

Мусаев А.И., Алиев М.Ж., Ниязбеков К.И.

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИСЕПТИКА ДЕКАСАН В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

A.I. Musaev, M.Zh. Aliev, K.I. Niyazbekov

THE USE OF ANTISEPTIC DERASAN IN SURGICAL PRACTICE

УДК: 615/85.25

Декасан обладает выраженным сколексоцидным действием, доказанным в лабораторных и клинических условиях.

Derasan has a strong scolecotrichum action has been proven in laboratory and clinical conditions.

Проблема профилактики и лечения послеоперационных гнойных осложнений в хирургии и по сегодняшний день не утратила своей актуальности. Это в значительной степени связано с возрастанием числа сложных операций с применением современных технологий, увеличением объема и продолжительности оперативных вмешательств, сопровождающихся повышенной травматичностью тканей и кровопотерей, что способствует развитию послеоперационной раневой инфекции [8].

Число послеоперационных гнойных осложнений в плановой абдоминальной хирургии составляет в среднем 6–8 % (0,8–2 % – при “чистых” операциях, до 20 % – при контаминированных) [2, 6, 14]. В хирургии наиболее часто гнойно-воспалительные осложнения со стороны раны возникает после операций по поводу острых хирургических патологий сопровождаемых с перитонитом различной распространенности – от 6,8 до 42%, по данным различных авторов [3, 6].

По данным отчетов национальной системы наблюдения за нозокомиальными инфекциями (CDC’s National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS), США), инфекция области хирургического вмешательства (ИОХВ) является третьей среди наиболее часто регистрируемых и составляет от 14 до 16% всех нозокомиальных инфекций среди госпитализированных пациентов [15].

С 1986 по 1996 гг. в больницах, где проводилось эпидемиологическое наблюдение за ИОХВ в рамках системы NNIS, зарегистрировано 15 523 случая ИОХВ после 593 344 операций. Из них у 2/3 больных процесс локализовался в области разреза, у 1/3 – вовлекались органы или полости в области хирургического доступа. Возникновение ИОХВ продлевает сроки пребывания больного в стационаре на 10 дней и увеличивает стоимость госпитализации до 2000 долларов [5, 14].

Инфекционные осложнения, развивающиеся у госпитализированных пациентов, могут быть вызваны как внебольничной, так и госпитальной микрофлорой [9]. По данным NNIS, а также отечественных исследователей, распределение возбудителей, выделенных при ИОХВ, за последнее десятилетие существенно не изменилось, несмотря на то, что эти

показатели в различных хирургических клиниках отличаются [15]. Среди возбудителей наиболее часто выделяют: *Staphylococcus aureus*, коагулазонегативные стафилококки, *Enterococcus* spp. и *Escherichia coli*. Все большую роль в развитии ИОХВ играют резистентные к антимикробным препаратам метициллинрезистентный *S. aureus* (MRSA) и *Candida albicans* [12].

Микробная контаминация операционной раны неизбежна даже при идеальном соблюдении правил асептики и антисептики, к окончанию операции в 80–90% случаев раны обсеменены различной микрофлорой, чаще всего стафилококками [7]. Однако, несмотря на это, как показал А. Вивер на большом клиническом материале, гнойные осложнения развиваются лишь в 2–30 % наблюдений. Это, по-видимому, объясняется тем, что для развития ИОХВ содержание микробов в операционной ране должно быть не менее 10⁵ [13].

Для развития инфекции в ране определяющее значение имеет не только вид возбудителя, но и состояние макроорганизма, а также функциональное состояние поврежденных тканей. Поэтому И. В. Давыдовский подчеркивал, что руководящим девизом хирургов должна стать “не борьба с бактериями в ране, а борьба за анатомическую чистоту раны” [4].

Послеоперационную инфекцию в хирургической практике можно разделить на раневую (чаще вызывается золотистым стафилококком) и инфекцию чаще обусловленную грамотрицательными аэробами из семейства *Enterobacteriaceae* [6, 7]. У пациентов с послеоперационными дренажами существует вероятность развития послеоперационной инфекции, вызванной нозокомиальными возбудителями. Помимо этого существует целый ряд факторов, способствующих возникновению послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений (табл. 1).

Хорошо известно, что повсеместное использование антибиотиков широкого спектра действия вызывает селекцию резистентной популяции из локуса инфекции или эндогенной микрофлоры пациента. Резистентные штаммы микроорганизмов могут передаваться от пациента к пациенту через окружающие предметы при нарушении санитарно-гигиенического режима в хирургическом отделении. В течение 48 часов пребывания больного в хирургическом стационаре происходит заселение его биологических экониш (кожа, слизистые оболочки дыхательных путей и пищевого канала) госпитальными штаммами микроорганизмов, устойчивых к действию большинства используемых антибиотиков [1, 10]. В этих условиях достаточно большое

значение приобретают антисептические препараты, применяемые для местного лечения.

На фоне переоценки роли антибиотиков возродился интерес к антисептикопрофилактике инфекций и антисептикотерапии. Главным средством микробной деконтаминации являются химические вещества, а в ряде случаев – биологические препараты (бактериофаги, бактериальные препараты и т. п.).

В современной медицине чаще других антисептиков используют поверхностно-активные вещества (ПАВ). В зависимости от химических свойств их разделяют на ионогенные и неионогенные.

Ионогенные ПАВ представлены молекулами, которые несут либо положительный заряд – катионные ПАВ (четвертичные аммониевые соединения – декаметоксин, дегмин, этоний, церигель), либо отрицательный – анионные ПАВ (щелочные мыла, алкил- и арилсульфоны, йодофоры – йодонат, йодопирон). ПАВ ионного типа как химические антисептики проявляют бактерицидное действие.

Катионные ПАВ имеют большую антимикробную активность, поскольку в природных условиях микробные клетки характеризуются общим негативным зарядом. Антисептики соединяются с фосфатидными группами липидов цитоплазматической мембраны микробной клетки, что приводит к нарушению ее проницаемости. Грамположительные и грамотрицательные бактерии, дрожжевые и нитчатые грибы чувствительны к катионным ПАВ; активность этих антисептиков возрастает по мере повышения значения pH среды [9].

В то же время, в клетке бактерии есть молекулы, которые несут положительный заряд, поэтому и анионные ПАВ пагубно влияют на них за счет взаимодействия с реакционно способными группами белков мембран, однако для этого нужны более высокие концентрации препаратов [2].

Среди большого количества антисептических средств большое значение в клинической практике приобретает катионное ПАВ декаметоксин (Dekametoxinum) [1,10 – Декаметилен – (N,N – диметилментоксикарбонилметил) аммония хлорид] – бис-четвертичное аммониевое производное соединение, высокоактивный и быстродействующий препарат, который состоит из синтетической декаметиленовой части молекулы и ментолового эфира масла мяты перечной. Наиболее распространенной лекарственной формой декаметоксина является 0,02% раствор препарата, который под торговым названием декасан выпускает компания “ЮРИЯ-ФАРМ” (Украина).

Антимикробный эффект декаметоксина проявляется инактивацией экзотоксина, деструкцией белков фимбрий, жгутиков, которые расположены на поверхности микробной клетки. Происходит блокада функции клеточной стенки и угнетение жизнедеятельности участков клетки, которые отвечают за синтез белка и клеточное деление. Это обеспечивает

значительный лечебный эффект без повреждения микробной клетки.

Декаметоксин оказывает выраженное бактерицидное действие на стафилококки, стрептококки, дифтерийную и синегнойную палочки, капсульные бактерии; фунгицидное действие – на дрожжевые грибы, возбудители эпидермофитии, трихофитии, микроспории, эритразмы, некоторые виды плесневых грибов (аспергилы, пенициллины); антипротозойное действие – на трихомонады, лямблии; вирусоцидное действие. Препарат проявляет высокую активность по отношению к микроорганизмам, устойчивым к пенициллину, хлорамфениколу, тетрациклам, стрептомицину, мономицину, каннамицину, неомицину, новобиоцину, эритромицину, олеандомицину, цефалоспорином, фторхинолонам и др. Бактериостатические (фунгистатические) концентрации препарата близки к бактерицидным (фунгицидным). Декаметоксин разрушает экзотоксины бактерий, а в концентрации 10 мкг/мл резко снижает адгезию коринебактерий, сальмонелл, стафилококков и эшерихий.

Высокую чувствительность к препарату сохраняют резистентные к антибиотикам штаммы. В процессе лечения декаметоксином повышается чувствительность антибиотикорезистентных микроорганизмов к антибиотикам. Формирование резистентности к декаметоксину происходит медленно. Так, после 30 пассажей стойкость стафилококка, дифтерийной палочки увеличивалась в 4–8 раз, но оставалась во много раз ниже эффективности лечебных доз препарата. В природных условиях не выявлено циркуляции резистентных к декаметоксину штаммов микроорганизмов.

Декаметоксин в концентрации, которая содержится в декасане, не оказывает токсического действия. Продолжительное его применение не вызывает аллергических реакций.

Наличие такого большого количества ДОС-тоиств обусловило значительный интерес к декасану как к местному антисептику, используемому в гнойной хирургии.

Целью данного исследования была оценка эффективности и безопасности применения декасана (производства компании “ЮРИЯ-ФАРМ”, Украина) для лечения гнойных ран после операций по поводу гнойно-воспалительных хирургических заболеваний сопровождающихся перитонитами различной распространенности, нагноившихся послеоперационных ран. Так же нами экспериментально *in vitro*, было найдено еще и сколексоцидное действие данного препарата в отношении возбудителя эхинококкоза. Нами доказано что при экспозиции в течении 4-5 минут 0.02 % раствора декасан, подогретого до температуры 38 градусов происходит полная гибель сколексов эхинококка.

Материалы и методы исследования

В исследовании приняли участие 44 больных в возрасте от 19 до 74 лет (средний возраст — 46,5

года), из них 24 женщин и 20 мужчин. Операции по поводу заболеваний сопровождающихся перитонитами различной распространенности перенесли 9 (20,525%) пациента, по поводу нагноения послеоперационной раны и гнойно-воспалительными заболеваниями кожи и пжк – 11 (25 %), операции по поводу эхинококкоза печени – 24 (54,5%).

Пациентам для местного лечения применяли декасан. Антисептик применяли для промывания раневых полостей через дренажные трубки, для санации раневых каналов с помощью турунд, а также путем рыхлого тампонирования ран. При необходимости перевязки производились несколько раз в день. Общее лечение включало использование антибактериальных, дезинтоксикационных, противовоспалительных, иммуномоделирующих и десенсибилизирующих средств. Санация ран наряду с местным применением антисептиков включала их адекватное дренирование и иссечение гнойно-некротических тканей. Кроме этого, проводилось симптоматическое лечение сопутствующих заболеваний.

Динамику заживления ран оценивали с помощью клинических, цитологических, бактериологических, бактериоскопических методов исследования. Учитывали длительность пребывания больных в стационаре, наличие и характер осложнений, скорость заживления раны, субъективную реакцию пациентов на местное применение антисептиков.

При бактериологическом исследовании раневого отделяемого в обеих группах кишечная палочка выявлена в 23 (52,3 %) случаях, стафилококк – в 8 (18,2 %), протей – в 7 (15,9 %), синегнойная палочка – в 3 (6,8 %), бактероид – в 2 (5,2 %), анаэробные клостридии – в 1 (2,3%) случае. У 29 (76,3 %) больных из раны высеивали монокультуру, у 9 (23,7%) – микробную ассоциацию.

Результаты и их обсуждение

Основным критерием, по которому оценивали эффективность проводимой терапии, была длительность лечения больного в стационаре, она оказалась достоверно меньше на 2-3 койкодня. Несомненно, в большинстве случаев пациенты не находятся в стационаре до полного заживления кожных краев раны. Небольшой кожный дефект при отсутствии глубокого раневого хода и гнойного отделяемого может быть санирован в амбулаторных условиях. Однако, на наш взгляд, это не умаляет ценности изучаемого показателя в качестве сравнительного критерия.

У всех больных уже после первых перевязок с использованием декасана исчезали симптомы интоксикации (общая слабость, быстрая утомляемость, головная боль), значительно уменьшались объем отделяемого из раны и проявления инфекционно-воспалительного процесса (гиперемия, перифокальный отек, инфильтрация тканей). Микроскопическая картина характеризовалась положительными бактериологическими и цитологическими

сдвигами. Так, на 2–3-е сутки от начала лечения в препаратах обнаруживались признаки фагоцитарной активности в виде появления отдельных фагоцитирующих клеток, гистиоцитарных элементов. Снижалось количество нейтрофильных гранулоцитов и микроорганизмов. В контрольной группе в эти сроки положительных сдвигов в цитологической картине не выявлено.

В фазе воспаления в результате лечения отмечали положительную динамику в цитологической картинесмену некротического типа цитограммы на воспалительно-регенераторный. Последний характеризовался затиханием воспалительной реакции, уменьшением количества нейтрофильных гранулоцитов до 70 %, наличием большого числа макрофагов, фагоцитоза в активном состоянии, увеличением количества полибластов, ретикулоцитов, лимфоцитов, появлением единичных фибробластов. Микроорганизмы наблюдались в небольшом количестве. Смена типа цитограммы у больных заканчивалась на 3–4-е сутки.

Для обработки фиброзных полостей при эхинококкозе печени, мы интраоперационно обкладывали тампонами пропитанными 0,02% раствором декасана, пунктировали эхинококковую кисту, эвакуировали ее содержимое, а затем, в пропорциональном эвакуированному содержимому количеству вводили 0.02 % раствор декасана подогретого до 38 градусов по Цельсию с экспозицией 4-5 минут. После этого мы удаляли хитиновую оболочку кист, проверялась целостность оболочек, наличие желчных свищей. Полость фиброзной капсулы повторно обрабатывалась тампонами пропитанными 0,02 % раствором декасана в течении 3 минут и в дальнейшем ликвидировали полость фиброзной капсулы общепринятыми методами. При обсеменении брюшной полости эхинококковой жидкостью мы в послеоперационном периоде безбоязненно (так как раствор декасана не всасывается серозными оболочками) промывали брюшную полость 0.02 % раствором декасана через дренажные трубки оставленные после операции в течении 5-6 дней.

Таким образом, данные проведенных клинических, бактериологических и цитологических исследований свидетельствуют о хороших результатах после применения декасана.

Во время лечения каких-либо побочных эффектов и аллергических реакций вследствие применения декасана отмечено не было. Это объясняется отсутствием токсического действия декаметоксина в используемой концентрации (0,02 %) и практически полным отсутствием всасывания препарата. Декасан обладает еще и десенсибилизирующим и спазмолитическим эффектами. В контрольной группе у одного пациента возникла аллергическая реакция в виде кожной сыпи, что потребовало назначения десенсибилизирующей терапии.

Выводы:

1. Применение декасана для местного лечения гнойных ран у больных, перенесших оперативное вмешательство по поводу гнойно-воспалительных хирургических заболеваний, обусловило позитивный клинический эффект, что выразалось в ускорении заживления ран и сокращении времени пребывания больных в стационаре.

2. Декасан обладает выраженным сколексоцидным действием, доказанным в лабораторных и клинических условиях, а удобная форма выпуска (растворы во флаконах 100, 200, 400 мл) упрощают его применение.

3. Широкий спектр антимикробного, противогрибкового и противовирусного действия наряду с практически полным отсутствием побочных эффектов и аллергических реакций позволяет рекомендовать декасан в качестве местного антисептика для лечения гнойных ран в хирургической практике.

Литература:

1. Белобородова Н. В. Алгоритмы антибактериальной терапии тяжелых инфекций. – 2000.
2. Буянов В. М., Родман Г. В. Проблемы профилактики нагноений послеоперационных ран// Хирургия. – 1996. – № 9. – С. 132–135.
3. Гостищев В. К., Буянов С. Н., Гальперин Э. И. и др. Антибактериальная профилактика инфекционных осложнений в хирургии: Методические рекомендации. – GlaxoWellcome, 2000.
4. Давыдовский И. В. Раневая инфекция, раневая интоксикация и раневое истощение. В кн.: Труды конференции по раневой инфекции. – М., 1946. – С. 21–40.
5. Деллинджер Э. П. Профилактическое применение антибиотиков в хирургии// Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2001. – Т. 3, № 3. – С. 260–265.
6. Ерюхин И. А., Гельфанд Б. Р., Шляпников С. А. Хирургические инфекции: Руководство. – СПб., 2003.
7. Ефименко Н. А., Гучев И. А., Сидоренко С. В. Инфекции в хирургии. Фармакотерапия и профилактика. – Смоленск, 2004.
8. Ефименко Н. А., Хрупкин В. И., Хвещук П. Ф. и др. Антибиотикопрофилактика и антибиотикотерапия основных форм хирургических инфекций: Методические рекомендации. – М.: ГВМУ МО РФ, 2002.
9. Зубков М. Н. Практическое руководство по клинической микробиологии и антимикробной терапии для врачей стационарной помощи. – М.: МГУП, 2002.
10. Рациональная антимикробная фармакотерапия: Руководство для практикующих врачей/ Под ред. В. П. Яковлева, С. В. Яковлева. – М., 2003.
11. Bernard H. R., Cole W. R. The prophylaxis of surgical infection// Surgery. – 1964. – V. 56. – P. 151–157.
12. Ehrenkranz N. J. Antimicrobial Prophylaxis in Surgery: Mechanisms, Misconceptions, and Mischief// Infection Control and Hospital Epidemiology. – 1993. – V. 14, № 2. – P. 99–106.
13. Emori T. G., Gaynes R. P. An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory// Clin. Microbiol. Rev. – 1993. – V. 6 (4). – P. 428–442.
14. Infection Control and Hospital Epidemiology. – 1999. – V. 20, № 4. – P. 247–278.
15. SHEA, APIC, CDC, SIS. Consensus paper on the surveillance of surgical wound infections// Infect. Control Hosp. Epidemiol. – 1992. – V. 13 (10). – P. 599–605.

Рецензент: к.м.н. Ибраимов Д.С.