

внутригрудные лимфоузлы (средняя $2,3 \pm 0,4$) и в группе больных без МТС (средняя $3,7 \pm 0,3$ баллов) статистически значимы (Манн-Уитни U Test, $p=0,009$). Это согласуется с [1, 3, 9] и объясняется тем, что при высокой межклеточной адгезии раковым клеткам сложно мигрировать за пределы опухолевого узла. Анализ зависимости Е-кадгерина от гистологического варианта ЖРЛ выявил отрицательную связь средней силы со снижением его экспрессии в ряду БАР – АКШ (Spearman test, $r=-0,329726$, $p=0,006$).

Между экспрессией Е-кадгерина и такими параметрами злокачественности, как метастатическое поражение внутригрудных лимфатических узлов и гистологический вариант ЖРЛ установлена отрицательная корреляция, т.е. высокая экспрессия Е-кадгерина – косвенный благоприятный прогностический признак.

Анализ Е-кадгерина в группе больных без метастазов в регионарные лимфатические узлы позволил выявить отрицательную связь средней силы между экспрессией Е-кадгерина и индексом пролиферативной активности Ki67 (Spearman test, $r=0,446$, $p=0,03$), а также Е-кадгерина и онкогена p53 (Spearman test, $r=0,610$, $p=0,03$). Почему у больных с метастазами во внутригрудных лимфатических узлах установил прямую корреляцию средней силы между экспрессией Е-кадгерина и индексом пролиферативной активности Ki67 (Spearman test, $r=0,446$, $p=0,03$), а также Е-кадгерина и онкогена p53 (Spearman test, $r=0,610$, $p=0,03$). Почему у больных с метастазами во внутригрудных лимфатических узлах наряду с высоким уровнем пролиферативной активности Ki67 и онкогена p53 отмечается и высокая экспрессия маркера межклеточной адгезии пока не ясно.

Заключение. Анализ степени злокачественности ЖРЛ на основе клинико-морфологического и иммуногистохимического исследования онкомаркеров показал, что основным показателем степени злокачественности является уровень экспрессии Ki67, с которым связаны такие параметры злокачественности как размер опухоли, МТС-поражение внутригрудных лимфатических узлов, гистологическая структура и степень её дифференцировки. Наряду с этими клинико-морфологическими признаками, экспрессия Ki67 тесно взаимодействует с онкомаркерами, отвечающими за процессы клеточного деления и клеточной гибели (апоптоз). Ki67 имеет сильную корреляцию с топоизомеразой α , осуществляющей в делящихся клетках пространственную ориентацию ДНК путем образования суперсперализованных петель; «мутантным» геном-супрессором p53, который утрачивает способность распознавать генетические поломки в опухолевотрансформированной клетке и предотвращать пролиферацию таких клеток. При этом экспрессия p53 наблюдалась у 69,7% больных при высокоагрессивных опухолях. Индекс ПА Ki67 имеет обратную корреляционную связь с онкомаркером апоптоза CAS и маркером межклеточной адгезии Е-кадгерин.

В опухолях низкой степени злокачественности наблюдается динамическое равновесие между процессами клеточного деления и апоптоза, а нарастание степени злокачественности ЖРЛ проявляется увеличивающимся разрывом между высоким уровнем пролиферации и низким уровнем готовности раковых клеток к апоптозу. Между экспрессией Е-кадгерина и такими параметрами злокачественности, как метастатическое поражение внутригрудных лимфатических узлов и гистологический вариант установленная отрицательная корреляция, т.е. низкая экспрессия Е-кадгерина указывает на высокую злокачественность ЖРЛ.

Литература

1. Введение в молекулярную биологию канцерогенеза / Под ред. Ю.Л. Шевченко. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 224 с.
2. Лактионов К.К. Плоскоклеточный рак легкого: дис... д. м.н. – М.: РОНЦ им. Н.Н. Блохина, 2004. – 259 с.
3. Коган Е.А. и др. // Арх. пат. – 2004. – Т. 66, № 6. – С. 33.
4. Степанова Е.В. Экспрессия молекулярно-биологических маркеров при немелкоклеточном раке легкого: дис... к. м. н. – М.: РОНЦ им. Н.Н. Блохина, 2002. – 130 с.
5. Fidler I.J., Kripke M.L. // Nat Genet. – 2003. – Vol.34, №23. – P. 49–54.
6. Goldie J.H. et al. // Antibiot Chemother. – 1988. – Vol. 41. – P. 11–20.
7. Greenblatt M.S. et al. M.S. // Cancer Res. – 1994. – Vol. 54, № 18. – P. 4855–4878.
8. Kogan E.A. et al. // Eur Respir J. – 2004. – Vol.24, Suppl.8. – P.78.

9. Pezella F. et al. // Eur Respir Mon. – 2001. – Vol.6, №17. – P. 48–60.
10. Tubiana M. // J Cancer Res Clin Oncol. – 1991. – Vol.117. – P. 275.

DEGREE ESTIMATION OF MALIGNITY OF GLANDULAR LUNG CARCINOMA IN BASIS OF CLINICO-MORPHOLOGICAL AND IMMUNOFYSTOCHEMICAL RESEARCH OF ONCOMARKERS

V.L. KOVALENKO, E.A. KOGAN, S.I. SHVETS

Summary

In tumors with low degree of malignity present the dynamic balance between process of cell's division and apoptosis. The increase of degree of malignity of glandular lung carcinoma due to increasing of break between high level of prolypheration and low level of cell's carcinoma to apoptosis

Key words: apoptosis, prolypheration, carcinoma

УДК 616.073.524.616.37.003

СОВРЕМЕННАЯ ПРОФИЛАКТИКА ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПАНКРЕОНЕКРОЗА

Д.В. КАРАПЫШ*, Л.Л. ПЕТУШКОВ*, А.В. ФЕДОСЕЕВ**

Лечение острого деструктивного панкреатита остается актуальной проблемой современной медицины. Несмотря на детальное изучение патогенетических звеньев развитие острого панкреатита и разработку многокомпонентных этиопатогенетических методов терапии, до последнего времени не намечается принципиальной тенденции к улучшению исходов этого грозного заболевания.

Проблема инфекции в панкреатологии, основным представителем которой являются грамотрицательные микроорганизмы, стала приобретать черты фатальной безысходности вследствие развития гнойных осложнений острого деструктивного панкреатита, в 40-80% наблюдений приводящих к летальному исходу. Инфицирование изначально стерильных зон панкреонекроза обусловлено бактериальной транслокацией условно-патогенной микрофлоры эндогенного внутрикишечного происхождения, что подтверждается обнаружением бактерий в диффузных и локальных участках некроза поджелудочной железы (ПЖ) и паранекротической клетчатки (ППК). Процессы транслокации кишечной микрофлоры играют важную роль в патогенезе экстраабдоминальных осложнений панкреонекроза, в частности полиорганной недостаточности. Это подтверждено в работах, свидетельствующих о высоком уровне системной бактериотоксемии при развитии полиорганной дисфункции у больных панкреонекрозом. Патологическое содержимое ЖКТ у этих пациентов длительное время остается фактически не дренируемым абсцессом.

Все это заставляет исследователей более концентрировать усилия на выявлении механизмов распространения эндогенной микрофлоры кишечника, способной проникать из просвета желудочно-кишечного тракта во внутренние органы, вызывая инфекционно-воспалительные осложнения. В программе комплексного лечения больных панкреонекрозом антибактериальная профилактика и терапия (АПТ) занимает одно из ведущих мест. Следует отметить, что целесообразность и необходимость АПТ у больных панкреонекрозом практически ни у кого не вызывает серьезных возражений, тогда как выбор адекватного антибактериального режима остается предметом серьезных дискуссий. Проводимая традиционная антибактериальная терапия у больных острым деструктивным панкреатитом не всегда обеспечивает ожидаемый результат в виду того, что не учитывается степень дисбактериоза кишечника, механизм транслокации условно-патогенной флоры в очаги деструкции ПЖ и ППК через кишечную стенку. Опускается из виду важнейший тезис о том, что развившийся воспалительный процесс в поджелудочной железе первично асептичен.

С целью оценки тяжести кишечного дисбактериоза у больных различными формами острого панкреатита (интерстициальный, некротический панкреатит) и его изменении в динамике развития заболевания, а также выявления корреляционной зави-

* Хирургическое отделение Тульская ГБ СМП им. Д.Я. Ваныкина, г. Тула ул. Первомайская, 13
 ** Кафедра общей хирургии Рязанский ГМУ им. ак. И.П.Павлова, г. Рязань ул. Дзержинского 9

симости тяжести острого панкреатита от тяжести дисбактериоза толстого кишечника нами производилось исследование микробиотенноза кишечника больных с острым панкреатитом. Взятие материала в группе острого деструктивного панкреатита (ОДП) осуществлялось на 5-9 сутки от начала заболевания и на 3-5 сутки у больных в группе острого отеочного панкреатита (ООП). Общее число больных острым панкреатитом составляло 54 человека, из них больные с ОДП составляли 36 человек – это первая группа, количество больных с ООП было 18 человек – вторая.

Группы больных были относительно однородны по возрастному составу и времени от начала заболевания. Средний возраст больных в первой группе составил- 46,16±0,93 лет; средний возраст во второй группе составил 51,01±0,98 лет; среднее время, прошедшее от заболевания в первой группе составило 55,18±4,08 часов; во второй группе среднее время – 47,02±2,63 часов. В результате нами был установлен факт, что у больных острым панкреатитом (ООП и ОДП) преобладает дисбактериоз II и III ст.т., соответственно 42,59±6,73% и 33,33±6,42% (табл.1).

Таблица 1

Частота дисбактериоза кишечника у больных ООП и ОДП

	Группа I - ОДП			Группа II - ООП			Всего:		
	абс	P%	m±	абс	P%	m±	абс	P%	m±
0	0	0,00	0,00	1	5,56	5,56	1	1,85	1,83
I	2	5,56	3,82	4	22,22	10,08	6	11,11	4,28
II	12	33,33	7,86	11	61,11	11,82	23	42,59	6,73
II-III	2	5,56	3,82	0	0,00	0,00	2	3,70	2,57
III	16	44,44*	8,28	2	11,11**	7,62	18	33,33	6,42
IV	4	11,11*	5,24	0	0,00*	0,00	4	7,41	3,56
Кол-во	36			18			54		

* -p<0,05; ** -p<0,01; *** -p<0,001

При внутригрупповом анализе были обнаружены различия между дисбактериозом 0, I, II, II-III, III, IVст.т. в группах ОДП и ООП (табл. 1). При этом в группе ОДП преобладали формы декомпенсированного (II-III, III ст.т.) и распространенного дисбактериоза (IV ст.т.), соответственно 44,4±8,28% и 11,1±5,24%, против ООП, где преобладали формы латентного (I ст.т.) и субкомпенсированного (II ст.т.) дисбактериоза – 22,2±10,08% и 61,1±11,82%. Дисбактериоз IV ст. тяжести в группе ООП при этом не определялся вообще. В группе ОДП в 100% случаев, регистрировался дисбактериоз, разной степени выраженности.

Выявленные дисбиотические нарушения у больных панкреонекрозом характеризовались изменением количественного и качественного состава микрофлоры кишечника, резким снижением бифидобактерий и лактобацилл. Лишь у 36,11±8,01% больных ОДП наблюдалось нормальное количество бифидобактерий, что достоверно ниже (p<0,05) показателей группы ООП 66,67±11,43%. Обращает на себя внимание увеличение количества кишечной палочки с атипичными свойствами 72,2±7,47%, (p<0,05) и условно патогенной микрофлоры, преимущественно энтеробактерий. При этом прямой корреляционной зависимости степени тяжести дисбактериоза от степени тяжести острого панкреатита в группе панкреонекроза, обнаружено не было, что связано с разными компенсаторными возможностями организма. Корреляционная зависимость не линейна (U-образная). Достоверность связи определялась непараметрическими методами статистических исследований. Был применен коэффициент ранговой корреляции Спирмена (r_s), который равнялся 0,99, что является статистически значимой величиной. Это позволило нам предположить, что, влияя на процесс транслокации кишечной флоры, путем устранения дисбактериоза кишечника, имеющего место в 100% случаев ОДП, мы можем улучшить результаты лечения за счет снижения ГСО панкреонекроза.

С позиции рациональной антибиотикопрофилактики и терапии, оптимальной тактикой является этапное использование антибиотиков, концентрация которых превышает минимально подавляющую концентрацию в отношении микроорганизмов, встречающихся при панкреатической инфекции, вектор которой должен быть направлен на элиминацию условно-патогенной микрофлоры из просвета кишечника и предотвращение транслокации бактерий и инфицирования некротических тканей ПЖ, ППК и брюшной полости. На основании этого в рамках схемы антибиотикопрофилактики ГСО панкреонекроза проводился анализ различных режимов антибиотикопрофилактики у больных ОДП. Всего было обследовано 244 пациента. Диагноз верифици-

рован на основании клинических, лабораторных, инструментальных (УЗИ, лапароскопия) и интраоперационных данных. Отбор больных с ОДП в группы происходил по критерию прогностичности тяжести, использовались интегральные системы оценки тяжести по В.Б. Краснорогову (2003) и В.А. Юдину (1992), эти системы были выбраны нами ввиду высокой информативности и доступности регистрируемых признаков. В группы сравнения вошли больные с панкреонекрозом, тяжесть которого соответствовала 2,76-2,96 баллов по В.Б. Краснорогову и 44,7-45,48 баллов по В.А. Юдину, что определяло прогноз тяжелой и переходной формы острого панкреатита. По классификации острого панкреатита (Атланта, 1992; IX Всероссийский съезд хирургов, Волгоград, 2000) и перечисленных критериев отбора нами были выделены две группы больных, однородных по структуре.

В первую группу вошли 114 больных, которым проводили на фоне парентеральной антибиотикопрофилактики селективную деконтаминацию кишечника (СДК). Время начала антибиотикопрофилактики основной группы определялось временем появления SIRS-реакции, которая обуславливалась в условиях пареза кишечника начало парентеральной антибиотикопрофилактики ЦП III,IV поколения в среднем на 3,68±0,42 сутки. Вторым этапом комплексной антибиотикотерапии в основной группе проводили СДК вне зависимости от наличия или отсутствия SIRS-реакции. Время проведения СДК соответствовало времени купирования пареза кишечника в среднем на 7,22±0,26 сутки консервативной базовой терапии. Режим СДК был реализован с использованием препаратов фторхинолонового и дифторхинолонового ряда (ципрофлоксацин, пефлоксацин, спарфлоксацин) в терапевтической дозировке. Курс СДК составил 7-10 дней.

Во вторую (контрольную) группу вошло 130 лиц, получавших стандартную антибиотикотерапию: ЦП III-IV поколения с парентеральным – системным путем введения. Назначение данных групп препаратов осуществлялось на момент верификации диагноза панкреонекроз в среднем на 2-3 сутки. Всем проводили однотипную комплексную базисную терапию: инфузионную, детоксикационную, специфическую терапию, направленную на подавление экзокринной функции поджелудочной железы и снижения уровня панкреатогенной токсемии (препараты соматостатина/октреотид, блокаторы H₂-рецепторов, гистопротекторы, иммуностимуляторы, витаминотерапия), по показаниям методы эфферентной детоксикационной терапии (плазмаферез, ВЛОК).

Длительность антибиотикотерапии определялась на основании традиционных критериев и зависела от факторов, определяющих риск развития панкреатической инфекции: масштаб некротического поражения ПЖ и парапанкреатического пространства. Отмена антибактериального препарата независимо от режима антибиотикопрофилактики, происходила при регрессе симптомов системной воспалительной реакции, в среднем на 3-4 сутки от момента купирования реакции SIRS. Сопоставляя результаты групп исследования, нами было достоверно установлено снижение количества больных с гнойно-септическими осложнениями в основной группе. Отмечено уменьшение количества локальных и распространенных форм ГСО (табл. 2).

Таблица 2

Виды различных форм ГСО

	Основная группа			Контрольная группа			t
	абс	P%	m±	абс	P%	m±	
Абсцесс ПЖ	2	1,75	1,23	4	3,08	1,51	0,68
Абсцесс сальниковой сумки	0	0*	0	4	3,08*	1,51	2,03
Абсцесс забрюшинной клетчатки	0	0	0	1	0,77	0,77	1,00
Абсцесс брюшной полости	4	3,51	1,72	8	6,15	2,11	0,97
Инфицированная псевдокиста	2	1,75	1,23	3	2,31	1,32	0,31
Всего:	8	7,02*	2,39	20	15,38*	3,16	2,11
Апостематозный панкреатит	0	0	0	2	1,54	1,08	1,43
Флегмона забрюшинной клетчатки	0	0	0	3	2,31	1,32	1,75
Флегмона брюшной полости	1	0,88	0,87	2	1,54	1,08	0,48
Сепсис	1	0,88	0,87	0	0	0	1,00
Гнойная пневмония/плеврит	1	0,88	0,87	5	3,85	1,69	1,56
Всего:	3	2,63*	1,50	12	9,23*	2,54	2,24
ИТОГО:	11	9,65*	2,77	32	24,62*	3,78	3,20
Количество больных	114			130			

На фоне антибиотикотерапии основной группы шло уменьшение числа больных, нуждающихся в оперативном вме-

шательстве (основная группа $8,77 \pm 2,65\%$, контрольная группа $18,46 \pm 3,40\%$), за счет сокращения операций предпринятых в виду развития ГСО панкреонекроза (основная группа $6,14 \pm 2,25\%$, контрольная группа $12,31 \pm 2,88\%$) (табл. 3).

Таблица 3

Количество операций и оперативная летальность

	Основная группа			Контрольная группа			
	абс	P%	m±	абс	P%	m±	t
Число опер. больных, в общем:	10	8,77*	2,65	24	18,46*	3,40	2,25
-кол. опер. больных с НГСО	3	2,63	1,50	6	4,62	1,84	0,84
-кол. опер. больных с ГСО	7	6,14	2,25	16	12,31	2,88	1,69
Общее кол-во операций	19	16,67	3,49	34	26,15	3,85	1,82
Умерло оперированных больных	3	2,63	1,50	7	5,38	1,98	1,11
Операционная летальность	-	30,00	-	-	29,17	-	-
Кол-во больных	114			130			

Примечание: (* $p < 0,05$)

В основной группе увеличилось время от заболевания до оперативного вмешательства по поводу ГСО панкреонекроза (основная группа $32,43 \pm 4,52$ сутки, контрольная группа $20,19 \pm 1,67$ сутки). Существенного влияния режима антибиотикотерапии на процент возникновения не гнойных осложнений таких, как почечная недостаточность, токсический нефрит, ЖКК, коагулопатия, аррозивное кровотечение, панкреатические свищи, острый гастрит, парапанкреатит, параколит, паранефрит, кисты острые, ферментативный перихолецистит, плеврит, пневмония, механическая желтуха на фоне компрессии желчного протока, нарушение толерантности к глюкозе – отмечено не было.

Таблица 4

Динамика дисбактериоза на фоне антибиотикотерапии

	Основная группа			Контрольная группа			
	абс	P%	m±	абс	P%	m±	t
0	0	0,00	0,00	0	0,00	0,00	-
I	3	13,04	7,18	2	9,09	6,27	0,41
I-II	0	0,00	0,00	1	4,55	4,55	1,00
II	1	4,35*	4,35	7	31,82*	10,16	2,48
II-III	0	0,00	0,00	1	4,55	4,55	-
III	0	0,00*	0,00	4	18,18*	8,42	2,16
IV	0	0,00	0,00	1	4,55	4,55	1,00
Нет роста	19	82,61*	8,08	6	27,27*	9,72	4,38
Количество	23			22			

Примечание: (* $p < 0,05$)

В лабораторных показателях основной и контрольной группах исследования нами отмечены достоверные различия в показателях: лейкоцитов крови, ЛИИ (по Я.Я. Кальф-Калифу), СОЭ, Нб, а также тенденции в изменении белка крови, то есть показателей в общем, отражающих уровень эндогенной интоксикации, вторичного иммунодефицита, и других патологических процессов сопровождающих панкреонекроз.

Внутригрупповая динамика изменений: лейкоциты крови на 11-17 сутки (основная группа – $9,17 \times 10^9$, контрольная группа – $10,35 \times 10^9$, $p < 0,05$), 18-24 сутки (основная группа – $8,03 \times 10^9$, контрольная группа – $9,26 \times 10^9$, тенденция близкая к достоверности); ЛИИ на 4-10 сутки (основная группа – 1,56, контрольная группа – 2,23*, $p < 0,05$), 11-17 сутки (основная группа – 1,06, контроль – 1,34*, $p < 0,05$); СОЭ крови на 18-24 сутки (основная группа – 33,73, контроль – 41,84*, $p < 0,05$); Нб крови на 4-10 сутки (основная группа – 124,81, контрольная группа – 118,99, тенденция близкая к достоверности), 11-17 сутки (основная группа – 122,37, контроль – 115,98*, $p < 0,05$), 18-24 сутки (основная группа – 121,39, контроль – 112,74*, $p < 0,05$).

Эти изменения в группах исследования мы связываем с ограничением или недопущением распространения процесса деструкции вызванного гнойным расплавлением ткани поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки в основной группе на фоне выбранного режима антибиотикопрофилактики и терапии. Наряду с клинико-лабораторной оценкой метода, эффективность выбранного режима антибиотикопрофилактики и терапии оценивалась по способности влиять на условно-патогенную флору толстого кишечника (превалирующую в условиях панкреонекроза). По данным исследования микробиоценоза кишечника, у

больных в основной группе на фоне режима СДК в $82,61 \pm 8,08\%$ случаев роста кишечной микрофлоры не обнаружено против $27,27 \pm 9,72\%$ больных контрольной группы. В отличие от контроля в основной группе не регистрировались формы распространенного дисбактериоза (III и IV ст.т.), где отмечен дисбактериоз III ст. в $18,18 \pm 8,42\%$ случаев (табл. 4).

Как следствие снижения количества ГСО панкреонекроза, уменьшения распространенных форм ГСО, числа предпринятых операций в основной группе отмечено снижение общей летальности и летальности от ГСО (табл.5).

Таблица 5

Летальность в основной и контрольной и группах

	Основная группа			Контрольная группа				Всего:	
	абс	P%	m±	абс	P%	m±	t	абс	P%
Летальность от ГСО:	2	1,75*	1,23	12	9,23*	2,54	2,65	14	5,74
Летальность от НГСО:	2	1,75	1,23	2	1,54	1,08	0,13	4	1,64
Общая летальность:	4	3,51*	1,72	14	10,77*	2,72	2,26	18	7,38
Количество больных	114/100%			130/100%				244/100%	

Примечание: (* $p < 0,05$)

Выводы. Режим, сочетающий назначение парентеральных цефалоспоринов III и IV поколения в сочетании с энтеральным введением антибиотиков фторхинолонового и дифторхинолонового ряда, является патогенетически обоснованным режимом антибактериальной терапии. Это подтверждается выявлением в 100% случаев ОДП дисбактериоза кишечника, наличием достоверной корреляционной связи тяжести ОДП от тяжести дисбактериоза кишечника, купированием роста кишечной микрофлоры в $82,61 \pm 8,08\%$ случаев на фоне АПТ+СДК против $27,27 \pm 9,72\%$ случаев стандартной АПТ (цефалоспорины III и IV поколения).

Эффективность АПТ+СДК в сравнении с традиционным методом АПТ подтверждена снижением частоты, распространенности ГСО панкреонекроза, снижением лабораторных показателей, отражающих уровень эндогенной интоксикации, спадом количества больных, нуждающихся в оперативном вмешательстве, предпринятом в виду развития ГСО. В результате этого нами отмечено уменьшение летальности от ГСО (основная группа – $1,75 \pm 1,23\%$, контроль – $9,23 \pm 2,54\%$) и снижение общей летальности (основная группа – $3,51 \pm 1,72\%$, контроль – $10,77 \pm 2,72\%$).

Литература

1. Гельфанд Б.Р. и др. // Consilium Medicum: www.consilium-medicum.com/media/infektion
2. Беев Г.Г., Айзенман Р. // Анн. Хир. гепатологии.– 2002.– Т.7, №2.– С.78–84.
3. Толстой А.Д. и др. Парапанкреатит этиология, патогенез, диагностика, лечение.– СПб, 2003.
4. Пугаев А.В., Ачкасов Е.Е. Острый панкреатит.– М., 2007.
5. Савельев В.С. и др. Панкреонекрозы.– М., 2008.
6. Гельфанд Б.Р. и др. // Consilium Medicum.– 2001.– Т.3, №11(Прил.).– www.consilium-medicum.com/media/infektion

MODERN PROPHYLAXIS OF PURULENT COMPLICATIONS OF PANCREATONECROSIS DECREASE

D.V. KARAPYSH, L.L. PETUSHKOV, A.V. FEDOSEEV

Summary

The efficiency of the common antibiotic therapy and the complex regimen combining administration of parenteral cephalosporins of the III-IV generations and enteral introduction of antibiotics of the fluoroquinolonic group in patients with pancreatonecrosis has been analyzed. Altogether 244 patients have been studied. The combined regimen proved to be effective in antibiotic prophylaxis of pyo-septic complications of pancreatonecrosis. The most significant result of the technique proposed is the decrease of total lethality due to pancreatonecrosis.

Key words: pancreatonecrosis, parenteral cephalosporins