

М.В. Садах^{1,2}, Т.В. Фадеева¹, С.А. Верещагина^{1,2}, В.И. Капорский^{1,2}, А.В. Калинин¹**НЕКРОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ ТОЛСТОЙ КИШКИ В УСЛОВИЯХ
ИНФИЦИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА: ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ,
МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ, ЛЕЧЕНИЕ**¹ Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (Иркутск)² Иркутская областная клиническая больница (Иркутск)

По экспертной оценке антибиотикорезистентности верифицированной микрофлоры, препаратами выбора являются карбапенемы (имипенем, меропенем), ванкомицин, сульперазон в сочетании с противогрибковыми препаратами (флуконазол); в случае присоединения стафилококковой инфекции — нитрофурантоин, фузидиевая кислота. Учитывая роль интестиногенной транслокации в развитии инфицированного панкреонекроза, в схему антимикробной терапии целесообразно включать препараты, обладающие антианаэробным эффектом (метронидазол)

Ключевые слова: антибиотикорезистентность, панкреонекроз**NECROTIC LESION OF THE LARGE INTESTINE AT INFECTIOUS PANCREONECROSIS:
ETIOLOGY, PATHOGENESIS, MICROFLORA, TREATMENT**M.V. Sadakh^{1,2}, T.V. Fadeyeva¹, S.A. Vereshchagina^{1,2}, V.I. Kaporskiy^{1,2},
A.V. Kalinichenko¹¹ Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Irkutsk² Irkutsk Regional Clinical Hospital, Irkutsk

According expert evaluation of antibiotic resistance of verified microflora the drugs of choice are carbapenems (imepenem, meropenem), vancomycin, sulperazon in combination with antifungal drugs (fluconazole); in case when staphylococcus infection joins — nitrofurantoin, fusidic acid. Considering the role of intestinogenous translocation in development of infectious pancreonecrosis, it is advisably to include preparations with anti-anaerobic effect (metronidazole) into the scheme of antimicrobial therapy.

Key words: antibiotic resistance, pancreonecrosis**ВВЕДЕНИЕ**

За последнее время (начиная с 2000 г.) отчетливо определилась тенденция к увеличению заболеваемости острым панкреатитом, его инфицированным формами, осложненными забрюшинными нагноениями, которые в 80 % наблюдений являются основной причиной смерти при панкреонекрозе [6, 13]. Согласно современным представлениям, основным источником инфицирования, развития бактериального воспаления в поджелудочной железе являются микроорганизмы, колонизирующие желудочно-кишечный тракт. Возможна активация и латентно существующей в тканях поджелудочной железы условно-патогенной микрофлоры [10, 12]. В настоящее время нет единой точки зрения на принципы хирургического лечения обсуждаемой патологии в стадии некротических повреждений, но в связи с активизацией хирургической тактики, многократными программными вмешательствами, чрескожными пункциями, важную роль приобретают нозокомиальные возбудители, высоко-резистентные к современным антимикробным препаратам [2, 4, 15]. Совершенно очевидно, что проблема рационального применения антибиотиков в последние годы приобретает все большую значимость. Основой выбора антибактериальных препаратов являются данные микробиологических исследований — сведения о ведущей микрофлоре и уровне ее антибиотикорезистентности, которые уникальны не только для каждого региона, стацио-

нара, но и для каждого отделения в пределах одного лечебного учреждения.

Все вышеизложенное и предопределило необходимость проведения исследования структуры и характера поражения толстой кишки и роли контаминации забрюшинного пространства в ее повреждении, а так же, на основании результатов ретроспективного исследования, анализа этиологической структуры возбудителей, оценки их антибиотикорезистентности и обоснования рационального выбора препаратов для проведения эмпирической и этиотропной антибактериальной терапии при инфицированном панкреонекрозе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

74 пациента находились на лечении с 2000 по 2009 г.: мужчин — 48 (64,7 %), женщин — 26 (35,3 %), средний возраст — $42,7 \pm 4,7$ (23 — 73 года; $p \leq 0,05$), течение инфицированного панкреонекроза у которых осложнилось некротическим мезопараколитом с образованием толстокишечных свищей, что составило 37,2 % от общего числа оперированных. Основным фактором, определяющим тяжесть состояния этой категории больных, является обширное гнойно-некротическое поражение парапанкреального и мезопараколярного клетчаточных пространств.

Золотым стандартом периоперационного мониторинга пациентов с инфицированным панкреонекрозом традиционно является компьютерная томография [1, 3, 14, 18], при выполнении которой

верифицировали состояние паренхимы самой поджелудочной железы и распространенность поражения парапанкреальных тканей (мультиспиральный компьютерный томограф *Siemens Somatom Sensation 16*). Парапанкреатические гнойники классифицировали по типам: центральный — парапанкреальная клетчатка и сальниковая сумка; левый — параколярное клетчаточное пространство слева; правый — параколярное клетчаточное пространство справа; смешанный — сочетание левого, центрального и правого типов.

Общепринятой операцией при распространенном инфицированном панкреонекрозе с обширным поражением забрюшинного пространства является лапаротомия (чаще срединная, но возможен подреберный доступ с соответствующей стороны), иссечение некротизированных участков поджелудочной железы, некрэктомия либо некрсеквестрэктомия, с адресным дренированием живота [7, 8, 13]. В послеоперационном периоде проводилась ирригационно-эвакуационная санация брюшинной полости и забрюшинного пространства. Каждые 7–10 суток назначалась компьютерная томография живота для оценки динамики процесса, своевременного выявления и дренирования резидуальных гнойников.

О возникновении дигестивного свища судили по уклонению толстокишечного содержимого в послеоперационном периоде по дренажам из брюшинной полости или забрюшинного пространства. Первые признаки образования толстокишечного свища в рассматриваемой группе отмечены на 4–11-е сутки после операции по поводу инфицированного панкреонекроза. Наиболее часто некротическим процессом поражались восходящий поперечный (33 больных — 44,6 %) и восходящий (23 — 31,1 %) сегменты ободочной кишки. У 18 (24,3 %) больных свищи локализовались в нисходящей ободочной кишке.

Множественные свищи установлены у 33 (44,6 %) пациентов. Они образовались, как правило, на фоне обширного некротического поражения стенки толстой кишки, захватывающего более одного ее сегмента. Появление кишечных свищей всегда сочеталось с гнойно-некротическим повреждением брыжейкой толстой кишки и параколярной клетчатки, что определяло хирургическую тактику в каждом конкретном случае.

Все морфологические исследования выполнены на базе Иркутского Областного патологоанатомического бюро (микроскоп *Olympus CX21*). Для изучения состояния органов и тканей зоны интереса применялась стандартная окраска гематоксилином и эозином, а для исследования микробного пейзажа — окраска по Граму. Верификацию микроорганизмов и их чувствительность к различным антибактериальным препаратам (метод серийных разведений в бульоне) осуществляли на 96-луночных планшетах с помощью автоматизированных бактериологических анализаторов «Autoseptor» (Becton Dickinson, США) и «ATB Expression» («Biomerieux», Франция) согласно прилагаемым к анализаторам инструкциям по их эксплуатации. Комплекс бактериологических исследований предусматривал в первую очередь

посевы материала (отделяемого дренажей, раны, содержимого брюшной полости, секционного материала) на твердые и селективные питательные среды с целью получения чистой культуры и количественного определения микроорганизмов. Критерием этиологической значимости возбудителей, выделенных из различных биологических материалов, считали 10^5 КОЕ/мл и выше. Предпочтение отдавали твердым питательным средам, важнейшими из которых являются 5% кровяной агар, молочно-желточно-солевой агар, среда Эндо, среда Сабуро. Выделение анаэробных микроорганизмов осуществляли на анаэробном кровяном агаре, к основе которого добавляли 5% раствор гемолизированной крови, витамин K из расчета 10 мкг/мл и гемин 5 мкг/мл, а также на *Schaedler*-агаре (Becton Dickinson, США) в анаэробных камерах «Gas Pak» (Becton Dickinson Microbiology Systems, США). Всего выполнено 273 бактериологических исследования клинического материала, проанализировано 384 микробных штамма.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ведущим этиологическим фактором в развитии терминальных форм инфицированного панкреонекроза явился «алкогольный» панкреатит (68 % больных данной группы). Другие причины: травма живота (15 %), желчнокаменная болезнь (10 %), послеоперационный панкреонекроз (7 %) — включая случаи панкреатита, развившегося после эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии. Наиболее часто толстокишечные свищи осложняли течение инфицированного панкреонекроза со смешанным (право-центрально-левым) типом гнойно-некротического повреждения забрюшинной клетчатки (37 пациентов — 50,0 %), причем летальность в этой группе была наиболее высокой — 64,3 %. Операции, выполненные пациентам основной группы и летальность, в зависимости от вида оперативного вмешательства, представлены в таблице 1.

Ушивание толстокишечных свищей без выведения протекционной кишечной стомы — минимальное по объему вмешательство, но его адекватность в рассматриваемой ситуации сомнительна, поскольку тяжесть состояния пациента определяется не столько кишечной фистулой, сколько обширными некротическими изменениями жировой клетчатки и собственно кишечной стенки. Следует отметить, что ушивание толстокишечных свищей оказалось не всегда возможным из-за выраженного рубцово-воспалительного процесса, формирования естественного отграничивающего барьера (в виде свищевой полости с грануляционным валом). Более оправданным следует считать выключение толстой кишки, несущей свищи, из пассажа наложением илеостомы. При сегментарном некрозе толстой кишки (зона одиночного свища) этот вариант обуславливает купирование гнойно-воспалительного процесса, редукцию свищевой полости и закрытие фистулы (что подтверждается данными фистулографии, ирригоскопии и компьютерной томографии) в течение 1,5–2 мес. При обширном некрозе толстой кишки на фоне распространенного

Таблица 1

Структура операций в основной группе

Вариант операции	n	Летальность	
Ушивание свища (-ей)	14	9 (64,3 %)* (APACHE II – 29,3 ± 1,2)	
Илеостомия по Торнболлу без ушивания свища (-ей)	7	5 (71,4 %)	20 (46,5 %)* (APACHE II – 22,6 ± 1,4)
Илеостомия по Торнболлу с ушиванием свища (-ей)	17	8 (47,0 %)	
Резекция толстой кишки с илеостомией по Бруку	19	7 (36,8 %)	
Резекция толстой кишки с колостомией по Бруку	17	9 (52,9 %)* (APACHE II – 24,3 ± 1,2)	
Всего	74	38 (51,4 %)	

Примечание: * – значимые различия летальности по критерию согласия ($p \leq 0,05$).

мезопараколита показано иссечение ее поврежденных сегментов одним блоком с нежизнеспособной жировой клетчаткой и наложение кишечной стомы.

Отмечено, что индекс тяжести в основной группе достоверно ниже после проведенного оперативного вмешательства ($19 \pm 1,4$ балла по APACHE II, причем в группе с множественными свищами $22,3 \pm 1,6$ балла), что позволило нам сделать вывод об адекватности хирургической детоксикации у данной категории больных.

Установлено, что летальность в группе колостомированных больных (52,9 %) была выше, нежели у пациентов, где сформировали илеостому по Бруку (36,8 %) после обширной резекции ободочной кишки. Это, вероятно, связано с тем, что при первом варианте иссечение ободочной кишки сделано нерадикально в пределах некротизированных сегментов, что подтверждается анализом клинических проявлений (более высокий средний индекс тяжести в послеоперационном периоде в группе колостомированных больных), так и данными патоморфологического исследования.

При гистологическом исследовании макропрепаратов резецированных сегментов толстой кишки установлены различные сочетания нарушений кровообращения (тромбоз микрососудистого русла мезоколона) и воспалительной реакции. В области краев дефекта толстой кишки обнаруживали изъязвления с нарушением целостности собственной мышечной пластинки слизистой оболочки. Также отмечены полнокровие и отек сосудов кишечной стенки. В области дна на поверхности язвенных дефектов определяются фибрин, лейкоциты, детрит. В слизистой оболочке краев язвенных дефектов выявляются признаки атрофии, снижение высоты ворсин кишечной стенки, а также диспластические процессы, выражающиеся в расширении пространств между криптами в строме стенки толстой кишки. Строма слизистой и подслизистой оболочек имеет разную степень инфильтрации лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками, т.е. отражает картину хронического воспаления.

Итак, морфологическая картина некротического мезопараколита не выглядит однородной, а представляет собой мозаику из нарушений кровообращения, отека, воспалительной реакции как острого экссудативного, так и хронизирующего продуктивного характера.

Микробный пейзаж панкреатических гнойников в 43,7 % наблюдений представлен ассоциациями (2–4) микроорганизмов, а в 16,7 % отмечено их изменение в течение заболевания. В 23 % (63) случаев посевы оказались без роста. Установлено, что основными возбудителями панкреатической инфекции являются грамотрицательные микроорганизмы. В общей структуре выделенных возбудителей их удельный вес составил 65,7 %. Анализ видового состава показал, что ведущая роль принадлежит *E. coli* (16,2 %) и особенно группе неферментирующих бактерий (*Ps. aeruginosae*, *Pseudomonas spp.*, *Acinetobacter spp.* – 37,6 %, 24,7 % и 10 % соответственно). Грамотрицательная аэробная микрофлора представлена также *Klebsiella pneumoniae* (9,04 %), *Serratia marcescens* (6,2 %), *Citrobacter freundii* (4,3 %), *Proteus spp.* (3,8 %), *Enterobacter spp.* (1,9 %), *S. maltophilia* (1,43 %). Среди грамположительной микрофлоры основным источником инфицирования, развития воспаления в поджелудочной железе являлись *S. aureus* (17,14 %, причем 9,8 % из них – оксациллинрезистентные) и *E. faecium* (19,04 %). Далее следовали *S. epidermidis* (4,76 %), *E. faecalis* (4,76 %), *S. haemolyticus* (1,9 %). Анаэробная микрофлора представлена *Bacteroides spp.* (8 %). В очаге гнойного воспаления определена также микотическая инфекция.

Результаты наших исследований подтвердили, что одним из основных возбудителей панкреатического инфицирования является микрофлора желудочно-кишечного тракта в условиях его пареза и утраты барьерной функции в результате тяжелого нарушения микробиальной эндоекологии толстой кишки, трансэпителиальной миграции бактерий. Выделенные в процессе лечения (повторных хирургических вмешательств, чрескожных пункций) полирезистентные госпитальные штаммы *Pseudomonas spp.*, *Citrobacter freundii*, *Serratia marcescens*, *Acinetobacter spp.*, *MRSA*, *Enterococcus spp.*, *Candida spp.* свидетельствуют о нозокомиальном характере инфицирования панкреатических некрозов.

Динамическое исследование высеваемости аэробной микрофлоры в течение последних трех лет показало, что произошло снижение этиологической значимости *Klebsiella pneumoniae*, *Acinetobacter spp.*, *S. aureus*, в то же значительно возросла роль госпитального штамма *Serratia marcescens* (0,8 – 10,2 %), а также псевдомонад (26,7 – 44,4 %) в нозокомиальном инфицировании панкреатических

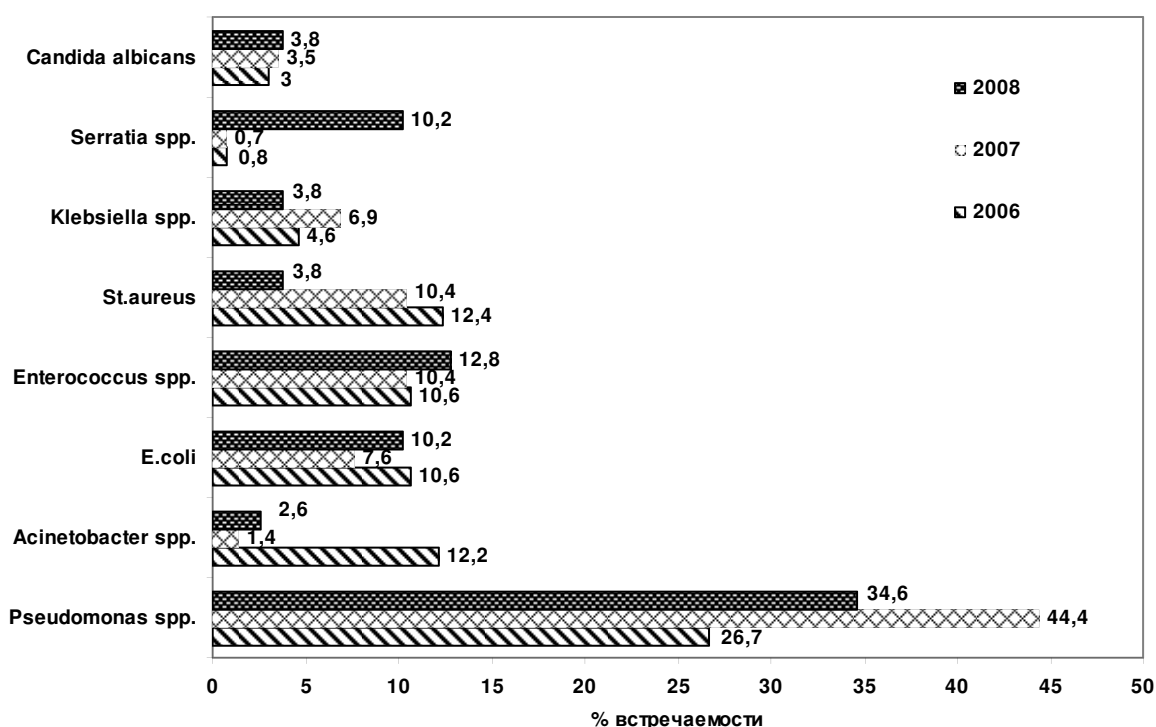


Рис. 1. Основные возбудители инфицированного панкреонекроза в динамике (2006–2008 гг.).

некрозов. Роль *E. coli*, *Enterococcus spp.*, *Candida spp.*, как фактора риска развития панкреатической инфекции, практически не изменилась (рис. 1).

При инфицированном панкреонекрозе препаратами выбора, с учетом их пенетрирующей способности, принято считать цефалоспорины III–IV поколения, фторхинолоны, карбапенемы, гликопептиды, уреидопенициллины, карбоксипенициллины, в качестве антианаэробного препарата — метронидазол, для профилактики системного микоза — противогрибковые средства, при селективной деконтаминации кишечника — аминогликозиды [2, 4, 16, 17, 19, 20, 21].

Результаты мониторинговых исследований выявили значительный рост полирезистентности возбудителей панкреатогенной инфекции к современным антимикробным агентам (рис. 2).

В отношении *E. coli* на протяжении 3 лет наиболее высокая активность определена для карбапенемов (имипенема, меропинема) и сульперазона (к нему чувствительно 96–97 % выделенных штаммов). Однако если в 2006 г. к имипенему и меропинему не выявлено резистентных штаммов, то в 2008 г. их уже 2 %. Резистентность к цефалоспорином III поколения возросла с 74 до 89 %, цефепиму (IV поколение) — с 51 до 80 %, фторхинолонам — с 56 до 77 %, амикацину — с 32 до 48 %.

Выделенные штаммы *Klebsiella pneumoniae* проявили максимальную чувствительность только к карбапенемам. Активность сульперазона в отношении *Klebsiella spp.* значительно снизилась: так количество резистентных к нему штаммов возросло с 10 до 32 %. Достаточно высок уровень резистентности *Klebsiella pneumoniae* к цефалоспо-

ринам III (79–91) — IV поколения (53–74 %), фторхинолонам (59–77 %), амикацину — (37–51 %).

Спектр антибиотикорезистентности неферментирующих грамотрицательных бактерий (НГОВ) характеризуется очень высоким уровнем устойчивости к цефалоспорином III поколения (цефотаксиму, цефоперазону — 86–89 %), к самому мощному антисинегнойному цефтазидиму — 71 %, цефепиму — 68–85 %, возросшим уровнем устойчивости (с 10 до 27 %) к сульперазону. Резистентность псевдомонад к защищенным уреидопенициллинам (пиперациллин/тазобактам) составила 96–98 %, карбоксипенициллинам (тикарциллин/клавуланат) — 92–95 %, амоксиклаву (амоксициллин/клавуланат) 81–99 %. В настоящее время даже к карбапенемам в результате продукции карбапенемаз наблюдается неуклонное снижение чувствительности НГОВ. По нашим данным численность устойчивых к имипенему *P. aeruginosa* возросла до 74–76 %, к меропенему — 71–74 %. Среди выявленных *Acinetobacter spp.* устойчивость к имипенему в 2006–2008 гг. составила 74–77 %, к меропенему — 71–74 % соответственно (рис. 3).

В процессе мониторингового исследования антибиотикорезистентности грамположительной микрофлоры нами выявлены 53–75 % штаммов *Staphylococcus aureus*, продуцирующих β -лактамазы, в результате чего они абсолютно устойчивы к антибиотикам пенициллинового ряда. Существенной оказалась возросшая резистентность к оксациллину (67–71 %), которая рассматривалась как маркер резистентности ко всему классу β -лактамов антибиотиков и признак госпитальности исследуемых штаммов. Активность других

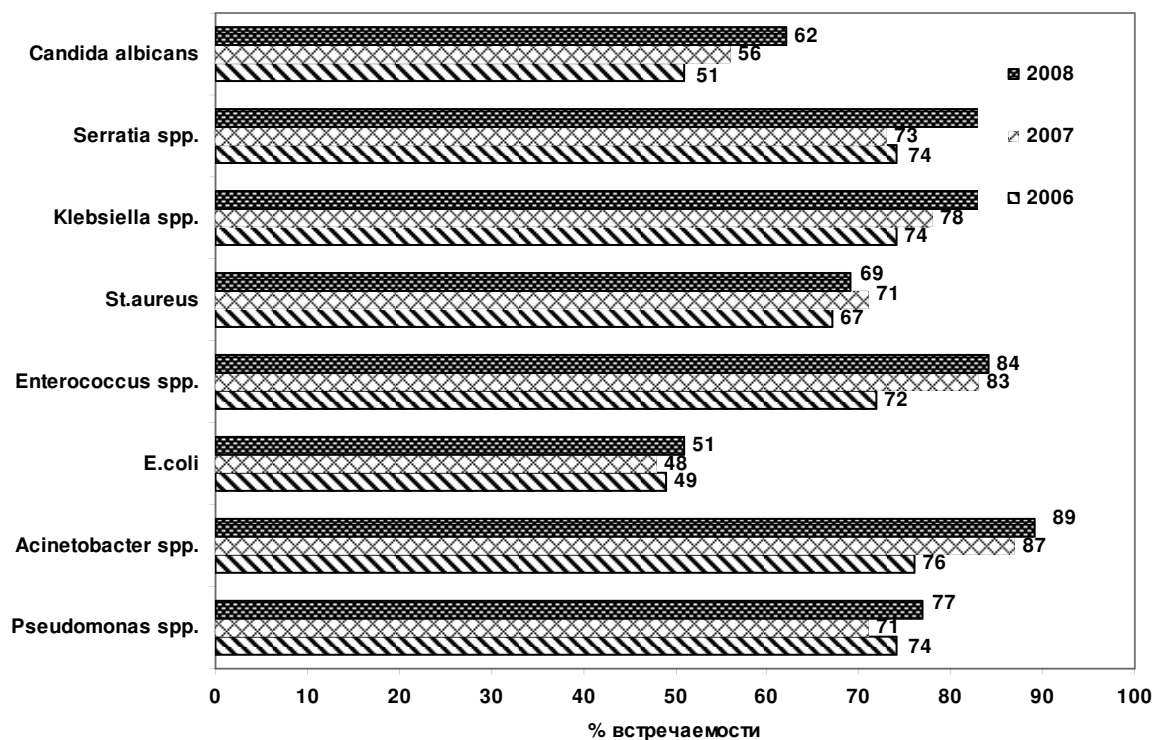


Рис. 2. Полирезистентность основных возбудителей инфицированного панкреонекроза в динамике (2006–2008 гг.) ($p \leq 0,05$).

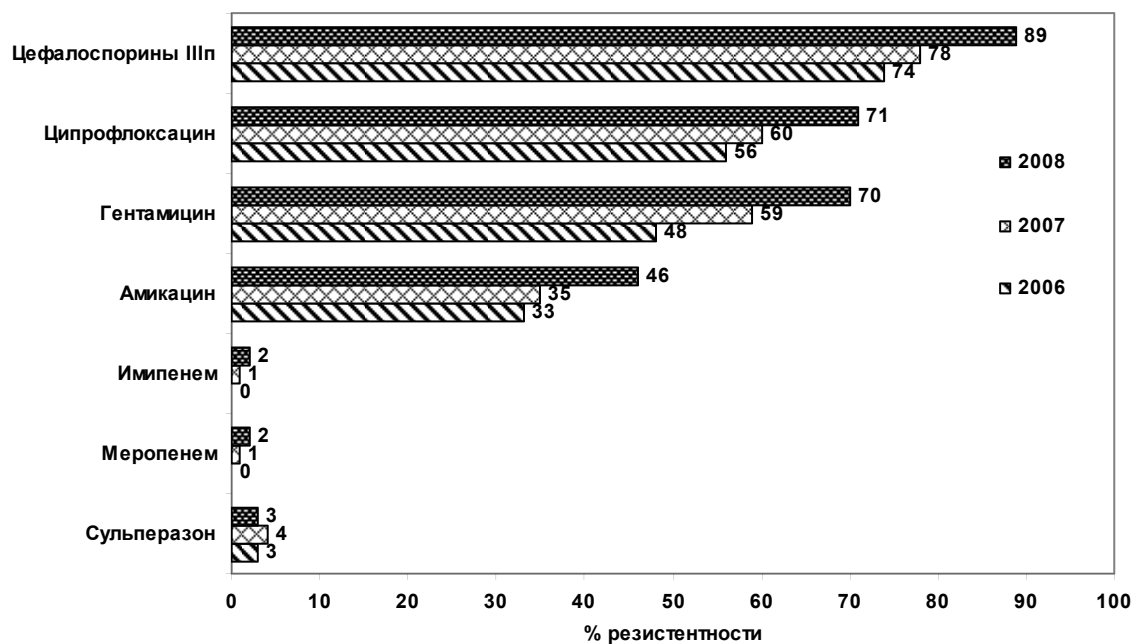


Рис. 3. Полирезистентность к антибиотикам основных представителей грамотрицательной микрофлоры при инфицированном панкреонекрозе в динамике ($p \leq 0,05$).

антибиотиков в отношении исследуемых штаммов вариабельна: характерен высокий уровень устойчивости к цефалоспорином (65–68%), амоксиклаву (97–99%) эритромицину (71–81%), амикацину (33–42%), гентамицину (48–59%). Недостаточна активность в отношении грамположительной микрофлоры и фторхинолонов: ципрофлоксацина

(56–97%). У всех штаммов в течении анализируемого периода не выявлено резистентности к имипенему, сульперазону, ванкомицину, фузидиевой кислоте.

Проблема резистентности *Enterococcus spp.* к большинству антибиотиков так же актуальна, особенно *E. faecium*. Резистентность к антиэнтерокок-

ковым препаратам составила (49–98 %). Препаратом выбора для лечения генерализованных энтерококковых инфекций являются аминопенициллины и пенициллины: к ним резистентно — 97–98 % выделенных штаммов *E. Faecium*. В случае устойчивости энтерококков к ампициллину необходимо назначать ванкомицин. У всех штаммов *Enterococcus spp.* не выявлено резистентности к ванкомицину.

Не менее актуальная проблема — системные микозы.

Нами отмечено увеличение частоты встречаемости грибов рода *Candida* с 5,3 % в 2000 г. до 10,9 % в 2006 г. и 13,3 % в 2008 г. Основную этиологическую значимость имеют *Candida albicans* — 58,7 % *Candida krusei* — 13, *Candida glabrata* — 17,4. В патогенезе системной грибковой инфекции при инфицированном панкреонекрозе важную роль играет интестиногенная транслокация *Candida*. Выделение высокорезистентных *Candida albicans* и особенно других видов — *Candida glabrata*, *krusei*, *parapsilosis*, *kefur* (не входящих в состав обычного колонизационного спектра) свидетельствует о нозокомиальном инфицировании.

В целях снижения риска развития грибковой суперинфекции в схему лечения инфицированного панкреонекроза необходимо включать антимикотические средства системного действия. Препаратом выбора может быть лишь флуконазол, так как применение амфотерицина В, хотя и обладающего широким спектром действия в отношении различных штаммов *Candida spp.* ограничено из-за его высокой токсичности. Учитывая опасность побочных эффектов, он назначается лишь в случаях инфекции грибами, нечувствительных к флуконазолу — *Candida albicans*, *Candida non albicans* (*krusei*, многих штаммов *glabrata*). Клинически эффективен первый представитель нового класса противогрибковых препаратов каспифунгин (кансидас), который ингибирует синтез бета-1,3-D-глюкана, важнейшего компонента клеточной стенки многих дрожжей.

Общая летальность в исследуемой группе больных составила 51,4 %. Она была связана не столько с образованием кишечных свищей, сколько с тяжестью течения основного заболевания. В группе с множественными свищами — 56,7 % (причем, при смешанном типе гнойно-некротического парапанкреатита и множественных свищах летальность достигает 73,7 %). Кроме того, индекс тяжести в основной группе был достоверно выше, чем в группе клинического сравнения и составил $25,9 \pm 1,6$ балла по сравнению с $19,4 \pm 1,3$ балла по шкале APACHE II и $6,2 \pm 0,2$ балла против $4,1 \pm 0,4$ балла по шкале Ranson соответственно. Причем самый высокий средний индекс тяжести отмечен в группе больных с множественными толстокишечными свищами на фоне обширного некротического мезопараколита ($29,3 \pm 1,8$ балла по APACHE II и $7,2 \pm 0,2$ балла по шкале Ranson).

Общая летальность в группе илеостомированных больных была меньшей (46,5 %, причем, при обширной резекции толстой кишки, сопро-

вождавшейся операцией Брука — 36,8 %), чем в других группах (при ушивании кишечных свищей — 64,3 %, при колостомировании — 52,9 %).

Восстановление кишечной непрерывности или целостности (30 больных) выполнялось одним из общепринятых способов в плановом порядке (через 8–12 мес.).

Таким образом, одним из наиболее тяжелых осложнений инфицированного панкреонекроза является развитие некротического мезо- и параколита с образованием толстокишечных свищей. До сих пор не разработаны хирургические методы, гарантированно предотвращающие развитие данного осложнения. Кроме того, не существует общепринятого лечебного протокола ведения рассматриваемой группы больных [5, 9, 11].

ОБСУЖДЕНИЕ

Уклонение ферментов поджелудочной железы в стадии асептического воспаления в мезо- и параколярную клетчатку приводит к нарушению периферического регионарного кровообращения. Повреждение микроциркуляторного русла прогрессирует в результате дилатации толстой кишки, транслокации микробной флоры, что, в конечном итоге, приводит к некрозу кишечной стенки и ее перфорации. Образование кишечной фистулы всегда сочетается с гнойно-некротическим повреждением *mesocolon* и параколярной клетчатки. Под термином «**некротический мезопараколит**» мы понимаем некроз брыжеек ободочной кишки, жировой клетчатки мезентериальных синусов, параколярной клетчатки и собственно стенки ободочной кишки, развившийся в результате уклонения ферментов поджелудочной железы, инфицирования клетчаточных пространств, периферического сосудистого тромбоза.

Обнаруженные закономерности развития патологического процесса определяют хирургическую тактику. Профилактика и лечение несформированных кишечных свищей при инфицированном панкреонекрозе предполагают иссечение поврежденных некротическим процессом сегментов толстой кишки и мезопараколярной клетчатки. На фоне распространенного мезо- и параколита, перитонита оптимальным вариантом отведения кишечного потока следует считать илеостомию в любом из общепринятых вариантов. Кроме того, ключевой задачей хирургического лечения гнойных осложнений острого панкреатита является радикальное удаление девитализированных и инфицированных тканей с обязательным бактериологическим исследованием гнойно-некротического субстрата.

Результаты проведенного нами трехлетнего микробиологического мониторинга подтвердили ведущее значение в развитии *инфицированного* панкреонекроза грамотрицательных микроорганизмов, энтерококков и стафилококков, высокорезистентных к современным антимикробным препаратам. Особенно обращает на себя внимание тенденция к росту удельного веса госпитальных

штаммов псевдомонадной инфекции, что является крайне неблагоприятным фактом. Согласно проведенной нами экспертной оценке антибиотикорезистентности верифицированной микрофлоры, препаратами выбора являются карбапенемы (имипенем, меропенем), ванкомицин, сульперазон в сочетании с противогрибковыми препаратами (флуконазол); в случае присоединения стафилококковой инфекции — нитрофурантоин, фузидиевая кислота. Учитывая роль интестиногенной транслокации в развитии инфицированного панкреонекроза, в схему антимикробной терапии целесообразно включать препараты, обладающие антианаэробным эффектом (метронидазол).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бойко Т.Н. Компьютерная томография в диагностике и лечении гнойных осложнений острого панкреатита: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 1997. — 24 с.
2. Бурневич С.З., Гельфанд Б.Р., Орлов Б.Б. Деструктивный панкреатит: современное состояние проблемы // Вестник хирургии. — 2000. — № 2. — С. 116—122.
3. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей. — СПб.: Изд-во «Питер», 2000. — 320 с.
4. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Бурневич С.З. и др. Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции. — М., 2002. — 144 с.
5. Макаров Н.А., Ротков И.Л., Богданов С.Н. и др. Гнойно-септические осложнения при хирургическом лечении деструктивного панкреатита // Вестник хирургии. — 1990. — № 9. — С. 55—58.
6. Нестеренко Ю.А., Лищенко А.Н., Михайлулов С.В. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита. — М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1998. — 170 с.
7. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. — 264 с.
8. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. и др. Хирургическое лечение распространенного панкреонекроза // Анналы хирургии. — 1998. — № 1. — С. 34—39.
9. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Оценка современных методов лечения деструктивного панкреатита // Анналы хирургической гепатологии. — 1996. — № 1. — С. 8—10.
10. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Инфицированный панкреонекроз // Инфекции в хирургии. — 2003. — № 1 (2). — С. 34—39.
11. Топчиашвили З.А., Кацарава М.М., Метревели Р.М., Сепашвили Б.С. Лечение острого деструктивного панкреатита // Хирургия. — 1990. — № 10. — С. 89—94.
12. Хирургия послеоперационного перитонита / под ред. Е.Г. Григорьева, А.С. Когана. — Иркутск, 1996. — 216 с.
13. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Ничитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. — Киев: Здоров'я, 1990. — 272 с.
14. Beger N.G. Surgical management of necrotizing pancreatitis // Urg. Clin. North. Am. — 1989. — Vol. 69, N 3. — P. 529—549.
15. Beger N.G., Bittner R., Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis // Gastroenterology. — 1986. — Vol. 91 (2). — P. 433—438.
16. Delcenserie R., Yzet T., Dicroix J.P. Prophylactic antibiotics in treatment of severe acute alcoholic pancreatitis // Pancreas. — 1996. — Vol. 13 (2). — P. 198—201.
17. Ho H.S., Freu G.F. The role of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis // Arch. Surg. — 1997. — Vol. 132. — P. 487—493.
18. Livingston D.H. Management of the surgical patient with multiple system organ failure // Am. J. Surg. — 1993. — Vol. 65 (2a suppl). — P. 88—138.
19. Powell J.J., Miles R., Siriwardena A.K. Antibiotic prophylaxis in the initial management of severe acute pancreatitis // Brit. J. Surg. — 1998. — Vol. 85. — P. 582—587.
20. Sainio V., Kemppainen E., Puollakkainen P. et al. Early antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis // Lancet. — 1995. — Vol. 346 (9). — P. 663—667.
21. Uhl W., Isenmann R., Buchler M. Infections complications pancreatitis: diagnosing, treating, preventing // Newhoriz. — 1998. — Vol. 6 (Suppl. 2). — P. 72—79.

Сведения об авторах

Садах Максим Владимирович — врач-хирург отделения гнойной хирургии № 1 Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, врач-хирург отделения гнойной хирургии Иркутской областной клинической больницы (664079, г. Иркутск, м-н Юбилейный, 100; тел.: 8 (3952) 40-78-74)

Фадеева Татьяна Владимировна — доктор биологических наук, доцент, заведующая лабораторией микробиологии и гемостаза Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (664079, г. Иркутск, м-н Юбилейный, 100; тел. 8 (3952) 40-76-67)

Верещагина Светлана Анатольевна — кандидат медицинских наук, научный сотрудник лаборатории микробиологии и гемостаза Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН; зав. клинко-диагностической лабораторией Иркутской областной клинической больницы (664079, г. Иркутск, м-н Юбилейный, 100; тел.: 8 (3952) 40-76-67)

Капорский Вячеслав Иннокентьевич — кандидат медицинских наук, заведующий отделением гнойной хирургии № 1 Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН, заведующий отделением гнойной хирургии Иркутской областной клинической больницы (664079, г. Иркутск, м-н Юбилейный, 100; тел.: 8 (3952) 40-78-74)

Калининченко Александр Витальевич — врач-хирург отделения гнойной хирургии № 1 клиники Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии СО РАМН (664079, г. Иркутск, м-н Юбилейный, 100; тел.: 8 (3952) 40-78-74)