

Б.С. СУКОВАТЫХ<sup>1</sup>, Е.А. ЕЛЕНСКАЯ<sup>2</sup>, Е.Б. АРТЮШКОВА<sup>1</sup>,  
А.И. ИТИНСОН<sup>2</sup>, А.А. ИТИНСОН<sup>1</sup>

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММОБИЛИЗИРОВАННОЙ ФОРМЫ ГИПОХЛОРИТА НАТРИЯ В ЛЕЧЕНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ИНФИЦИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА

ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет»<sup>1</sup>,  
ОБУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Курска»<sup>2</sup>,  
Российская Федерация

**Цель.** Экспериментальное обоснование возможности применения иммобилизированной формы гипохлорита натрия в лечении инфицированного панкреонекроза.

**Материал и методы.** Проведен анализ результатов применения иммобилизированной формы гипохлорита натрия в лечении инфицированного панкреонекроза на крысах породы Вистар, разделенных на 3 группы по 96 животных в каждой. Инфицированный панкреонекроз создавали путем перемещения поджелудочной железы в межмышечное пространство на передней брюшной стенке, кратковременной криодеструкцией железы жидким азотом с последующим введением 1 млрд. взвеси золотистого стафилококка. В контрольной группе животные лечения не получали. В группе сравнения в гнойную полость вводилась мазь «Левомеколь», а в опытной группе – иммобилизованная форма гипохлорита натрия. Эффективность лечения оценивали по динамике лейкоцитарной формулы, микробной обсемененности гнойной полости, летальности животных, гистологической картине течения заболевания.

**Результаты.** Противовоспалительная активность иммобилизированной формы гипохлорита натрия превосходила мазь «Левомеколь» на 3-и сутки – в 1,2, на 5-е сутки – в 1,4, на 7-е сутки – в 1,3 и на 10-е сутки – в 1,1 раза. Микробная обсемененность в опытной группе была на 3-и сутки ниже в 1,6 раза, на 5-е сутки – в 1,8 раза, на 7-е сутки – в 1,8 раза, на 10-е сутки – в 1,6 раза, чем в опытной. В опытной группе летальность была ниже, чем в группе сравнения, на 3-и сутки на 10,4%, на 5-е сутки на 8,4%, на 7-е сутки на 3,1% и на 10-е сутки на 1%. Применение гипохлорита натрия в геле полимеров уже на 5-е сутки ограничивало распространение гнойного процесса на железу, окружающую клетчатку и брюшную стенку.

**Заключение.** Лечение инфицированного панкреонекроза иммобилизированной формой гипохлорита натрия патогенетически обосновано и эффективно.

*Ключевые слова:* инфицированный панкреонекроз, лечение, санация сальниковой сумки, мазь «Левомеколь», иммобилизованная форма гипохлорита натрия

**Objectives.** Experimental substantiation of using immobilized form of sodium hypochlorite in treatment of infected pancreatic necrosis.

**Methods.** The results of application of immobilized form of sodium hypochlorite in treatment of infected pancreatic necrosis were analyzed based on the experimental model in Wistar rats. Animals were divided into 3 groups, 96 rats per each. Infected pancreatic necrosis was created by moving the pancreas in intermuscular space in the anterior abdominal wall, a short-term cryodestruction of gland by liquid nitrogen followed by suspension of *Staphylococcus aureus* (1 billion microbial cells). Control group animals got no treatment; the comparison group received Levomecol unguent; the experimental group took the immobilized forms of sodium hypochlorite. Effectiveness of treatment was assessed according the leukocyte formula dynamics, bacterial contamination of purulent cavity, lethality rate, and histology.

**Results.** Anti-inflammatory activity of immobilized forms of sodium hypochlorite was higher than Levomecol unguent on the 3<sup>rd</sup> day – in 1,2 fold, on the 5<sup>th</sup> day – in 1,4, on the 7<sup>th</sup> day – in 1,3 and on the 10<sup>th</sup> day – in 1,1 fold. In the experimental group microbial contamination was lower than in control group on the 3<sup>rd</sup> day – in 1,6, on the 5<sup>th</sup> day – in 1,8, on the 7<sup>th</sup> day – in 1,8 and on the 10<sup>th</sup> day – in 1,6 fold. In the experimental group lethality rate was lower than in the control group on 3<sup>rd</sup> day – by 10,4%, on 5<sup>th</sup> day – by 8,4%, on 7<sup>th</sup> day – by 3,1% and on 10<sup>th</sup> day – by 1%. On the 5<sup>th</sup> day of the experiment Levomecol unguent application limited the dissemination of necrosis to pancreas, surrounding cellular tissue and the abdominal wall.

**Conclusion.** Treating infected pancreatic necrosis with immobilized form of sodium hypochlorite is considered to be an effective and pathogenetically grounded means of early complex therapy.

*Keywords:* infected pancreatic necrosis, treatment, omental sac sanitation, Levomecol unguent, immobilized form of sodium hypochlorite

Novosti Khirurgii. 2016 Jan-Feb; Vol 24 (1): 5-11

Effectiveness of Immobilized Form of Sodium Hypochlorite in Treatment of Experimental Infected Pancreatic Necrosis  
B.S. Sukovatykh, E.A. Elenskaja, E.B. Artjushkova, A.I. Itinson, A.A. Itinson

## Введение

В XXI веке в России отмечен неуклонный рост острого панкреатита, который вышел на 3-е место по частоте всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости после острого аппендицита и ЖКБ [1]. Особое место в структуре острого панкреатита занимает инфицированный панкреонекроз вследствие высокой летальности, которая, по данным ряда авторов варьирует в пределах 21,4-29,3% [2, 3]. Основным звеном в патогенезе инфицированного панкреонекроза является бурное всасывание экзо- и эндотоксинов из гнойного очага в забрюшинном пространстве. В связи с этим одним из важнейших этапов лечения панкреонекроза является местное применение антисептиков для лечения бактериальной флегмоны или абсцесса забрюшинного пространства [4]. Применяемые миниинвазивное перкутанное дренирование ограниченного гнойного очага в сальниковой сумке [5, 6] или комплексное хирургическое лечение путем программированных санаций сальниковой сумки и забрюшинного пространства при бактериальной флегмоне [7, 8] хотя и привели к некоторому снижению летальности, но остаются недостаточно эффективными, так как микрофлора инфицированных очагов приобрела устойчивость к применяемым традиционным антибактериальным препаратам [9]. Предметом дискуссии является эффективность различных антисептиков при санации сальниковой сумки. На современном этапе имеется много различных антисептиков, которые применяются при инфицированном панкреонекрозе. Однако их использование малоэффективно в связи с кратковременностью действия и быстрой инактивацией в условиях воспаления [10]. Указанное выше в значительной мере относится к водному раствору гипохлорита натрия — одному из наиболее часто используемых антисептиков. К его преимуществам относятся: широкий спектр действия (включая анаэробы, аэробы и грибки), отсутствие резистентности, потенцирование действия антибактериальных средств на микробную клетку, низкая стоимость [11]. Применение водных растворов гипохлорита натрия для санации сальниковой сумки не привело к существенному улучшению результатов лечения вследствие нестойкости данного вещества во внешней среде [12, 13]. Ряд авторов рекомендует для санации гнойного очага в сальниковой сумке вводить тампоны, пропитанные мазью «Левомеколь», которая создает более пролонгированный антисептический эффект [14]. Выполненные ранее в нашей клинике исследования эффективности иммобилизи-

рованной формы гипохлорита натрия в лечении распространенного перитонита показали ее преимущество перед водным раствором [15]. Сравнение эффективности иммобилизированной формы антисептика с мазью «Левомеколь» при лечении инфицированного панкреонекроза до настоящего времени не произведено.

**Цель.** Экспериментальное обоснование возможности применения иммобилизированной формы гипохлорита натрия в лечении инфицированного панкреонекроза.

## Материал и методы

Иммобилизованная форма гипохлорита натрия в геле метилцеллюлозы готовилась следующим образом. К 150 мл 3% геля метилцеллюлозы, выпускаемого ООО «Линтекс», г. Санкт-Петербург, под названием «Гель противоспаечный, рассасывающийся «Линтекс-Мезогель», стерильный» добавляли 50 мл 0,12% раствора гипохлорита натрия. Концентрация гипохлорита натрия в полученном геле составляла 0,06% и соответствовала рекомендованной для внутриполостного применения.

Исследования проводились на 288 белых крысах-самцах линии Вистар массой 200-250 г без внешних признаков заболевания, находившихся в виварии Курского государственного медицинского университета в одинаковых условиях на стандартном пищевом режиме. Операции и все манипуляции на животных проводились в условиях общего обезболивания в операционном блоке НИИ Экологической медицины на базе Курского государственного медицинского университета. Эвтаназию осуществляли при помощи передозировки средств для наркоза в соответствии с «Конвенцией по защите позвоночных животных, используемых для экспериментальных и других научных целей», принятой Советом Европы «Страсбург, Франция, 1986 г.» и Директивой Совета 86/609 ЕЕС от 24.11.1986 г. «По согласованию законов, правил и административных распоряжений стран-участниц в отношении защиты животных, используемых в экспериментальных и научных целях».

Животные были разделены на 3 группы по 96 особей в каждой: контрольную, сравнения и опытную. После моделирования инфицированного панкреонекроза в контрольной группе лечение не проводилось. В группе сравнения в инфицированный участок поджелудочной железы вводилась стандартная мазь «Левомеколь», а в опытной группе — иммобилизованная форма гипохлорита натрия в геле метилцеллюлозы.

Инфицированный панкреонекроз моделировался следующим образом (патент РФ на

изобретение №2547697) [16]. С соблюдением правил асептики и антисептики под общим наркозом (хлорал гидрат 300 мг/кг, внутрибрюшинно) проводилась лапаротомия параректальным разрезом слева длиной до 2 см. Предварительно формировали ограниченную полость из наружной и внутренней косых мышц передней брюшной стенки. Из брюшной полости выводили комплекс поджелудочной железы и селезенки. В сосуд Дюара, содержащий жидкий азот с температурой  $-800^{\circ}\text{C}$ , на 40 сек погружался аппликатор с площадью рабочей поверхности  $0,6\text{ см}^2$ , при погружении аппликатор держали за шелковую нить. После извлечения из жидкого азота аппликатор захватывали пинцетом и на 5 сек прижимали к левой доле поджелудочной железы так, чтобы избежать контакта с селезеночными сосудами. После замораживания поджелудочной железы дожидались ее оттаивания. Затем комплекс поджелудочной железы и селезенки погружался в полость, образованную наружной и внутренней косой мышцами живота. В полость вводился 1 млрд микробной взвеси золотистого стафилококка в объеме 0,3 мл и устанавливалась фистула для последующего введения лекарственных препаратов. Установленная фистула частично укрывалась кожей. Со вторых суток экспериментальным животным через фистулу 1 раз в день в группах сравнения и опытной вводился антисептик в объеме 0,3 мл.

На 3-и, 5-е, 7-е и 10-е сутки эксперимента у 5 выживших животных производился забор крови для его общего анализа и подсчета лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по Кальф-Калифу. У погибших на этих сроках животных производилось патологоанатомическое исследование. Вскрывалась инфицированная полость, оценивался характер и количество выпота. Экссудат брался на бактериологический посев с подсчетом количества колоний образующих единиц (КОЕ) микроорганизмов в 1 мл выпота. Оценивался уровень летальности

животных на всех сроках эксперимента. Производился забор тканей и органов для гистологического исследования поджелудочной железы, печени, почек, легких, сердца, тонкой кишки. Parietalная брюшина и органы брюшной полости подвергались гистологическому исследованию по общепринятой методике с фиксацией препаратов в нейтральном формалине, заливкой в парафин и окраской срезов гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону (пикро-фуксин).

Статистическая обработка материала проводилась с использованием методов однофакторного дисперсного и корреляционного анализа. Вычисляли средние величины количественных показателей, стандартные ошибки и критерий согласия  $\chi^2$  Пирсона. Полученные данные представлены в виде  $M \pm m$ . Существенность различий средних величин оценивали с помощью t-критерия Стьюдента. Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

## Результаты

Динамика показателей эндогенной интоксикации представлена в таблице 1.

Из таблицы видно, что в контрольной группе на всех сроках эксперимента сохранялась выраженная лейкоцитарная реакция с повышением количества лейкоцитов на 3-и сутки в 2,2 раза, на 5-е сутки — в 2 раза, на 7-е сутки — в 1,4 раза и на 10-е сутки — в 1,3 раза. Динамика лейкоцитарной реакции у нелеченых животных свидетельствует о наличии активного гнойного воспаления сальниковой сумки. При введении левомеколя в гнойный очаг на 3-и сутки количество лейкоцитов было в 2 раза выше нормы, на 5-е сутки — в 1,5 раза, на 7-е сутки — в 1,2 раза. К десятым суткам формула белой крови приходила к нормальным значениям. При введении в полость иммобилизированной формы гипохлорита натрия на 3-и сутки количество лейкоцитов повышалось в 1,7 раза, на 5-е сутки — в 1,1 раз, к седьмым суткам наблюдалась

Таблица 1

**Динамика показателей эндогенной интоксикации ( $M \pm m$ )**

Показатели	Сроки после операции (сутки)	Группы животных		
		Контрольная	Сравнения	Опытная
Лейкоциты $10^3/\text{мл}$ (здоровые животные — $8,8 \pm 0,4$ )	3	$19,1 \pm 0,8$	$17,4 \pm 0,7^*$	$14,9 \pm 0,5^* **$
	5	$17,2 \pm 0,6$	$13,5 \pm 0,4^*$	$9,5 \pm 0,4^* **$
	7	$12,7 \pm 0,4$	$10,7 \pm 0,3^*$	$8,0 \pm 0,3^* **$
	10	$11,1 \pm 0,4$	$8,9 \pm 0,2^*$	$8,1 \pm 0,3^*$
ЛИИ, усл. ед. (здоровые животные — $1,1 \pm 0,3$ )	3	$5,9 \pm 0,5$	$5,4 \pm 0,5^*$	$4,5 \pm 0,5^* **$
	5	$3,4 \pm 0,4$	$2,7 \pm 0,4^*$	$1,9 \pm 0,4^* **$
	7	$2,1 \pm 0,4$	$1,7 \pm 0,3^*$	$1,3 \pm 0,3^* **$
	10	$1,5 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,3^*$	$1,1 \pm 0,3^*$

Примечание: \* —  $p < 0,05$  в сравнении с показателями контрольной группы; \*\* —  $p < 0,05$  в сравнении с группами контроля и сравнения

нормализация лейкоцитарной формулы. Аналогичным образом изменялся лейкоцитарный индекс интоксикации. Противовоспалительная активность иммобилизированной формы гипохлорита натрия превосходила мазь «Левомеколь» на 3-и сутки – в 1,2, на 5-е сутки – в 1,4, на 7-е сутки – в 1,3 и на 10-е сутки – в 1,1 раза.

Во время стандартного бактериологического исследования экссудата из гнойной полости установлена следующая динамика количества микроорганизмов на различные сутки эксперимента, которая представлена в таблице 2.

Из таблицы видно, что количество микроорганизмов на 3-и сутки эксперимента в группе сравнения было в 1,5 раза, а в опытной группе в 2,4 раза ниже, чем в контрольной группе; на 5-е сутки эксперимента соответственно в 1,4 раза, в 2,6 раза; на 7-е сутки – в 1,5 раза, в 2,7 раза; на 10-е сутки – в 1,6 раза, в 2,9 раза. При сопоставлении опытной группы и сравнения микробная обсемененность в опытной группе была на 3-и сутки ниже в 1,6 раза, на 5-е сутки – в 1,8 раза, на 7-е сутки – в 1,8 раза, на 10-е сутки – 1,6 раза.

Летальность в группах животных на различных сроках эксперимента представлена в таблице 3.

Из таблицы видно, что наибольшая летальность во всех группах была в первые трое суток эксперимента. Она была ниже, чем в контрольной группе, в группе сравнения на 5,2%, а в опытной группе на 15,6%; на 5-е сутки соответственно на 3,1% и 11,5%; на 7-е сутки – на 2,1% и 5,2%; на 10-е сутки – на 6,1% и 7,1%. В опытной группе летальность была ниже, чем в группе сравнения, на 3-и сутки – на 10,4%, на 5-е сутки – на 8,4%; на 7-е сутки – на 3,1% и на 10-е сутки – на 1%.

При гистологическом исследовании на 3-и сутки эксперимента во всех группах в очаге криодеструкции поджелудочной железы выявлялись некрозы с картиной острого воспаления. Воспалительный инфильтрат располагался не только в интерстиции железы, но и глубоко проникал в ее паренхиму. Некротизированный участок железы был инфильтрирован палочкоядерными лейкоцитами. Ацинарная ткань находилась в состоянии аутолиза, межацинарных прослоек нет. Демаркационный вал не определялся. Воспалительный процесс распространялся на участки некробиоза ацинарной ткани, парапанкреатическую клетчатку и окружающую мышечную ткань брюшной стенки. В париетальной брюшине отмечалось острое выраженное воспаление с наложением фибрина без гнойного выпота, единичные бляшки стеатонекроза. Ворсинки тонкого кишечника были полнокровны с перикапиллярной воспалительной инфильтрацией. В печени обнаруживалась белковая дистрофия гепатоцитов с дисконкомплексацией печеночных балок. В легких развивалось застойное полнокровие вне альвеолярных перегородок, дистелектазы, в почках – паретическое полнокровие коркового вещества, в сердце – дистрофические изменения и разрозненность кардиомиоцитов. У животных развивались морфологические изменения внутренних органов, однотипные с таковыми у больных с деструктивным панкреатитом. Гистологическая картина на этом сроке эксперимента между группами животных не имела существенных различий.

На 5-7-е сутки эксперимента в контрольной группе в поджелудочной железе определялись жировые некрозы с нагноением, распространением на окружающую клетчатку и началом формирования грануляционной ткани (рис. 1 А).

Таблица 2

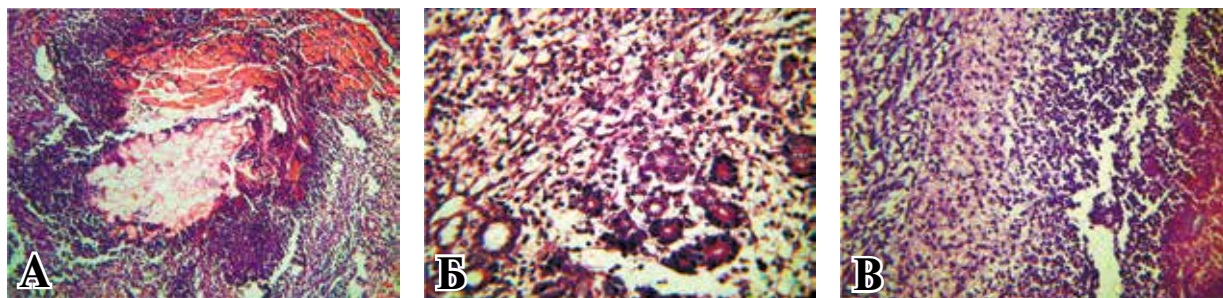
Название группы	Динамика количества микроорганизмов ( $M \pm m$ )			
	Количество микроорганизмов, КОЕ $10^3$ /мл			
	3 сутки	5 сутки	7 сутки	10 сутки
Контрольная	89,5±7,2	84,2±5,8	81,1±4,8	78,1±1,8
Сравнения	61,3±6,2*	58,4±5,0*	53,6±3,2*	47,2±2,1*
Опытная	37,8±6,7* **	32,2±4,6* **	29,4±2,2* **	26,7±1,2* **

Примечание: \* –  $p < 0,05$  в сравнении с показателями контрольной группы; \*\* –  $p < 0,05$  в сравнении с группами контроля и сравнения

Таблица 3

Название группы	Динамика летальности экспериментальных животных									
	3 сутки		5 сутки		7 сутки		10 сутки		Итого	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Контрольная	49	51	16	16,7	9	9,4	6	2	80	83,3
Сравнения	44	45,8*	13	13,6*	7	7,3*	3	3,1*	67	69,8*
Опытная	34	35,4* **	5	5,2* **	4	4,2* **	2	2,1* **	45	46,9**

Примечание: \* –  $p < 0,05$  в сравнении с показателями контрольной группы; \*\* –  $p < 0,05$  в сравнении с группами контроля и сравнения



**Рис. 1.** Патоморфологические изменения поджелудочной железы на 5-е сутки. Окраска гематоксилином и эозином. А – очаг некроза в поджелудочной железе, окруженный гнойным воспалением с вовлечением, инфильтрирующим прилегающую мышцу. Ув.  $\times 56$ . Б – формирование грануляционной ткани среди сохранившихся ацинусов поджелудочной железы. Ув.  $\times 280$ . В – некроз поджелудочной железы с формирующимся валом из грануляционной ткани. Ув.  $\times 280$ .

В париетальной брюшине имела место картина реактивного воспаления. В мягких тканях передней брюшной стенки в месте лапаротомии выявлялись микроабсцессы. В ворсинках тонкого кишечника и других внутренних органах вышеописанные патологические изменения сохранялись.

В группе сравнения вокруг очагов некрозов в поджелудочной железе формировался широкий грануляционный вал (рис. 1 Б). У ряда животных процесс распространялся на окружающую клетчатку с формированием мелких парапанкреатических абсцессов. Острые воспалительные изменения брюшины и мягких тканей брюшной стенки были менее выражены, чем на предыдущем сроке эксперимента. Отек ворсин тонкого кишечника носил очаговый характер. В печени отмечалась очаговая дистрофия гепатоцитов, а в миокарде – кардиомиоцитов, в почках и легких сохранялось умеренное венозное полнокровие.

В опытной группе очаги некроза в поджелудочной железе были ограничены валом грануляционной ткани. Перехода воспалительного процесса на окружающую клетчатку не зарегистрировано (рис. 1 В). В брюшине и мягких тканях брюшной стенки воспалительные изменения принимали продуктивно-клеточный характер. Патологические изменения вну-

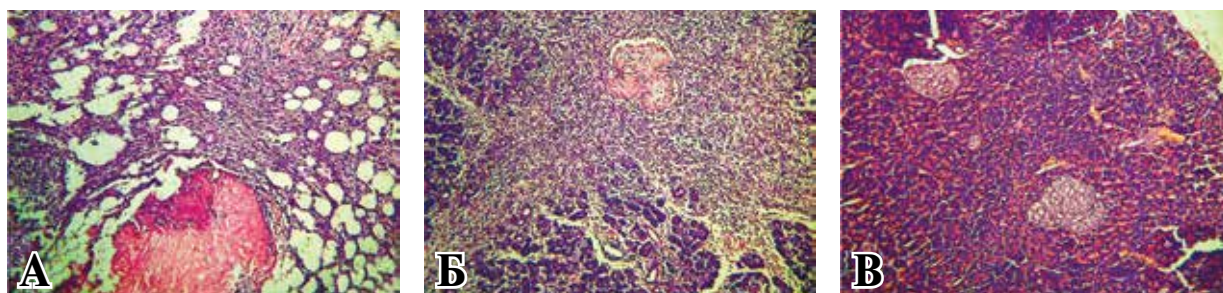
тренних органов стихали: исчезал отек ворсин тонкого кишечника, дистрофия гепатоцитов и кардиомиоцитов была слабо выражена, сохранялось незначительное венозное полнокровие в легких и почках.

На 10-е сутки эксперимента в контрольной группе вокруг очагов некрозов в поджелудочной железе выявлялись обширные поля грануляционной ткани (рис. 2 А). Воспалительный процесс в брюшине и брюшной стенке купировался. Сохранялся отек ворсин тонкого кишечника, дистрофические изменения гепатоцитов, в почках и легких выявлялись воспалительные лимфоидноклеточные инфильтраты.

В группе сравнения в поджелудочной железе в местах криодеструкции обнаруживались обширные участки созревающей грануляционной ткани (рис. 2 Б). Воспалительные изменения в париетальной брюшине, мышцах брюшной стенки и во внутренних органах не определялись.

В опытной группе поврежденные участки поджелудочной железы замещены формирующейся соединительной тканью. Поджелудочная железа неповрежденных криодеструкцией участков имела нормальное гистологическое строение (рис. 2 В). Воспалительные изменения брюшной стенки и внутренних органов отсутствовали.

**Рис.2.** Патоморфологические изменения поджелудочной железы на 10-е сутки. Окраска гематоксилином и эозином. А – созревающая грануляционная ткань вокруг очагов некроза в поджелудочной железе. Ув.  $\times 56$ . Б – небольшой участок некроза в ткани поджелудочной железы, окруженный обширной зоной созревающей грануляционной ткани. Ув.  $\times 140$ . В – нормальная структура поджелудочной железы в зоне ее тела. Ув.  $\times 56$ .



## Обсуждение

Как мазь «Левомеколь», так и иммобилизованная форма гипохлорита натрия в геле полимеров обладают выраженной противовоспалительной и противомикробной активностью. При сравнении противовоспалительного эффекта по динамике лейкоцитарной формы эффективность иммобилизованной формы гипохлорита натрия в 1,2-1,4 раза, а при изучении антимикробной активности по динамике микробной обсемененности гнойного очага в 1,6-1,8 раза была выше, чем мази «Левомеколь» на всех сутках эксперимента. Это позитивно влияло на летальность экспериментальных животных. Летальность животных без лечения в конце эксперимента достигала 83,3%, при введении мази «Левомеколь» она снижалась до 69,8%, а при введении иммобилизованных форм гипохлорита натрия до 46,9%. Снижение летальности обусловлено более выраженным противовоспалительным и противомикробным эффектами гипохлорита натрия. Данные эффекты нашли отражение в гистологическом течении инфекционного процесса. При естественном (нелеченом) течении экспериментального панкреонекроза наиболее выраженные деструктивно-воспалительные изменения отмечались в первые 5-7 суток. У выживших животных к 10-м суткам вокруг очагов некроза развивались ограничительные процессы, воспалительные изменения в брюшине стихали. Однако в печени, почках, легких и сердце оставались воспалительные изменения в результате перенесенной тяжелой интоксикации. Введение в инфицированный участок мази «Левомеколь» позволяло ограничить на 5-е сутки эксперимента распространение панкреонекроза на прилегающие участки железы, не подвергшиеся воздействию холодого и микробного агентов. Однако у ряда экспериментальных животных данной группы регистрировалось распространение воспалительного процесса животных на парапанкреатическую клетчатку и мягкие ткани брюшной стенки, а во внутренних органах дистрофические изменения хотя и уменьшились, но сохранялись до 7 суток. Применение гипохлорита натрия в геле полимеров уже на 5-е сутки ограничивало распространение гнойного процесса на железу, окружающую клетчатку и брюшную стенку. Вторичные воспалительные изменения во внутренних органах стихали. К 10-м суткам воспалительный процесс в железе полностью купировался. Применение антисептиков на гелевой основе обладает рядом преимуществ: они легко наносятся, долгое время остаются на поверхности за счет хорошей

адгезии, обладают крайне низкой летучестью. Механизм противомикробного действия заключается в том, что, адсорбируясь на поверхности микробной клетки, гипохлорит натрия нарушает структуру клеточной мембраны и как содержащее атомарный кислород соединение вызывает окисление белка микробной клетки, что приводит к ее гибели.

## Выводы

1. Применение иммобилизованной формы гипохлорита натрия для лечения инфицированного панкреонекроза патогенетически обосновано: ее противовоспалительная активность в 1,2-1,4 раза, а противомикробная активность в 1,6-1,8 раза выше на разных сроках эксперимента, чем мази «Левомеколь», что снижает летальность экспериментальных животных на 22,9%.

2. Введение в инфицированный участок поджелудочной железы мази «Левомеколь» на 5-е сутки эксперимента позволяет ограничить распространение панкреонекроза на прилегающие участки железы, но не предохраняет от развития воспалительного процесса в парапанкреатической клетчатке.

3. Применение гипохлорита натрия в геле полимеров на 5-е сутки эксперимента ограничивает распространение процесса на поджелудочную железу, окружающую клетчатку и брюшную стенку.

**Конфликт интересов отсутствует. Работа выполнялась в соответствии с планом научных исследований ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет». Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов авторы не получали.**

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ермолов АС, Смоляр АН, Шляховский ИА, Храженков МГ. 20 лет неотложной хирургии органов брюшной полости в Москве. *Хирургия Журн им НИ Пирогова*. 2014;(5):7-16.
2. Литвин АА. Инфицированный панкреонекроз. Москва, РФ: Интеграция; 2011. 240 с.
3. Beger HG, Buchler H. Acute pancreatitis: research and clinical management. London: Springer Limited; 2011. 412 p.
4. Besselink MG, van Santvoort HC, Boermeester MA, Nieuwenhuijs VB, van Goor H, Dejong CH, et al. Timing and impact of infections in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2009 Mar;96(3):267-73. doi: 10.1002/bjs.6447.
5. Bello B, Matthews JB. Minimally invasive treatment of pancreatic necrosis. *World J Gastroenterol*. 2012 Dec 14;18(46):6829-35. doi: 10.3748/wjg.v18.i46.6829.

6. Sleeman D, Levi DM, Cheung MC, Rahneimai-Azar A, Parisek S, Casillas V, et al. Percutaneous lavage as primary treatment for infected pancreatic necrosis. *J Am Coll Surg*. 2011 Apr;212(4):748-52; discussion 752-4. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2010.12.019.
7. Martin RF, Hein AR. Operative management of acute pancreatitis. *Surg Clin North Am*. 2013 Jun;93(3):595-10.
8. Миллер СВ, Винник ЮС, Теплякова ОВ. Результат стандартизированной тактики лечения больных острым деструктивным панкреатитом. *Хирургия Журн им НИ Пирогова*. 2012;(5):24-30.
9. Behrman SW, Bahr MH, Dickson PV, Zarzaur BL. The microbiology of secondary and postoperative pancreatic infections: implications for antimicrobial management. *Arch Surg*. 2011 May;146(5):613-9. doi: 10.1001/archsurg.2011.85.
10. Freeman ML, Werner J, van Santvoort HC, Baron TH, Besselink MG, Windsor JA, et al. Interventions for necrotizing pancreatitis: summary of a multidisciplinary consensus conference. *Pancreas*. 2012 Nov;41(8):1176-94. doi: 10.1097/MPA.0b013e318269c660.
11. Гостищев ВК, ред. Инфекции в хирургии. Москва, РФ: Гэотар-Мед; 2007. 768 с.
12. Werner J, Feuerbach S, Uhl W, Büchler MW. Management of acute pancreatitis: from surgery to interventional intensive care. *Gut*. 2005 Mar; 54(3): 426-436. doi: 10.1136/gut.2003.035907.
13. Затевахин ИИ, Цициашвили МШ, Будурова МД, Алтунин АИ. Панкреонекроз (диагностика, прогнозирование и лечение). Москва, РФ: Медицина; 2007. 224 с.
14. Савельев ВС, Филимонов МН, Бурневич СЗ. Панкреонекроз. Москва, РФ: МИА; 2008. 264 с.
15. Суковатых БС, Блинков ЮЮ, Макиенко КГ. Влияние иммобилизованных форм натрия гипохлорита на ближайшие и отдаленные результаты лечения больных с распространенным перитонитом. *Вестн Хирургии им ИИ Грекова*. 2014;173(2):47-51.
16. Еленская ЕА, Суковатых БС, Артюшкова ЕБ, Итинсон АИ, Итинсон АА. Способ моделирования острого деструктивного инфицированного панкреонекроза. Патент РФ 2547697 G09B 23/28. 10.04.2015.

**Адрес для корреспонденции**

305041, Российская Федерация,  
г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3,  
ГБОУ ВПО «Курский государственный  
медицинский университет»,  
кафедра общей хирургии,  
тел. раб.: 8(4712) 52-98-62,  
e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net,  
Суковатых Борис Семенович

**Сведения об авторах**

Суковатых Б.С., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет».

Еленская Е.А., ординатор хирургического отделения ОБУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Курска», соискатель кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет».

Артюшкова Е.Б., д.б.н., директор НИИ экологической медицины ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет».

Итинсон А.И., к.м.н., ординатор хирургического отделения ОБУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Курска».

Итинсон А.А., клинический ординатор кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Курский государственный медицинский университет».

Поступила 23.11.2015 г.