

© Коллектив авторов, 2017
УДК 616.37-002.4-08:546.133.1

Б. С. Суковатых¹, В. А. Жуковский³, Ю. Ю. Блинков¹, А. И. Итинсон²,
Е. А. Еленская², В. М. Пашков¹

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО-КЛИНИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ИММОБИЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ГИПОХЛОРИТА НАТРИЯ В ЛЕЧЕНИИ ИНФИЦИРОВАННОГО ПАНКРЕОНЕКРОЗА

¹ Кафедра общей хирургии (зав. — проф. Б. С. Суковатых), ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России; ² ОБУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Курска» (главврач — канд. мед. наук доцент В. Е. Ивакин);
³ ООО «Линтекс» (ген. дир. — канд. технических наук И. И. Жуковская), Санкт-Петербург

ЦЕЛЬ. Обоснование возможности применения иммобилизованного гипохлорита натрия для лечения инфицированного панкреонекроза. **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Экспериментальные исследования на 288 крысах, клинические — на 94 больных, разделенных на 2 статистически однородные группы. В первой группе для санации сальниковой сумки применялась мазь «Левомеколь», а во второй — иммобилизованный на карбоксиметилцеллюлозе гипохлорит натрия. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Противовоспалительная активность иммобилизованной формы гипохлорита натрия превосходила таковую мази «Левомеколь» в 1,2–1,4 раза, а противомикробная — в 1,6–1,8 раза на разных сроках лечения экспериментальных животных. Представленная технология лечения инфицированного панкреонекроза позволяет уменьшить количество послеоперационных осложнений у больных на 11,2%, летальность — на 9,2%. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Применение для санации сальниковой сумки иммобилизованной формы гипохлорита натрия патогенетически обоснованно и эффективно.

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

B. S. Sukovatykh¹, V. A. Zhukovskiy³, Yu. Yu. Blinkov¹, A. I. Itinson², E. A. Elenskaya², V. M. Pashkov¹

Experimental clinical substantiation of application of immobilized forms of sodium hypochlorite in treatment of infected pancreatonecrosis

¹ Department of general surgery, Kursk State Medical University; ² Kursk Municipal Clinical Hospital of Emergency Medical Care; ³ ООО «Линтекс», St. Petersburg

OBJECTIVE. The study substantiated the possibility of application of sodium hypochlorite for treatment of infected pancreatonecrosis. **MATERIAL AND METHODS.** The experimental study was conducted on 288 rats. Clinical research was carried out on 94 patients who were divided into two statistically homogenous groups. «Levomecol» ointment was used in the first group for sanation of omental bursae (lesser sac). The immobilized form of sodium hypochlorite was applied for the second group. **RESULTS.** Anti-inflammatory activity of immobilized form of sodium hypochlorite exceeded this activity in case of «Levomecol» application in 1,2–1,4 times. Anti-microbial activity was higher in 1,6–1,8 times at different terms of treatment of experimental animals. The proposed method of treatment of infected pancreatonecrosis allowed doctors to decrease the number of postoperative complications in patients on 11,2% and lethality — on 9,2%. **CONCLUSIONS.** It was stated that the application of immobilized forms of sodium hypochlorite for sanation of the omental bursae was pathogenetically justified and efficient.

Key words: *infected pancreatonecrosis, treatment, sanation of the omental bursae, «Levomecol» ointment, immobilized forms of sodium hypochlorite*

Введение. Наиболее тяжелой формой острого панкреатита (ОП) является инфицированный панкреонекроз (гнойно-некротический парапанкреатит), подвергшийся колликвации или нагноению — бактериально-обсемененный некроз ткани поджелудочной железы (ПЖ) и брюшинной клетчатки, не имеющий отграни-

чений от здоровых тканей [2]. По клиническому течению — это ОП тяжелой степени, сопровождающийся очень высокой летальностью (от 50 до 60 %) вследствие развития эндотоксикоза, абдоминального сепсиса, полиорганной недостаточности [4, 8]. Одним из основных звеньев в патогенезе инфицированного панкреонекроза (ПН) являет-

ся бурное всасывание экзо- и эндотоксинов из гнойного очага в забрюшинном пространстве [1]. В связи с этим важнейшим этапом лечения ПН является местное применение антисептиков при бактериальной флегмоне или абсцессе забрюшинного пространства, так как антибиотикопрофилактика ПН часто бывает малоэффективной [3].

На современном этапе для санации сальниковой сумки применяются в основном водные растворы фурацилина, гипохлорита натрия, хлоргексидина, диоксида, мирамистина [9]. Однако их использование малоэффективно в связи с кратковременностью действия и быстрой инактивацией в условиях воспаления [5]. Поэтому для санации гнойных очагов целесообразно применять иммобилизованные формы антисептиков, которые оказывают пролонгированное действие [10]. Ряд авторов [6] рекомендуют для санации гнойного очага в сальниковой сумке вводить тампоны, пропитанные мазью «Левомеколь», содержащей в качестве антимикробного компонента хлорамфеникол. Выполненные нами ранее исследования [7] эффективности иммобилизованного на карбоксиметилцеллюлозе (КМЦ) гипохлорита натрия в лечении распространённого перитонита показали его преимущество перед водным раствором.

Цель исследования — экспериментально-клиническое обоснование возможности применения иммобилизованной формы гипохлорита натрия в лечении инфицированного ПН и сравнение его эффективности с эффективностью мази «Левомеколь».

Материал и методы. Иммобилизованную форму гипохлорита натрия в геле КМЦ готовили следующим образом. К 150 мл 5% геля, выпускаемого ООО «Линтекс» (Санкт-Петербург), под названием «Гель противоспаечный рассасывающийся „МЕЗОГЕЛЬ“, стерильный» добавляли 50 мл 0,12% раствора гипохлорита натрия. Концентрация гипохлорита натрия в полученном геле составляла 0,03% и соответствовала рекомендованной для внутрисплетного применения.

Экспериментальные исследования проводили на 288 белых крысах-самцах линии Вистар массой 200–250 г, находившихся в виварии Курского государственного медицинского университета (КГМУ) в одинаковых условиях на стандартном пищевом режиме. Операции и все манипуляции на животных производили в условиях общего обезболивания в операционном блоке НИИ экологической медицины на базе КГМУ. 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, 1986). Гуманное обращение с экспериментальными животными выполняли в соответствии с приказом Мин-

здравоохранения РФ от 23.08.2010 № 708н «Об утверждении правил лабораторной практики».

Животные были разделены на 3 группы по 96 особей в каждой: контрольную, сравнения и опытную. После моделирования инфицированного ПН в контрольной (1-й группе) лечение не проводили. В группе сравнения (2-я группа) в инфицированный участок ПЖ вводили мазь «Левомеколь», а в опытной (3-я группа) — иммобилизованную форму гипохлорита натрия.

Инфицированный ПН моделировали следующим образом (патент РФ на изобретение № 2547697 от 10.04.2015 г.). С соблюдением правил асептики и антисептики под общим обезболиванием (хлоралгидрат 300 мг/кг внутривентриально) производили лапаротомию параректальным разрезом слева длиной до 2 см. Из брюшной полости выводили комплекс ПЖ и селезёнки. В сосуд Дьюара, содержащий жидкий азот с температурой $-195,8$ °С, на 40 с погружали аппликатор (гладкую металлическую пластинку) с площадью рабочей поверхности $0,6$ см². После извлечения из жидкого азота аппликатор на 5 с прижимали к левой доле ПЖ так, чтобы избежать контакта с селезёночными сосудами. После замораживания ПЖ дожидались её оттаивания. Затем комплекс ПЖ и селезёнки погружали в полость, образованную наружной и внутренней косыми мышцами живота. В полость вводили 1 млрд микробной взвеси золотистого стафилококка в объёме 0,3 мл и устанавливали фистулу для последующего введения лекарственных препаратов. Со 2-х суток экспериментальным животным во 2-й и 3-й группах 1 раз в день вводили антисептик: во 2-й группе — мазь «Левомеколь», в 3-й — иммобилизованную форму гипохлорита натрия в количестве 0,3 мл.

На 3-, 5-, 7-е и 10-е сутки эксперимента у 5 из выживших на каждый срок животных брали кровь для общего анализа и подсчета лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ) по Кальф-Калифу. У погибших на этих сроках животных производили патологоанатомическое исследование. Вскрывали инфицированную полость, оценивали характер и количество выпота. Экссудат брали на бактериологический посев с подсчетом количества колониеобразующих единиц (КОЕ) микроорганизмов в 1 мл выпота. Оценивали летальность животных на всех сроках эксперимента.

В клинической части исследования проведен анализ результатов диагностики и лечения 94 больных с распространённым инфицированным ПН. Мужчин было 67, женщин — 27. Возраст больных колебался от 25 до 87 лет, средний — 46 лет. Пациенты были разделены на две статистически однородные группы по полу, возрасту, причинам развития деструктивного панкреатита, степеням внутрибрюшной гипертензии, эндотоксикоза, полиорганной недостаточности, абдоминального сепсиса. Контрольную (1-ю) группу составили 48 пациентов, которым после некрэктомии для санации гнойных очагов использовали мазь «Левомеколь», основную (2-ю) группу — 46 пациентов, лечившихся по той же технологии, но с введением в сальниковую сумку гипохлорита натрия, иммобилизованного в мезогеле.

Хирургическое лечение в обеих группах проводили следующим образом. В левой подреберной области производили разрез кожи длиной 10–15 см, пересекали левую прямую мышцу, косые мышцы живота. Входили в сальниковую сумку путём мобилизации желудочно-ободочной связки на протяжении 10–15 см. Рассекали париетальную брюшину,

производили мобилизацию ПЖ. Выполняли некрсеквестр-эктомии, санировали сальниковую сумку раствором фурацилина. Тампонировали сальниковую сумку тампонами (4–6 штук) с мазью «Левомеколь» (в 1-й группе) или иммобилизованным гипохлоритом натрия (во 2-й группе). Накладывали швы на рану кожи. При забрюшинной флегмоне с распространением процесса на забрюшинную клетчатку левого бокового канала объём операции расширяли проведением люмботомии слева, а при распространении на правый боковой канал — люмботомии справа. Программированные санации сальниковой сумки производили через 4–6 дней, с учетом отмеченных нами сроков наступления секвестрации парапанкреатической клетчатки, участков поврежденной ткани ПЖ. При проведении санаций придерживались принципов малоинвазивного лечения — удаление только подвергшихся деструкции участков железы и парапанкреатической клетчатки. Для объективной оценки результатов исследования до операции у пациентов обеих групп определяли уровень интраабдоминальной гипертензии, тяжесть состояния по шкале APACHE II, степень эндогенной интоксикации, тяжесть течения ОП по прогностической шкале [4]. Эффективность лечения в ближайшем послеоперационном периоде оценивали по частоте осложнений и летальности, а в отдаленном — по функциональному состоянию ПЖ.

Статистическую обработку материала производили с использованием методов однофакторного дисперсионного и корреляционного анализа. Полученные данные представлены в виде $M \pm m$. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. Экспериментальное исследование. Изменение показателей эндогенной интоксикации иллюстрирует табл. 1.

Из данных табл. 1 следует, что в контрольной группе на всех сроках эксперимента сохраняется выраженная лейкоцитарная реакция с повышением содержания лейкоцитов на 3-и сутки в 2,2 раза, на 5-е — в 2 раза, на 7-е — в 1,4 раза и на 10-е — в 1,3 раза. Динамика лейкоцитарной реакции у нелеченых животных свидетельствует о нали-

чий 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, на 7-е сутки — в 1,2. К 10-м суткам лейкоцитарная формула приходила к нормальным значениям. При введении в полость иммобилизованной формы гипохлорита натрия на 3-и сутки количество лейкоцитов повышалось в 1,7 раза, на 5-е сутки — в 1,1, к 7-м — наблюдалась нормализация лейкоцитарной формулы. Аналогичным образом изменялся ЛИИ. Противовоспалительная активность иммобилизованной формы гипохлорита натрия превосходила таковую мази «Левомеколь» на 3-и сутки — в 1,2 раза, на 5-е сутки — в 1,4, на 7-е сутки — в 1,3 и на 10-е сутки — в 1,1.

Во время стандартного бактериологического исследования экссудата из гнойной полости содержание в нём микроорганизмов на различные сутки эксперимента показано в табл. 2.

Как видно из табл. 2, количество микроорганизмов на 3-и сутки эксперимента во 2-й группе было в 1,5 раза меньше, а в 3-й группе — в 2,4 раза, чем в 1-й группе, на 5-е сутки эксперимента оно было меньше, соответственно, в 1,4 и 2,6 раза; на 7-е — в 1,5 и 2,8 раза; на 10-е — в 1,6 и 2,9 раза. Микробная обсеменённость в 3-й группе на 3-и сутки была ниже в 1,6 раза, на 5-е — в 1,8 раза, на 7-е — в 1,8 раза, на 10-е — 1,8 раза при сопоставлении со 2-й группой.

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

Из данных табл. 3 следует, что наибольшая летальность во всех группах была в первые 3 сут эксперимента. Она была ниже, чем в 1-й группе, во 2-й — на 5,2 %, а в 3-й группе — на 15,6 %; на 5-е сутки, соответственно, на 3,1 % и 11,5 %; на 7-е — на 2,1 % и 5,2 %; на 10-е — 3,3 % и 4,3 %. В 3-й группе летальность была ниже, чем во 2-й группе, на 3-и сутки — на 10,4 %, на 5-е — на 8,4 %; на 7-е — на 3,1 % и на 10-е — на 1 %.

Клинические испытания. На первом месте среди причин развития заболевания в обеих группах больных был небилиарный (алкогольный)

Таблица 1

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

Показатели	Сроки после операции, сутки	Группы животных		
		1-я	2-я	3-я
Лейкоциты, $10^9/мл$ (здоровые животные — $8,8 \pm 0,4$)	3-и	$19,1 \pm 0,8$	$17,4 \pm 0,7$	$14,9 \pm 0,5$
	5-е	$17,2 \pm 0,6$	$13,5 \pm 0,4$	$9,5 \pm 0,4$
	7-е	$12,7 \pm 0,4$	$10,7 \pm 0,3$	$8,0 \pm 0,3$
	10-е	$11,1 \pm 0,4$	$8,9 \pm 0,2$	$8,1 \pm 0,3$
ЛИИ, усл. ед. (здоровые животные — $1,1 \pm 0,3$)	3-и	$5,9 \pm 0,5$	$5,4 \pm 0,5$	$4,5 \pm 0,5$
	5-е	$3,4 \pm 0,4$	$2,7 \pm 0,4$	$1,9 \pm 0,4$
	7-е	$2,1 \pm 0,4$	$1,7 \pm 0,3$	$1,3 \pm 0,3$
	10-е	$1,5 \pm 0,3$	$1,2 \pm 0,3$	$1,1 \pm 0,3$

Примечание. В таблицах 1–3, 5 по всем показателям $p < 0,05$.

Таблица 2

Динамика количества микроорганизмов в экссудате ($M \pm m$)

Группы животных	Количество микроорганизмов, КОЕ $10^9/мл$			
	3-и сутки	5-е сутки	7-е сутки	10-е сутки
1-я	$89,5 \pm 7,2$	$84,2 \pm 5,8$	$81,1 \pm 4,8$	$78,1 \pm 1,8$
2-я	$61,3 \pm 6,2$	$58,4 \pm 5,0$	$53,6 \pm 3,2$	$47,2 \pm 2,1$
3-я	$37,8 \pm 6,7$	$32,2 \pm 4,6$	$29,4 \pm 2,2$	$26,7 \pm 1,2$

Таблица 3

Динамика летальности экспериментальных животных

Группы животных	Сроки наблюдения, сутки									
	3-и		5-е		7-е		10-е		Всего	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
1-я	49	51,0	16	16,7	9	9,4	6	6,4	80	85,1
2-я	44	45,8	13	13,6	7	7,3	3	3,1	67	69,8
3-я	34	35,4	5	5,2	4	4,2	2	2,1	45	46,9

ПН, который обнаружен у 68 (72,3%) из них. На втором месте была желчнокаменная болезнь с развитием протоковой гипертензии у 24 (25,6%) больных, у 2 (2,1%) — ведущим фактором в патогенезе заболевания был алиментарный фактор.

Таблица 4

Показатели предоперационного обследования больных (M±m)

Показатели	1-я группа (n=48)	2-я группа (n=46)
Внутрибрюшное давление, мм рт. ст.	23,1±3,1	22,0±4,2
АРАСНЕ II, баллы	13,8±1,0	13,7±1,4
Степень эндогенной интоксикации	II — III	II — III
Прогностическая шкала оценки тяжести панкреатита, баллы	5,9±1,2	6,0±1,4

Таблица 5

Частота послеоперационных осложнений и летальность

Осложнение	1-я группа (n=48)		2-я группа (n=46)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Толстокишечный свищ	3	6,3	2	4,3
Тонкокишечный свищ	2	4,2	1	2,2
Венозное кровотечение	1	2,1	2	4,3
Артериальное кровотечение	1	2,1	-	-
Пневмония	4	8,3	3	6,5
Плеврит	11	22,9	8	17,4
Летальность	19	39,6	14	30,4

Показатели обследования больных в 1-е сутки поступления в стационар представлены в *табл. 4*.

Как видно из *табл. 4*, обе группы были статистически равнозначными по тяжести состояния и тяжести ОП. У больных обеих групп определяли выраженную внутрибрюшную гипертензию тяжёлой степени, полиорганную недостаточность на фоне эндотоксикоза, тяжёлого абдоминального сепсиса.

Частота послеоперационных осложнений и летальность у больных с распространённым инфицированным ПН представлена в *табл. 5*.

В 1-й группе ранние осложнения послеоперационного периода развились у 22 (45,8%) пациентов, а во 2-й — у 16 (34,8%). Летальность в 1-й группе составила 39,6%, а во 2-й — 30,4%. Наиболее распространёнными, как в 1-й, так и во 2-й группе, были лёгочные осложнения: плеврит и пневмония, обусловленные наличием гнойного процесса под диафрагмой. Кишечные осложнения в виде свищей толстой и тонкой кишок зарегистрированы в обеих группах вследствие перехода воспалительного процесса на стенку кишки. Сосудистые осложнения (артериальные и венозные кровотечения) возникали вследствие аррозии сосудов соком ПЖ.

Наиболее частыми причинами смерти как в 1-й, так и во 2-й группе была полиорганная недостаточность. Она развилась у 13 (27,1%) больных в 1-й и у 11 (23,9%) — во 2-й группе. Артериальное кровотечение вследствие аррозии селезёночной артерии привело к смерти одного больного в 1-й группе. Кишечные свищи с большими потерями пищеварительных соков были причиной смерти у 5 (10,5%) больных в 1-й группе и у 3 (6,5%) — во 2-й. Общая летальность у больных 2-й группы была на 9,2% меньше, чем в 1-й.

В отдалённом послеоперационном периоде панкреатический свищ развился у 11 (18%) из

61 выживших пациентов. Свищи самостоятельно закрылись через 2–3 мес после операции. Сахарный диабет (СД) возник у 29 (47,5%) выживших больных: легкой степени — у 22 (36%), тяжёлой — у 7 (11,5%). У пациентов с легкой степенью его удалось компенсировать, и больные не потеряли трудоспособность. Больные с тяжёлой степенью СД трудоспособность утратили. Экзогенная недостаточность ПЖ обнаружена у 34 (39%) выживших пациентов и хорошо корригировалась приёмом ферментных препаратов. Каких-либо статистически значимых различий

между группами больных по степени развития дисфункции ПЖ не обнаружено. Послеоперационные вентральные грыжи возникли у 57 (93,4%) выживших пациентов, практически поровну в обеих группах, у 54 (88,5%) они были средних размеров. Через 6–12 мес после перенесенного ПН им было произведено грыжесечение — пластика брюшной стенки стандартным полипропиленовым эндопротезом «Эсфил», производства ООО «Линтекс» (Санкт-Петербург). Рецидивов грыж не было.

Выводы. 1. Применение иммобилизованных форм гипохлорита натрия для лечения инфицированного ПН патогенетически обоснованно.

2. Представленная технология лечения пациентов с инфицированным ПН позволяет уменьшить частоту послеоперационных осложнений на 11,2%, летальность — на 9,2%.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

1. Авакимян С.В., Авакимян В.А., Дидигов М.Т., Бабенко Е.С. Выбор метода лечения острого панкреатита в зависимости от прогноза течения заболевания // Вестн. хир. 2016. № 1. С. 37–41 [Avakimyan S.V., Avakimyan V.A., Didigov M.T., Babenko E.S. Vybora metoda lecheniya ostrogo pankreatita v zavisimosti ot prognoza techeniya zabolevaniya // Vestnik khirurgii. 2016. № 1. P. 37–41].
2. Багненко С.Ф., Гольцов В.Р., Савелло В.Е., Вашетко Р.В. Классификация острого панкреатита: современное состояние проблемы // Вестн. хир. 2015. № 5. С. 86–92 [Bagnenko S.F., Gol'tsov V.R., Savello V.E., Vashetko R.V. Klassifikatsiya ostrogo pankreatita: sovremennoe sostoyanie problemy // Vestnik khirurgii. 2015. № 5. P. 86–92].
3. Винокуров М.М., Савельев В.В., Ушницкий И.Д. Антибиотикопрофилактика и терапия панкреонекроза в многопрофильном стационаре // Вестн. хир. 2014. № 6. С. 60–64 [Vinokurov M.M., Savel'ev V.V., Ushnitskii I.D. Antibiotikoprofilaktika i terapiya pankreonekroza v mnogoprofil'nom stacionare // Vestnik khirurgii. 2014. № 6. P. 60–64].
4. Диагностика и лечение острого панкреатита: Российские клинические рекомендации. М.: Медицина, 2014. 22 с. [Diagnostika i lechenie ostrogo pankreatita: Rossiiskie klinicheskie rekomendatsii. Moscow: Meditsina, 2014. 22 p.].
5. Ермолов А.С., Благовестов Д.А., Рогаль М.Л., Омелянович Д.А. Отдаленные результаты лечения тяжелого острого панкреатита // Хирургия. 2016. № 10. С. 11–15 [Ermolov A.S., Blagovestov D.A., Rogal' M.L., Omel'yanovich D.A. Otdalennyye rezul'taty lecheniya tyazhelogo ostrogo pankreatita // Khirurgiya. 2016. № 10. P. 11–15].



ЛИНТЕКС

190020, г. Санкт-Петербург, ул. Лифляндская, д. 6, литера К
Тел/факс: (812) 313-39-19, 385-44-30. факс (812) 313-06-91
<http://www.lintex.ru>, e-mail: info@lintex.ru

ГЕЛЬ ПРОТИВОСПАЕЧНЫЙ РАССАСЫВАЮЩИЙСЯ

«МЕЗОГЕЛЬ» СТЕРИЛЬНЫЙ

ТУ 9393-009-56757679-210

Регистрационное удостоверение № ФСР 2010/08895 от 23.03.2015 г.

МЕЗОГЕЛЬ® применяют для профилактики спайкообразования после операций на органах и тканях брюшной полости (ЖКТ и поверхность брюшины), органах малого таза (матка, яичники, маточные трубы); сухожильных влагалищах; суставах; плевральной полости; оболочках спинного и головного мозга; полостях уха и носа.

Гель действует как искусственный временный «барьер», предотвращающий соприкосновение органов и тканей на время заживления, а затем рассасывается и полностью выводится из организма, не оказывая общетоксического, пирогенного, алергизирующего и местно-раздражающего действия. Уменьшение слипания поверхностей органов и тканей способствует сохранению их подвижности и препятствует образованию сращений.

Состав: водорастворимые производные природной целлюлозы.

Стерилизация: Автоклавирование.

Области применения: общая хирургия, акушерство и гинекология, нейрохирургия, онкология, оториноларингология, торакальная хирургия, травматология и ортопедия, челюстно-лицевая хирургия.

МЕЗОГЕЛЬ® выпускается в объемах: 5 мл, 10 мл, 50 мл, 100 мл, 200 мл в полимерных шприцах или контейнерах.

6. Савельев В.С., Филимонов М.Н., Бурневич С.З. Панкреонекроз. М.: МИА, 2008. 264 с. [Savel'ev V.S., Filimonov M.N., Burnevich S.Z. Pankreonekroz. Moscow : MIA, 2008. 264 p.]
7. Суковатых Б.С., Блинков Ю.Ю., Макиенко К.Г. Влияние иммобилизованных форм натрия гипохлорита на ближайшие и отдалённые результаты лечения больных с распространённым перитонитом // Вестн. хир. 2014. № 2. С. 47–51 [Sukovatykh B.S., Blinkov Yu.Yu., Makienko K.G. Vliyanie immobilizirovannykh form natriya gipokhlorita na blizhaischie i otdalennyye rezultaty lecheniya bol'nykh s rasprostrannym peritonitom // Vestnik khirurgii. 2014. № 2. P. 47–51].
8. Beger H.G., Buchler M. Acute pancreatitis : research and clinical management. London : Springer Limited. 2011. 412 p.
9. Freeman M.L., Werner J., Santvoort H.C., van, et al. Interventions for necrotizing pancreatitis : summary of multidisciplinary consensus conference // Pancreas. 2012. Vol. 41, № 8. P. 1176–1194.
10. Martin R.F., Hein A.R. Operative management of acute pancreatitis // Surg. Clin. North. Amer. 2013. Vol. 93, № 3. P. 595–610.

Поступила в редакцию 08.02.2017 г.

Сведения об авторах:

Суковатых Борис Семенович (e-mail: SukovatykhBS@kursksmu.net), д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой; *Блинков Юрий Юрьевич* (e-mail: BlinkovUU@kursksmu.net), д-р мед. наук, доцент кафедры; *Пашков Вячеслав Михайлович* (e-mail: PashkovVM@kursksmu.net), канд. мед. наук, ассистент кафедры; кафедра общей хирургии; Курский государственный медицинский университет, 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, 3;

Итинсон Алексей Ильич (e-mail: Itinson@yandex.ru), канд. мед. наук, ординатор хир. отделения; *Еленская Елена Александровна* (e-mail: e.romashka@gmail.com), ординатор хир. отделения; Городская клиническая больница скорой медицинской помощи г. Курска, 305000, г. Курск, Пирогова, 14;

Жуковский Валерий Анатольевич (e-mail: rdd.lintex@gmail.com), д-р техн. наук, директор по развитию ООО «Линтекс»; ООО «Линтекс», 190020, Санкт-Петербург, ул. Лифляндская, 6, литера К.