперационных осложнений [33]. Установлено, что препарат обладает хорошей переносимостью, не вызывая негативных изменений [26–33].

На основании суммарных данных проведенных клинических исследований антибактериальные препараты Лефлоцин и Бигафлон могут быть рекомендованы к применению у больных с ОДП и его осложнениями [30–33].

Широкое применение метронидазола в клинической медицине на протяжении десятков лет в Украине обусловило образование устойчивых штаммов микроорганизмов до 40 % [34]. Альтернативой метронидазолу является орнидазол, инфузионная форма которого на отечественном рынке представлена препаратом Орнигил [35, 36]. Орнигил оказывает выраженное бактерицидное действие в отношении широкого спектра анаэробных микроорганизмов [33]. После проникновения в микробную клетку под влиянием клеточных нитроредуктаз препарат преобразуется в высокотоксичные метаболиты, разрушающие нуклеиновые кислоты бактериальной ДНК [33]. Продукты метаболизма Орнигила нарушают процесс клеточного дыхания. При этом микроорганизмы, нечувствительные к метронидазолу, не обладают стойкостью к Орнигилу [34, 35]. Препарат легко проникает через гематоэнцефалический барьер, включая гематоэнцефалический, что способствует созданию бактерицидной концентрации во многих тканях и биологических средах организма: желчи, моче, слюне, плевральной, перитонеальной и спинномозговой жидкости, вагинальном секрете, костной ткани, печени, эритроцитах [36]. Орнигил выпускается во флаконах и контейнерах по 100 и 200 мл (соответственно 500 и 1000 мг орнидазола), содержащих раствор для внутривенной инфузии с концентрацией действующего вещества 5 мг/мл. Инфузию осуществляют в течение 15–30 мин по 500–1000 мг однократно. Поскольку период полувыведения однократной дозы препарата превышает длительность большинства операций, бактерицидная концентрация сохраняется и в течение первых часов после операции [37,

38]. В схеме комбинированной АБТ Орнигил можно применять в сочетании с фторхинолонами, цефалоспоридами, аминогликозидами, пенициллинами [35, 37, 38]. Высокая эффективность Орнигила отмечена при лечении больных ОДП и его осложнениями, что позволяет рекомендовать препарат в терапии этой категории больных [35, 37, 38].

Разнонаправленное воздействие многочисленных патогенных факторов при ОДП и его осложнениях на структурные образования слизистой оболочки кишечника приводит к резкому изменению ее барьерных свойств и «прорыву» патогенной микрофлоры в лимфатическое русло, порталный кровоток и свободную брюшную полость [1, 8, 9]. С интенсивностью бактериальной транслокации связывают характер и выраженность эндогенной интоксикации, развитие и прогрессирование синдрома полиорганной дисфункции, абдоминального сепсиса [10, 25]. Поэтому обязательным направлением при тяжелых формах ОДП является применение искусственной энтеральной поддержки, предотвращающей реперфузионные поражения пищевого тракта и микробно-эндотоксической транслокации и, совместно с методом восстановления кишечного эубиоза, является важнейшим фактором профилактики панкреатической инфекции [39, 40]. Одним из перспективных препаратов для коррекции микрофлоры является пробиотик Лактувит («Юрия-Фарм», Украина), действующим веществом которого является лактулоза — дисахарид, синтезируемый из галактозы и фруктозы [41]. Помимо оптимизации качественного и количественного состава микрофлоры лактулоза способствует снижению внутрикишечного pH, стимулирует пропульсивную активность кишечника, увеличивает объем каловых масс и размягчает его содержимое [42, 43]. Это происходит вследствие расщепления лактулозы бифидо- и лактобактериями до низкомолекулярных органических кислот — молочной, уксусной, масляной и пропионовой [44, 45]. Лактулоза — незаменимый препарат для лечения портосистемной энцефалопатии при печеночноклеточной недостаточности и/или портосистемном шунтировании, являющихся, в свою очередь, непременным компонентом панкреатогенной энцефалопатии и прочих нервно-психических расстройств на фоне эндотоксикоза при ОДП [39–41]. Интраеюнальная инстиляция пробиотика Лактувит проводится по 50 мл на 100 мл 0,9 % раствора NaCl 3 раза в сутки. В проведенных клинических исследованиях установлено, что энтеральное введение Лактувита у больных с ОДП способствует успешной адаптации пищевого тракта к предстоящей пищевой нагрузке за счет более раннего восстановления пропульсивной активности кишечника, поддержанию колонизационной резистентности у хирургических больных, снижая вероятность возникновения инфекционных осложнений [39–41]. Использование Лактувита облегчает тяжесть патологического процесса при осложнени-

ях ОДП, предотвращает развитие дисбактериозов вследствие комплексной АБТ [39–41]. С этой точки зрения Лактувит можно рассматривать как перспективную альтернативу противогрибковым препаратам для профилактики микотических поражений пищевого тракта у больных с ОДП [39–41].

Чрезвычайно важным является вопрос выбора эффективного и безопасного антисептика для местной санации гнойных полостей [1, 7–9, 46]. В хирургических клиниках Украины хорошо зарекомендовал себя антисептический препарат Декасан, промышленно выпускаемый отечественной компанией «Юрия-Фарм» [46–48]. Декасан обладает выраженным бактерицидным действием в отношении грамположительной, грамотрицательной и анаэробной микрофлоры [49, 50]. Препарат проявляет высокую активность по отношению к микрофлоре, устойчивой к пенициллину, канамицину, цефалоспоридам, фторхинолонам, макролидам, хлорамфениколу [51]. Обладая высоким бактериостатическим действием, Декасан разрушает экзотоксины бактерий, а в концентрации 10 мг/мл существенно снижает адгезию коринебактерий, ешерихий, сальмонелл и стафилококков [46]. Препарат выпускается в удобных для применения флаконах по 100, 200, 400 мл и содержит 0,02 % раствор декаметоксина. Это высокоактивный и быстродействующий препарат, состоящий из синтетической декаметилоновой части молекулы и ментолового эфирного масла мяты перечной в изотоническом растворе натрия хлорида [47–49]. Также отмечено его фунгицидное, вирусоцидное, спороцидное действие. По данным экспериментальных и клинических исследований установлен противовоспалительный эффект Декасана, механизм которого обусловлен угнетением продукции серотонина клетками и уменьшением экссудации [46, 47]. Отмечено также десенсибилизирующее и спазмолитическое действие препарата [51]. Преимуществом Декасана является его способность повышать чувствительность микроорганизмов к антибиотикам [47, 48]. В присутствии суббактериостатических доз Декасана активируется действие многих антибактериальных средств [46, 51]. Проведенные клинические исследования показали, что 0,02 % раствор Декасана может быть использован для местной санации в комплексе лечения гнойных панкреатических затеков, локальных инфицированных постнекротических кист и абсцессов поджелудочной железы [46, 49, 51]. Адекватная санация и дренирование очагов при ОДП в сочетании с местным применением Декасана способствовали значительному улучшению результатов лечения больных этой категории [46, 49, 51].

ЛИТЕРАТУРА

1. Ничитайло, М. Ю. Панкреонекроз. Профілактика інфікування та лікування інфекційних ускладнень / М. Ю. Ничитайло, О. П. Кондратюк, Ю. В. Снопко

- // Український журнал хірургії. — 2009. — № 4. — С. 104–108.
2. Кондратенко, П. Г. Острый панкреатит: концептуальные вопросы диагностики и тактики лечения / П. Г. Кондратенко, М. Г. Конькова // Украинский журнал хірургії. — 2009. — № 1. — С. 68–76.
 3. К вопросу о проведении антибиотикотерапии при деструктивном панкреатите / И. Е. Верхулецкий, Ф. К. Папазов, В. В. Волков, О. В. Розенко, Е. И. Верхулецкий, Д. Н. Синелунов // Украинский журнал хірургії. — 2009. — № 5. — С. 36–40.
 4. Современные возможности прогнозирования и диагностики некротической формы острого панкреатита / В. В. Ганжий, И. П. Колесник, Н. А. Ярещко, И. С. Матюшкина // Украинский журнал хірургії. — 2011. — № 5 (14). — С. 220–227.
 5. Копчак, В. М. Гострий некротичний панкреатит: сучасні підходи до хірургічного лікування / В. М. Копчак, І. В. Хомяк, К. В. Копчак та ін. // Харківська хірургічна школа. — 2008. — № 2. — С. 109–111.
 6. Организация хирургической помощи больным с деструктивным панкреатитом в городском панкреатологическом центре / И. Е. Верхулецкий, А. И. Григорьян, В. В. Волков, Е. И. Верхулецкий, Д. Н. Синелунов, А. С. Гавриленко // Вестник неотложной и восстановительной медицины. — 2007. — Т. 8, № 3. — С. 482–484.
 7. Этапное хирургическое лечение больных некротическим панкреатитом в фазе гнойных осложнений / В. В. Бойко, А. М. Тищенко, Ю. В. Иванова, Е. В. Мушенко, Р. М. Смачило, Н. Н. Брицкая, А. Н. Кудревич // Украинский журнал хірургії. — 2011. — № 2 (11). — С. 98–102.
 8. Кондратенко, П. Г. Острый панкреатит: монография / П. Г. Кондратенко, А. А. Васильев, М. Г. Конькова. — Донецк, 2008. — 352 с.
 9. Савельев, В. С. Панкреонекрозы: монография / В. С. Савельев, М. И. Филимонов, С. З. Бурневич. — М.: МИА, 2008. — 259 с.
 10. Интенсивная терапия шока при панкреонекрозе / И. В. Гусак, Ю. В. Иванова, Т. В. Козлова, Р. М. Смачило, Е. В. Мушенко // Украинский журнал хірургії. — 2009. — № 2. — С. 49–52.
 11. Шапринский, В. О. Досвід використання препарату Латрен в післяопераційному періоді у хірургічних хворих / В. О. Шапринский, М. Л. Гомон, Наср Закі Наджиб // Украинский журнал хірургії. — 2008. — № 2. — С. 102–104.
 12. Козина, О. С. Возможности коррекции синдрома гемореологической недостаточности в интенсивной терапии больных с острым панкреатитом / О. С. Козина, Ю. А. Площенко, О. В. Кравец // Дніпровський медичний часопис. — 2008. — Том 1, № 1. — С. 10–11.
 13. Возможности коррекции синдрома гемореологической недостаточности в интенсивной терапии больных с острым панкреатитом / Е. Н. Клигуненко, Ю. А. Площенко, О. В. Кравец, А. Д. Лавришев, Н. А. Волкова // Украинский хіміотерапевтический журнал. — № 1–2 (22). — 2008. — С. 162–165.
 14. Замятин, П. Н. Комплексная инфузионная терапия с использованием препарата Латрен в лечении пострадавших с травматическим шоком / П. Н. Замятин, Е. Н. Крутько // Украинский хіміотерапевтический журнал. — 2008. — № 1–2 (22). — С. 148–149.
 15. Яковлев, А. Б. Коррекция состояния микроциркуляторного русла и воспалительных процессов при заболеваниях организма препаратом Латрен / А. Б. Яковлев, К. Н. Игрунова // Украинский хіміотерапевтический журнал. — 2008. — № 1–2 (22). — С. 71–76.
 16. Влияние ГЭК II поколения на центральную гемодинамику при дегидратации, связанной с острой хирургической патологией / Е. Н. Клигуненко, Е. Ю. Сорокина, С. В. Сопрун, А. А. Биденко, А. Л. Тельнов // Мистецтво лікування. — № 7 (039). — С. 76–78.
 17. Фомин, П. Д. Опыт применения Гекодеза для компенсации гиповолемии при желудочно-кишечных кровотечениях язвенного генеза / П. Д. Фомин, А. И. Лиссов, С. Н. Козлов // Мистецтво лікування. — 2005. — № 7 (039). — С. 36–38.
 18. Стариков, А. В. Коррекция гиповолемии в интенсивной терапии с помощью препаратов гидроксизилированного крахмала / А. В. Стариков, П. В. Герасименко, Е. И. Гаврилук // Ліки України. — 2006. — № 7. — С. 66–67.
 19. Дацюк, О. І. Гострий панкреатит: досвід використання регіонарної внутрішньовенної інфузії / О. І. Дацюк, Н. В. Титаренко // Біль, знеболювання та інтенсивна терапія. — 2006. — № 1 (Д). — С. 36–37.
 20. Шлапак, І. П. Інфузійна терапія як обов'язковий компонент в комплексній терапії хворих на гострий панкреатит / І. П. Шлапак, Д. Л. Міщенко, Н. В. Титаренко // Украинский хіміотерапевтический журнал. — 2008. — № 1–2 (22). — С. 69–70.
 21. Бондарев, Р. В. Антибиотикотерапия в комплексном лечении панкреонекроза / Р. В. Бондарев, В. И. Бондарев, Шафик Ахмад // Украинский журнал хірургії. — 2009. — № 2. — С. 19–21.
 22. Дзюбановський, І. Я. Антибіотики в комплексному лікуванні хворих з некротичним панкреатитом / І. Я. Дзюбановський, Р. В. Свистун // Украинский журнал хірургії. — 2009. — № 4. — С. 50–52.
 23. Зайцев, А. А. Новые возможности антибактериальной терапии инфекций в хирургической практике / А. А. Зайцев, О. И. Карпов, А. Ю. Стрекачев // Антибиотики и химиотерапия. — 2003. — № 5. — С. 48–50.
 24. Фещенко Ю. І. Антибіотикорезистентність мікроорганізмів. Стан проблеми та шляхи вирішення / Ю. І. Фещенко, М. І. Гуменюк, О. С. Денисов // Украинский хіміотерапевтический журнал. — 2010. — № 1–2 (23). — С. 4–10.
 25. Шлапак, І. П. Острый панкреатит: профилактика и лечение панкреатической инфекции / И. П. Шлапак, Д. Л. Міщенко, Г. А. Васильев // Клиническая антибиотикотерапия. — 2004. — № 4 (30). — С. 10–14.
 26. Березняков, И. Г. Фторхинолоны — уникальный класс антибактериальных средств / И. Г. Березняков // Клиническая антибиотикотерапия. — 2001. — № 4. — С. 14–17.
 27. Зинченко, Д. А. Застосування антибактеріальних препаратів із групи фторхінолонів у терапії пацієнтів із загостреннями хронічних синуситів / Д. А. Зинченко, Д. Д. Заболотна // Клиническая антибиотикотерапия. — 2005. — № 3 (35). — С. 1–2.
 28. Лещенко, С. И. Применение левофлоксацина в практике пульмонолога / Лещенко С. И. // Украинский пульмонологический журнал. — 2009. — № 4.
 29. Падейская, Г. Н. Антибактериальные препараты. Группа хинолонов/фторхинолонов: практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Г. Н. Падейская; под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова // Смоленск : МАКМАХ. — 2007. — С. 94–100.
 30. Таран, А. І. Застосування нового вітчизняного фторхінолону IV покоління Бігафлону при негоспітальній пневмонії / А. І. Таран, А. В. Волкова, О. Є. Кордунська // Ліки України. — 106–2006/107–2007. — С. 106–108.
 31. Свиницкий, А. С. Опыт применения отечественного фторхинолона IV поколения Бидафлону в лечении тяжелых инфекций дыхательной системы / А. С. Свиницкий, А. И. Таран, А. В. Волкова // Украинский пульмонологический журнал. — 2006. — № 3. — С. 28–32.
 32. Симонов, С. С. Применение фторхинолона IV поколения гатифлоксацина для терапии внебольничной пневмонии / С. С. Симонов, Л. И. Пархотик // Новости медицины и фармации. — 2006. — № 6. — С. 23.
 33. Бидафлон в неотложной абдоминальной хирургии / П. Д. Фомин, А. И. Лиссов, С. Н. Козлов, В. М. Сидоренко // Здоров'я України. — 2010. — № 3. — С. 18–19.
 34. Ничитайло, М. Е. Эффективность препарата Метрогил в абдоминальной хирургии / М. Е. Ничитайло // Клиническая хирургия. — 2011. — № 2. — С. 37–40.
 35. Ничитайло, М. Е. Применение Орнигила в периоперационной профилактике и терапии инфекционных осложнений после абдоминальных опера-

- цій / М. Е. Ничитайло, Л. М. Булик // Клінічна хірургія. – 2012. – № 4. – С. 65–67.
36. Оценка фармакоэкономической эффективности применения орнидазола по сравнению с метронидазолом для антибактериальной профилактики послеоперационных инфекционных осложнений / И. А. Зупанец, О. М. Песоцкий, О. И. Шевченко, Т. С. Сахарова // Жіночий лікар. – 2006. – № 5. – С. 12.
37. Фомин, П. Д. Послеоперационная профилактика инфекционных осложнений: к вопросу о выборе антибиотика / П. Д. Фомин // Здоров'я України. – 2011. – № 4. – С. 16–17.
38. Фомин, П. Д. Применение антибиотиков в абдоминальной хирургии в вопросах и ответах / П. Д. Фомин // Здоров'я України. – 2012. – № 2 (279). – С. 26–37.
39. Энтеральное введение лактулозы при лечении острых хирургических заболеваний органов брюшной полости / Е. П. Коновалов; В. Н. Терлецкий, В. М. Роговский, Б. Ф. Яковлев // Мистецтво лікування. – (024). – С. 42–45.
40. Голубовская, О. А. Применение Лактувита в лечении и профилактике острых и хронических болезней / О. А. Голубовская // Сучасні інфекції. – 2005. – № 3–4. – С. 116–120.
41. Благодатный, В. Н. Лактувит – украинский препарат на основе лактулозы / В. Н. Благодатный // Мистецтво лікування. – (024). – С. 100–103.
42. Гребеш, В. В. Ефективність лактувіту в комплексному лікуванні хворих на дисбактеріоз / В. В. Гребеш // Мистецтво лікування. – (025). – С. 92–93.
43. Козько, В. Н. Эубиоз, дисбактериоз, пробиотики / В. Н. Козько // Лікування та діагностика. – 2001. – № 1. – С. 21–28.
44. Митрохин, С. Д. Дисбактериоз: современные представления. Возможности лечения / С. Д. Митрохин // Антибиотики и химиотерапия. – 2004. – № 7. – С. 22–33.
45. Никула, Т. Антигиперазотемічний та дезінтоксикаційний вплив препарату дуфалак при хронічній нирковій недостатності / Т. Никула, В. Мойсенко, О. Кармазина // Ліки України. – 2004. – № 3. – С. 27–30.
46. Ничитайло, М. Е. Применение Декасана в лечении инфицированного панкреонекроза и его осложненный / М. Е. Ничитайло // Клінічна хірургія. – 2010. – № 3. – С. 50–51.
47. Применение антисептика Декасана в неотложной абдоминальной хирургии / П. Д. Фомин, А. И. Лиссов, С. Н. Козлов, С. Н. Михальчишин // Клінічна хірургія. – 2009. – № 11–12. – С. 98–100.
48. Использование антисептика декасана в практике неотложной хирургии / Е. П. Коновалов, В. Н. Терлецкий, Н. И. Пляшук [и др.] // Клінічна хірургія. – 2004. – № 9. – С. 18–20.
49. Макаров, В. В. Применение антисептика «Декасана» в лечении острых абсцессов // Тези доп. наук.-практ. конф. – Сімеїз, 2005. – С. 149–153.
50. Комплексне лікування гострого холангіту у хворих на холедохолітіаз / М. Ю. Ничитайло, А. В. Скумс, П. В. Огородник, П. О. Шкарбан, В. П. Шкарбан // Клінічна хірургія. – 2006. – № 11–12. – С. 31.
51. Антимікробний лікарський препарат декасан: стратегія і тактика для профілактики та лікування гнійно-запальних захворювань / В. Г. Палій, В. М. Мороз, М. Д. Желіба [та ін.] // Вісн. Вінниць. нац. мед. ун-ту. – 2004. – Т. 8, № 2. – С. 449–452.