

диагностирована рубцовая стриктура анастомоза пищевода в стадии субкомпенсации. Был проведен курс бутирования пищевода до 1,5 см.

На последнем обследовании через 4 года рецидива заболевания не выявлено.

Главной стратегической целью хирургов является увеличение выживаемости и улучшение качества жизни пациентов. Выбор метода оперативного лечения зависит от наличия сопутствующих соматических заболеваний, состояния после других операций, наличия заболеваний и повреждений желудка, тонкого и толстого кишечника. Хирургическое лечение должно быть одномоментным. Оптимальным доступом, на наш взгляд, является операция из трех доступов, дающая возможность адекватного удаления регионарных лимфатических коллекторов и безопасно под контролем зрения резецировать пищевод. Хирургическое лечение рака пищевода должно сопровождаться расширенной 2- или 3-зональной лимфодиссекцией.

Наиболее часто используемым и соответствующим высоким требова-

ниям безопасности и качества жизни является изоперистальтический желудочный трансплантат. Если возникает ситуация, когда желудок по тем или иным причинам не может быть использован для соединения с оставшейся частью пищевода, оптимальной следует признать колоэзофагопластику.

Выводы

1. Наиболее часто рак пищевода локализуется в среднем грудном отделе пищевода – 45%, реже – в нижнем грудном отделе пищевода – 25, кардиоэзофагальный рак – 16 и верхнем грудном отделе пищевода – 14%.

2. Первым проявлением заболевания, по поводу которого обращаются пациенты, является дисфагия – 82% вне зависимости от локализации рака пищевода, свидетельствующая о значительном распространении процесса.

3. Наиболее оптимальным методом радикального хирургического лечения рака пищевода является экстирпация пищевода с одномоментной заднедиафрагмальной пластикой изоперистальтической желудочной трубкой с расширенной лимфодиссекцией через абдоминоцервикальный (трансхиа- тальный) доступ по Савиных.

4. Комбинированное лечение рака пищевода с предоперационной и послеоперационной лучевой и химиотерапией позволяет улучшить отдаленные результаты хирургического лечения.

Литература

1. Иванов П.М. Распространенность, динамика и прогноз смертности населения Республики Саха (Якутия) от рака пищевода и желудка / П.М. Иванов, Г.П. Упхолов, Д.Г. Тихонов // Дальневосточный медицинский журнал. - 2000. - Т.1, №1. - С. 32-36.
2. Стилиди И.С. Результаты и перспективы хирургического лечения больных раком грудного отдела пищевода / И.С. Стилиди, В.Ю. Бохан, М.Д. Тер-Ованесов // Практическая онкология. - 2003. - Т.4, № 2. - С. 70-75.
3. Черноусов А.Ф. Хирургия пищевода / А.Ф. Черноусов, П.М. Богопольский, Ф.С. Курбанов. - М.: Медицина, 2000. - С. 352.
4. Chernousov A.F., Bogopolsky P.M., Kurbanov F.S. Esophagus surgery. - M.: Medicina, 2000. p.352.

В.В. Савельев, Н.М. Гоголев, С.Х. Шамаева, А.Ф. Потапов, У.С. Портнягина

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ АНТИБАКТЕРИАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ИНФИЦИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА В МНОГОПРОФИЛЬНОМ ХИРУРГИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

УДК 616.37– 002.4– 002– 089

Проведен анализ результатов комплексного консервативного и хирургического лечения 50 больных с инфицированными формами панкреонекроза.

В ходе исследования удалось адаптировать и усовершенствовать схему антибактериальной терапии, применяемую в лечении панкреатогенной инфекции в многопрофильном хирургическом стационаре.

Выявлено, что проведение мониторинга антибиотикорезистентности и эффективности антибактериальной терапии в значительной степени повышает вероятность благоприятного исхода в лечении больных с панкреатогенной инфекцией.

Ключевые слова: панкреонекроз, антибактериальная терапия.

The presented work is based on the analysis results of complex conservative and surgical treatment 50 patients with the infected forms of pancreatic necrosis, were on treatment in surgical branches of Republican hospital №2 - Center of emergency Republic of Sakha (Yakutia) during the period with 2008 for 2011.

During research it was possible to adapt and improve the scheme of antibacterial therapy applied in treatment pancreatogenic infections in a versatile surgical hospital.

Monitoring carrying out antibacterial resistens and efficiency of antibacterial therapy substantially raises probability of a favorable outcome in treatment of patients with pancreatogenic an infection.

Keywords: pancreatic necrosis, antibacterial therapy.

САВЕЛЬЕВ Вячеслав Васильевич – к.м.н., доцент ИПОВ СВФУ им. М.К. Аммосова, vvsaveliev@mail.ru; **ГОГОЛЕВ Николай Михайлович** – к.м.н., доцент, зав. кафедрой ИПОВ МИ СВФУ, gogscemp@rambler.ru; **ШАМАЕВА Степанида Харитоновна** – к.б.н., зав. лаб. клинической микробиологии ГУ «РБ№2-ЦЭМП», stevas@mail.ru; **ПОТАПОВ Александр Филиппович** – д.м.н., проф., зав. кафедрой ИПОВ СВФУ, potapov-paf@mail.ru; **ПОРТНЯГИНА Ульяна Семеновна** – к.м.н., доцент ИПОВ СВФУ, ulyana-nsr@mail.ru.

Введение. Наиболее значимыми направлениями научно-практических исследований в неотложной панкреатологии последнего десятилетия остается изучение этиологии, различных звеньев патогенеза, совершенствование методов диагностики и лечения больных панкреонекрозом (ПН) [11]. На

фоне лавинообразно возрастающей заболеваемости острым панкреатитом остается практически неизменным удельный вес больных с деструктивными формами заболевания, составляющий 20–30% [1,7,8,11]. При этом тревожными являются данные, что даже в крупных специализированных кли-

никах не отмечается тенденции к снижению общей и послеоперационной летальности, достигающей 30–40% и более, особенно при инфицированных формах ПН [2,3,6].

В настоящее время ведущим направлением в комплексном лечении инфицированных форм ПН и его осложнений, наряду с адекватным хирургическим вмешательством, является антибактериальная терапия (АБТ) [3–6,12]. Данное обстоятельство обусловлено высокой частотой инфицирования ткани поджелудочной железы (ПЖ) и забрюшинной клетчатки (ЗК) при ПН, а также развитием различных экстраабдоминальных гнойно-септических осложнений, которые приобретают доминирующую роль среди причин смерти больных [11–14,16–18]. В связи с этим исследования, направленные на оптимизацию АБТ при ПН, имеют важное практическое значение.

Материалы и методы исследования. Представленная работа основана на анализе результатов комплексного консервативного и хирургического лечения 50 больных с инфицированными формами панкреонекроза (ИФП), находившихся на лечении в хирургических отделениях Республиканской больницы №2 – Центра экстренной медицинской помощи Республики Саха (Якутия) в период с 2008 по 2011 г.

Диагноз ПН 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 [9] и олигопептидов (ОП) по Лоури [10] в плазме, эритроцитах крови и моче с выделением 5 фаз ЭИ: 1-я – компенсаторная (латентная); 2-я – неполная компенсация (накопление токсических продуктов); 3-я – временная декомпенсация систем и органов детоксикации; 4-я – необратимая декомпенсация систем и органов детоксикации; 5-я – терминальная, а также контроль и учет важных биохимических маркеров некроза ткани ПЖ и клетчатки забрюшинного пространства, системной воспалительной реакции (СВР) и инфицированности ПН (лактатдегидрогеназы, С – реактивного белка, прокальцитонина)). Инструментальные методы диагностики включали ультразвуковое и рентгенконтрастное компьютерное сканирование органов брюшной полости, клетчатки забрюшинного пространства, видеолапароскопию,

чрескожные лечебно-диагностические пункции жидкостных образований ПЖ, 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 ПН проводилась с использованием интегральных систем-шкал, Ranson [19], APACHE II [15] и SOFA [13].

Для проведения микробиологического исследования посев биоматериалов, культивирование, выделение чистой культуры микроорганизмов проводили по общепринятым методикам. Идентификацию выделенных условно-патогенных микроорганизмов (УПМ) проводили классическими методами с использованием тест-системы API (bioMerieux, Франция).

Антибиотикочувствительность определяли диско-диффузионным методом на агаре Мюллера-Хинтона с использованием набора стандартных дисков с противомикробными препаратами, согласно общепринятым методикам и в соответствии со стандартами Национального комитета по клиническим лабораторным стандартам – NCCLS 2002, 2003, 2004 (National Committee for Clinical Laboratory Standards, USA) и методическим указаниям МЗ РФ 4.2.1890–04 от 04.03.2004). Выявление β-лактамазы расширенного спектра (ESBL) у штаммов Enterobacteriaceae проводили фенотипическими методами (метод «двойных дисков»). Для выявления продуцирующих метало-β-лактамазу (MBL) штаммов использовали «HODGE-test», «метод двойных дисков с натриевой солью этилендиаминтетрауксусной кислоты (ЭДТА)». При определении чувствительности использовали стандартизированные качественные диски фирм Bio-Rad_{TM} и BD_{TM} (USA).

Внутренний контроль качества осуществляли с использованием международных референс-штаммов *Staphylococcus aureus* ATCC 25923, *Pseudomonas aeruginosa* ATCC 27853, *Enterococcus faecalis* ATCC 29212, *Escherichia coli* ATCC 25922.

Ввод, статистическая обработка и анализ данных микробиологических исследований производился с помощью программного пакета Microsoft Excel для Windows 2000 и программного обеспечения WHONET 5.4.

Учитывая варианты развития патологического процесса, все больные с ИФП были разделены на три группы в зависимости от клинико-патоморфо-

логической формы панкреатогенной инфекции, тяжести общего состояния, выраженности полиорганной недостаточности по интегральным системам-шкалам Ranson, APACHE II, SOFA, а также фазам ЭИ.

Группу «А» составили пациенты с формированием панкреатогенного абсцесса (ПА) – 9 (18%) больных. Значение показателей тяжести общего состояния у них составило по шкалам Ranson < 3 баллов, APACHE II < 9 баллов и SOFA < 4 баллов. Уровень ЭИ, как правило, соответствовал I-II фазам. Группа «В» – пациенты с инфицированным панкреонекрозом (ИП) – 17 (34%) больных. Значения показателей по интегральным шкалам Ranson > 3, APACHE II > 9 и SOFA > 4 баллов. Уровень ЭИ соответствовал III-IV-V фазам. Группа «С» – 24 (48%) больных с ИП в сочетании с панкреатогенным абсцессом (ИП+ПА). Значение показателей тяжести общего состояния у них составило по интегральным шкалам Ranson > 3, APACHE II > 9 и SOFA > 4 баллов. Уровень ЭИ соответствовал III-IV-V фазам.

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 Манна-Уитни.

Результаты и обсуждение. В результате наших исследований развитие ПА отмечено у 9 (18%) больных группы «А», при этом 5 (55,6%) больным выполнено традиционное наружное дренирование полости абсцесса, 4 (44,4%) пациента были оперированы по усовершенствованной нами методике, заключающейся во вскрытии полости абсцесса и наложении дренажно-промывной системы, с использованием мини-лапаротомии с элементами «открытой» лапароскопии и с помощью комплекта инструментов «мини-ассистент». Летальных исходов и осложнений в этой группе не отмечено.

Такая форма панкреатогенной инфекции, как ИП (группа «В»), выявлена в ходе исследования у 17 (34%) больных. Этим больным потребовалось выполнение этапных эндоскопических санаций или переход на широкую лапаротомию с последующим использованием режимов оперативного вмешательства «по требованию» или «по программе», что зависело от конкретной клинической ситуации. При этом умерло 2 (11,7%) больных.

Сочетание ИП с ПА выявлено нами в 24 (48%) случаях (группа «С»). Как правило, возникновение такой формы панкреатогенной инфекции отмечалось по истечению второй недели от момента начала заболевания и соответствовало эволюции распространенного стерильного панкреонекроза, что также потребовало использования в хирургическом лечении оперативных режимов «по требованию» или «по программе» в зависимости от проявлений патологического процесса. При этом умерло 5 (20,8%) больных.

Для обоснования и контроля проводимой противомикробной терапии у 50 пациентов с панкреатогенной инфекцией проведены 126 микробиологических исследований. Микрофлора обнаружена в 110 (87,3%) пробах. Выделено и идентифицировано 196 штаммов УПМ. В 75 (59,5%) исследованиях выделена монокультура, в 51 (40,5%) – микробные ассоциации. Двухкомпонентные микробные ассоциации выделены в 29 (23,1%), трехкомпонентные – в 17 (13,5%), четырехкомпонентные – в 5 (3,9%) пробах. Результаты бактериологических исследований представлены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, наибольшая высеваемость микроорганизмов наблюдалась в раневом отделяемом – 97,4% и экссудате брюшной полости – 96,0% положительных результатов исследований. В желчи и крови больных микроорганизмы выявлены в 77,7 и 63,6% проб, в моче, мокроте – в 40,0 и 33,3% проб соответственно.

Изучение видового состава выделенных микроорганизмов показало, что при панкреатогенной инфекции преобладает грамотрицательная флора, составившая 69,3% от всех выделенных культур. Среди грамотрицательных бактерий преобладали неферментирующие грамотрицательные бактерии (НГОБ): *Pseudomonas aeruginosa* – 31,1%, *Acinetobacter* spp. – 7,1%, семейство *Enterobacteriaceae*: *Klebsiella pneumoniae* – 13,8% и *Escherichia coli* – 10,2%.

Грамположительная флора выявлена в 27,0% исследований. Преобладающими агентами среди грамположительных бактерий явились возбудители рода энтерококков, в частности, *E. faecalis* – 11,2%, *E. faecium* – 8,2 и коагулазонегативные штаммы (CNS): *S. epidermidis* – 3,6 и *S. saprophyticus* – 1,5%. Грибковая инфекция была в основном представлена *Candida* spp. и обнаружена в 3,0% (табл. 2).

Представленный спектр микроорга-

низмов дает представление об основных возбудителях, характерных для ИФП. При этом, анализируя данные бактериологических исследований в динамике, отмечено, что с увеличением сроков лечения в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) (в основном это пациенты, у которых имелся распространенный характер поражения ПЖ и ЗК, которым было необходимо использовать режимы оперативного вмешательства «по требованию» или «по программе»), на фоне проводимой АБТ менялась структура микрофлоры. В начале лечения в экссудате брюшной полости преобладала *E. coli* (6,1%), в последующих можно было заметить увеличение доли госпитальных, «проблемных» микроорганизмов. Наиболее часто обнаруживалась *P. aeruginosa* – 26 (56,0%) больных. С течением времени (7-10 сутки) существенное значение приобретала УПМ: *Acinetobacter* spp., *Klebsiella* spp. выделены в 4,0 и 8,1% исследований, соответственно, обладающие высокой резистентностью к большинству современных антибиотиков. Кроме того, при длительном нахождении больного в ОРИТ отмечалось появление смешанной микрофлоры – 2-, 3- и более компонентной, а также контаминация организма УПМ

Таблица 1

Источники выделения микроорганизмов у больных ИФП

Биологический материал	Количество исследованных проб		Количество проб с ростом	
	Абс. число	%	Абс. число	%*
Раневое отделяемое	39	31,0	38	97,4
Экссудат брюшной полости	50	39,7	48	96,0
Желчь	18	14,2	14	77,7
Кровь	11	8,8	7	63,6
Моча	5	3,9	2	40,0
Мокрота	3	2,4	1	33,3
Всего	126	100	110	87,3

* Высеваемость в отдельных биоматериалах

(выявлены положительные результаты посевов при исследовании мокроты, мочи, желчи). Бактериемия выявлена в 64,3% исследований крови у пациентов с клиническими признаками генерализации панкреатогенной инфекции. Наиболее часто в крови обнаруживали *E. coli* (69,5%). При этом, как правило, видовое соотношение возбудителей в крови не всегда соответствовало микрофлоре перитонеального экссудата.

Анализ антибиотикочувствитель-

Таблица 2

Видовой состав микроорганизмов, выделенных у больных ИФП

Вид микроорганизма	Количество штаммов	
	Абс. число	%
Грамотрицательные микроорганизмы	136	69,3
В том числе НГОБ	77	39,3
<i>Acinetobacter</i> spp.	14	7,1
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	61	31,1
<i>Flavobacterium</i> spp.	2	1,0
В том числе семейство <i>Enterobacteriaceae</i>	59	30,1
<i>Enterobacter</i> spp.	9	4,6
<i>Escherichia coli</i>	20	10,2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	27	13,8
<i>Citrobacter</i> spp.	3	1,5
Грамположительные микроорганизмы	53	27,0
В том числе семейство <i>Enterococcus</i>	38	19,4
<i>Enterococcus faecalis</i>	22	11,2
<i>Enterococcus faecium</i>	16	8,2
В том числе семейство <i>Staphylococcus</i>	2	1,0
<i>S. aureus</i>	2	1,0
В том числе коагулазонегативные штаммы (CNS)	10	5,1
<i>S. saprophyticus</i>	3	1,5
<i>S. epidermidis</i>	7	3,6
В том числе семейство <i>Streptococcus</i>	2	1,0
<i>Str. pneumoniae</i>	1	0,5
<i>Str. viridans</i>	1	0,5
Грамположительные палочки	1	0,5
<i>Corynebacterium</i> spp.	1	0,5
Анаэробы	1	0,5
<i>Clostridium perfringens</i>	1	0,5
Грибы	6	3,0
<i>Candida</i> spp.	6	3,0
Всего:	196	

ности показал, что высокая активность в отношении *E.coli* (протестировано 20 штаммов), *Kl. pneumoniae* (27 штаммов) отмечается у меропенема, чувствительность составила 100%. Продукция ESBL была установлена для штаммов *E.coli*, *Kl.pneumoniae* с частотой 65 (13 штаммов) и 66,6% (18 штаммов) соответственно. Цефоперазон/сульбактам был активен в отношении 84,6% (11 штаммов) ESBL-продуцирующих штаммов *E.coli* и 83,3% (15 штаммов) ESBL-продуцирующих штаммов *Kl.pneumoniae*.

Из выделенного 61 штамма *P.aeruginosa* выявлено 24 карбапенем-резистентных штамма (39,3% от всех выделенных *P.aeruginosa*). Фенотипически (тест с ЭДТА и «HODGE-test») продукция MBL выявлена у 9 штаммов (37,5% от карбапенем-резистентных штаммов *P.aeruginosa*). Продукция MBL части изолятов подтверждена с помощью мультиплексной полимеразной цепной реакции, проведенной в Научно-исследовательском институте антимикробной терапии (г. Смоленск). MBL-позитивные штаммы относились к VIM-типу (наличие гена *blaVIM*). 30 культур (49,1%) *P.aeruginosa* были резистентны к ципрофлоксацину и цефоперазону, к амикацину – 36%.

Таким образом, характеристика микробного спектра, сведения о динамике его структуры в ходе лечения подтверждают сложность проблемы АБТ. Учитывая возможные недостатки эмпирического этапа АБТ (некорректный подбор антибактериальных препаратов во время лечения в других лечебно-профилактических учреждениях г. Якутска и Республики Саха (Якутия), неконтролируемый врачом прием антибактериальных препаратов больным на догоспитальном этапе, экономическая составляющая конкретного лечебно-профилактического учреждения) и основываясь на результатах непрерывного бактериологического мониторинга при панкреатогенной инфекции, в лечении нами использовались следующие усовершенствованные схемы АБТ, в основу которых положены схемы АБТ, предложенные сотрудниками кафедры факультетской хирургии Российского государственного медицинского университета им. Н.И. Пирогова [3] (табл. 3). Определяющими факторами при выборе стартовых антибактериальных препаратов явились: тяжесть общего состояния больного и выраженность полиорганной недостаточности, оцениваемая по интегральным системам-шкалам Ranson, APACHE II, SOFA, фаза ЭИ,

Таблица 3

Схемы АБТ рекомендуемые больным с ИФП

Схемы АБТ	Показания к применению
1-я схема АБТ Монотерапия Цефоперазон/сульбактам	1) Ranson < 3, APACHE II < 9, SOFA < 4 баллов 2) I-II фаза ЭИ 3) Отрицание приема антибиотиков на момент госпитализации и/или длительность лечения в хирургическом стационаре (ОРИТ) менее 5 суток 4) Отсутствие септических осложнений
2-я схема АБТ Комбинированная терапия ЦС III + Метронидазол Пефлоксацин/Левифлоксацин+Метронидазол	1) Ranson < 3, APACHE II < 9, SOFA < 4 баллов 2) I-II фаза ЭИ 3) Отрицание приема антибиотиков на момент госпитализации и/или длительность лечения в хирургическом стационаре (ОРИТ) менее 5 суток 4) Отсутствие септических осложнений
3-я схема АБТ Монотерапия Имипенем/циластин Эртапенем Меропенем	1) Ranson > 3, APACHE II > 9, SOFA > 4 баллов 2) III–IV–V фазы ЭИ 3) АБТ в анамнезе и/или длительность лечения в хирургическом стационаре (ОРИТ) более 5 суток 4) Наличие септических осложнений 5) Повторные поступления в ОРИТ
4-я схема АБТ Комбинированная терапия Цефепим/Метронидазол	1) Ranson > 3, APACHE II > 9, SOFA > 4 баллов 2) III-IV-V фазы ЭИ 3) АБТ в анамнезе и/или длительность лечения в хирургическом стационаре (ОРИТ) более 5 суток 4) Наличие септических осложнений 5) Повторные поступления в ОРИТ
Режимы АБТ при инфекции, вызванной «проблемными» микроорганизмами (вне зависимости от тяжести состояния и фазы ЭИ)	
<i>P. aeruginosa</i> (синегнойная палочка)	Меропенем>Цефтазидим>Имипенем/циластин>Ципрофлоксацин
MRSA (мети-/оксациллин-резистентный стафилококк)	+Ванкомицин или линезолид
<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp. (ESBL) косвенный признак продукции БЛРС – промежуточная чувствительность к любому из ЦС III	ЦС I–IV не назначать/отменить Наиболее надежный режим – Меропенем, Имипенем/циластин
<i>Candida</i> spp.	+Флуконазол, при резистентности– амфотерецин или Каспофунгин или Вориконазол

видовой состав микроорганизмов по результатам бактериологического исследования, объем, тип антибактериального препарата и длительность предшествующей АБТ, длительность нахождения больного в стационаре и/или ОРИТ, а также наличие факта развившегося экстраабдоминального инфекционного осложнения.

Показанием к назначению 1-й и 2-й схем АБТ явились: тяжесть общего состояния и выраженность полиорганной недостаточности по интегральным шкалам Ranson<3, APACHE II<9 баллов, SOFA<4; I-II фазы ЭИ; отрицание приема антибиотиков на момент госпитализации и/или длительность лечения в хирургическом стационаре (ОРИТ) менее 5 суток; отсутствие септических осложнений.

Показанием к назначению 3-й и 4-й схем АБТ явились: тяжесть общего состояния и выраженность полиорганной недостаточности по интеграль-

ным шкалам Ranson>3, APACHE II> 9, SOFA>4 баллов; III-IV-V фазы ЭИ; АБТ в анамнезе и/или длительность пребывания в хирургическом стационаре (ОРИТ) более 5 суток; наличие септических осложнений; повторные поступления в ОРИТ.

Как видно из табл. 3, в качестве основных для АБТ включались препараты, обладающие наибольшей эффективностью в отношении большинства возбудителей как абдоминальной, так и нозокомиальной инфекции, при этом обязательно учитывалась микробиологическая ситуация в конкретном многопрофильном хирургическом стационаре. Так 1-я схема применена у 4 (8%), 2-я у 5 (10), 3-я у 29 (58) и 4-я схема у 12 (24%) больных. При этом основной путь введения антибактериальных препаратов был внутривенный, у 11 (22%) больных применяли внутриаортальное введение.

Положительный клинический эф-

факт получен при применении всех 4 представленных схем АБТ у больных с ИФП. Эффективность проводимой АБТ, до получения бактериологических данных, оценивалась по клиническим данным, важнейшими из которых являлись: динамика развития инфекционного очага и интенсивность воспалительной реакции организма (регрессии симптомов системной воспалительной реакции (по интегральным шкалам Ranson, APACHE II, SOFA), температурная реакция, показатели эффективности функционирования органов кровообращения и дыхания, показатели лейкоцитарного индекса интоксикации. Результатом правильно подобранной АБТ являлось снижение основных показателей системной воспалительной реакции в течение 3-5 суток лечения. Объективным подтверждением обоснованности АБТ явились данные бактериологических исследований. После выделения возбудителя и определения его резистентности основным принципом АБТ являлся переход на химиотерапию наиболее эффективным препаратом.

Таким образом, по результатам исследования можно сделать следующие **выводы**: 1. На определенном этапе развития панкреатогенной инфекции, панкреатогенного сепсиса наступает, по своей сути, борьба с нозокомиальной и условно-патогенной инфекцией, отличающейся высокой резистентностью к антибиотикам. 2. Эффективность АБТ и, соответственно, повышение вероятности благоприятного исхода заболевания во многом зависят от правильного использования информации о микробиологической ситуации в конкретном хирургическом стационаре. 3. Данные мониторинга нозокомиальной флоры и ее резистентности к антибактериальным препаратам позволяют обеспечить, прежде всего, обоснованный и адекватный режим эмпирической АБТ. 4. Исследования показали, что наиболее эффективными антибактериальными средствами в лечении панкреатогенной инфекции (на примере конкретного хирургического стационара) являются препараты группы карбапенемов и цефалоспоринов III поколения (ингибиторзащищенные). 5. Безусловно, резистентность микробных агентов к антибиотикам с течением времени повышается, поэтому неременным условием АБТ является своевременное

пополнение больничного формуляра эффективными антибактериальными препаратами.

Литература

1. Брехов Е.И. Современные технологии в диагностике и лечении панкреонекроза / Е.И. Брехов, А.С. Миронов // Эндоскопическая хирургия. – 2006. – №1. – С. 24.
2. Brehov E.I. Modern of technology in diagnostics and treatment pancreatic necrosis / E.I. Brehov, A.S. Mironov // Endoscopic. surgery. – 2006. – №1. – P. 24.
3. Галимзянов Ф.В. Первичная диагностика инфицированного панкреонекроза / Ф.В. Галимзянов // Хирургия. – 2006. – №6. – С. 8–10.
4. Galimzyanov F.V. Primary diagnostics of infected pancreatic necrosis / F.V. Galimzyanov // Surgery. – 2006. – № 6. – P. 8-10.
5. Голуб А.В. Антибактериальная терапия осложненных интраабдоминальных инфекций: от чего зависит успех? / А.В. Голуб, А.В. Дехнич, Р.С. Козлов // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2011. – №2. – С. 158–162.
6. Golub A.V. Antibacterial therapy of complicated intraperitoneal infections: what the success depends? / A.V. Golub, A.V. Dehnic, R.S. Kozlov // Clinical microbiology and antimicrobial chemotherapy. – 2011. – №2. – P. 158-162.
7. Грувер К.П. Клиническое значение бактериемии у больных сепсисом / К.П. Грувер, В.Б. Белобородов // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2011. – №1. – С. 90–96.
8. Gruver K.P. Clinical significance of bacteremia at patient of sepsis / K.P. Gruver, V.B. Beloborodov // Clinical microbiology and antimicrobial chemotherapy. – 2011. – №1. – P. 90-96.
9. Гучев И.А. Панкреонекроз, возможности антибактериальной терапии и профилактики / И.А. Гучев, И.П. Волков, А.М. Иванова // Русский медицинский журнал. – 2007. – № 12. – С. 965–972.
10. Guchev I.A. Pancreatic necrosis, possibilities of antibacterial therapy and preventive maintenance / I.A. Guchev, I.P. Volkov, A.M. Ivanova // Russian medical journal. – 2007. – № 12. – P. 965-972.
11. Деструктивный панкреатит. Доказательные методы диагностики и лечения / Б.Р. Гельфанд, [и др.] // Методические рекомендации под редакцией академика РАН и РАМН В.С. Савельева. – Москва, 2008. – С. 8.
12. The destructive a pancreatitis. Demonstrative methods of diagnostics and treatment / B.R. Gelfand, [et al.] // Methodical recommendations of the academician Russian Academy of Sciences and Russian Academy of Medical Science V.S. Saveliev. – Moscow, 2008. – P. 8.
13. Панкреонекроз / И.И. Затевахин [и др.]. – М., 2007. – С. 125–137.
14. Pancreatic necrosis / I.I. Zatevakin, [et al.]. – Moscow, 2007. – P. 125-137.
15. Лобанов С.Л. Современные подходы к лечению острого панкреатита / С.Л. Лобанов, А.В. Степанов, Л.С. Лобанов. – Чита, 2008. – С. 87–93.
16. Lobanov S.L. Modern approaches to treatment of acute pancreatitis / S.L. Lobanov, A.V. Stepanov, L.S. Lobanov. – Chita, 2008. – P. 87-93.

9. Малахова М.Я. Лабораторная диагностика эндогенной интоксикации / М.Я. Малахова // Медицинские лабораторные технологии. – Спб., Интермедика, 1999. – Т. 2. – С. 618–647.
10. Malakhova M.J. Laboratory diagnostics endogenic intoxications / M.J. Malakhova // Medical laboratory technologies. – Spb.: Intermedica, 1999. – Vol. 2. – P. 618-647.
11. Порожин В.В. Методы биохимических исследований / В.В. Порожин. – Якутск, 1998. – С. 8–27.
12. Rogozhin V.V. Metody of biochemical researches / V.V. Rogozhin. – Yakutsk, 1998. – P. 8-27.
13. Савельев В.С. Панкреонекрозы / В.С. Савельев, М.И. Филимонов, С.З. Бурневич. – Москва, 2008. – С. 5–20.
14. Saveliev V.S. Pancreatic necrosis / V.S. Saveliev, M.I. Filimonov, S.Z. Burnevich. – M., 2008. – P. 5-20.
15. Сидоренко С.В. Этиология тяжелых госпитальных инфекций в отделениях реанимации и антибиотикорезистентность среди их возбудителей / С.В. Сидоренко, С.П. Резван, Л.В. Еремина // Антибиотики и химиотерапия. – 2005. – №2. – С. 33–41.
16. Sidorenko S.V. Heavy hospital infections in branches of resuscitation and antibiotic resistance among their activators / S.V. Sidorenko, S.P. Rezvan, L.V. Eremina // Antibiotics and chemotherapy. – 2005. – №2. – P. 33-41.
17. Потапов А.Ф. Комплексная оценка интенсивной терапии хирургической абдоминальной инфекции в специализированном Центре экстренной медицинской помощи Республики Саха (Якутия): автореф. дисс.... д-ра мед. наук / А.Ф. Потапов. – М., 2004. – С. 3–25.
18. Potapov A.F. Complex an estimation of intensive therapy surgical abdominal infections in the specialised Center of emergency Republics Sakha (Yakutia): avtoref. dis. ...doc. of medical sciences / A.F. Potapov. – M, 2004. – P. 3-25.
19. Шестопалов А.Е. Метронидазол в антибактериальной терапии гнойно-септических заболеваний в абдоминальной хирургии / А.Е. Шестопалов, А.В. Бутров // Русский медицинский журнал. – 2007. – №12. – С. 986–987.
20. Shestopalov A.E. Metronidazole in antibacterial therapy of purulent-septic diseases in abdominal surgeries / A.E. Shestopalov, A.V. Butrov // Russian medical journal. – 2007. – №12. – P. 986-987.
21. APACHE II-acute physiology and chronic health evaluation: physiologically based classification system / W.A. Knaus [et. al] // Crit. Care Med., 1981; 9: P. 591–597.
22. Lankisch P.G. The role of antibiotics prophylaxis in the treatment of acute pancreatitis / P.G. Lankisch, M.M. Lerch // J. Clin. Gastroenterol. – 2006. – V. 40. – (2). – P. 149–155.
23. Mayerle J. Conservative treatment of acute pancreatitis / J. Mayerle, P. Simon, M. Kraft // Med. Klin (Munich). – 2003; 98: 12: P. 744–749.
24. Olakowski M. Management of necrotizing pancreatitis / M. Olakowski, D. Dranka-Bojarowska // Acta Chir. Belgr. – 2006. – V. 106. – №2. – P. 172–176.
25. Ranson J.H.C. Acute pancreatitis: pathogenesis, outcome and treatment / J.H.C. Ranson // Clin. Gastroenterol. – 1984; 13(9): P. 843–863.