

УДК 617.551-009.7

Е.Л. ИСМАИЛОВ, С.Н. ЕРАЛИНА, Б.Б. ТЕКЕСБАЕВ

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы, Казахстан

## ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ЛЕЧЕНИИ НЕКРОТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ПАНКРЕАТИТА



Исмаилов Е.Л.

В статье приведены сведения о комплексном применении экстракорпоральных методов детоксикации, таких как альбуминовый диализ, гемодиафильтрация, с малообъемными инфузионными средствами нового поколения – Сорбилактом и Реосорбилактом в лечении больных некротической формой панкреатита, и их влияния на клинику течения болезни. Определены степени тяжести эндотоксикоза, произведена оценка гемодинамических изменений. Показаны необходимость и эффективность более раннего применения альбуминового диализа, гемодиафильтрации в комплексной интенсивной терапии сепсиса и септического шока при панкреонекрозах, что приводит к достоверному снижению летальности.

**Ключевые слова:** молекулярная адсорбционная рециркуляционная система (MARS), гемодиафильтрация (ГДФ), внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК), ультрафиолетовое облучение крови (УФО).

**Р**ост заболеваемости острым некротическим панкреатитом за последнее десятилетие [2, 3, 8], относительно молодой и трудоспособный возраст большинства пациентов: от 25 до 60 лет [10], длительность лечения и большие экономические затраты на его проведение [6], высокие показатели летальности - до 20-45% по данным [1, 4, 5, 7, 9, 11, 12, 13, 14, 15] – все это свидетельствует о высокой социальной, медицинской и экономической значимости изучаемого заболевания.

Особенностью панкреонекроза является многообразие клинических вариантов его осложнений, наиболее опасными из которых являются мультиорганный дисфункциональный перитонит, сепсис, флегмоны забрюшинной клетчатки, аррозивные кровотечения.

Лечение мультиорганной дисфункции является одной из наиболее важных проблем современной клинической медицины и, в первую очередь, реаниматологии. Несмотря на углубление знаний патофизиологических процессов, появление новых генераций антибактериальных препаратов, совершенствование технологий жизнеобеспечения, хирургическую тактику, мультиорганный дисфункциональный перитонит остается одной из главных причин летальности в отделениях реанимации и интенсивной терапии, особенно в случае развития сепсиса и септического шока. Попытка воздействия непосредственно на патогенетические механизмы мультиорганной дисфункции, сепсиса, септического шока привела к новым подходам в терапии, одним из которых является раннее применение методов экстракорпоральной детоксикации. Применение экстракорпоральных методов детоксикации в комплексном лечении пациентов с тяжелыми формами некротического панкреатита, осложненного сепсисом и септическим шоком, позволяет устранить гистотоксическую гипоксию и является средством предупреждения развития мультиорганной дисфункции.

Цель исследования – изучить эффективность экстракорпоральных методов детоксикации в комплексном лечении больных с тяжелыми деструктивными формами панкреатита.

Задачи исследования:

1. Определение степени тяжести эндотоксикоза у больных с тяжелыми деструктивными формами панкреатита.
2. Оценка гемодинамических показателей у больных с тяжелыми деструктивными формами панкреатита.
3. Оценка эффективности экстракорпоральных методов детоксикации у больных с тяжелыми деструктивными формами панкреатита.
4. Малообъемная инфузионная терапия, ее влияние на клинику течения больных с тяжелыми деструктивными формами панкреатита.

### Материал и методы

В исследование было включено 20 больных с деструктивным панкреатитом, находившихся на стационарном лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии ГКБ №4 г. Алматы, в возрасте от 40 до 53 лет. Среди обследованных больных было 14 мужчин (70%) и 6 женщин (30%).

Критерии включения в исследование:

- наличие клинических и лабораторных данных деструктивного панкреатита;
- наличие тяжелого сепсиса / септического шока;
- тяжесть состояния по шкале APACHE-II – показатели оценки от 12 до 26 баллов.

Оценка по шкале SOFA степени полиорганной недостаточности от 12 до 21 балла.

В зависимости от характера проводимой интенсивной терапии пациенты с деструктивными формами панкреатита были распределены на две группы:

1 группа (основная) – больные с деструктивными формами панкреатита, получающие стандартную интенсивную терапию, дополненную методами экстракорпоральной детоксикации – альбуминовый диализ – MARS-терапия (молекулярная адсорбционная рециркуляционная система), гемодиафильтрация (ГДФ), плазмаферез, внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК), ультрафиолетовое облучение крови (УФО) – 10 человек (6 мужчин и 4 женщины) и инфузионной поддержкой препаратами нового поколения – Сорбилактом и Реосорбилактом. Эти инфузионные препараты обладают многими

преимуществами по сравнению с другими инфузионными средствами (табл. 1).

2 группа (сравнения) – больные с деструктивными формами панкреатита, получающие стандартную терапию – 10 человек (8 мужчин и 2 женщины) и традиционную инфузионную терапию (табл. 2).

Все больные проходили лечение в ОРИТ, а тяжесть по шкале APACHE-II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) составила в 1 группе  $13,9 \pm 0,1$  балла, во 2 группе  $14,1 \pm 0,1$  балла.

По шкале SOFA (Sepsis-related Organ Failure) – в 1 группе  $12,3 \pm 0,1$  балла, во 2 группе  $12,1 \pm 0,1$  балла.

**Программа экстракорпоральной детоксикации у больных с некротической формой панкреатита в 1 группе состояла в следующем:**

1. Хирургическая коррекция
2. Через 3-4 часа после хирургической коррекции ВЛОК и УФО крови
3. Плазмаферез начинали проводить через 6-8 часов после операции.

Таблица 1 – Таблица сравнения различных инфузионных средств

Терапевтическое действие	Инфузионный препарат								
	NaCl (0,9% р-р)	Реосорбилакт	Глюкоза (5% раствор)	Рингера раствор	Сорбилакт	Рингера лактатный р-р	Декстран-70 (6% р-р)	Декстран-40 (10% р-р)	Гидросиэтил-крахмал
Диуретическое	-	+	-	-	++++	-	-	-	-
Дезинтоксикационное	-	+++	-	+	+++	+	-	-	+
Увеличение ОЦК (или плазмы)	+	++	+	+	+++	+	+++	++	+++
Противошоковое	-	++	-	-	+++	-	+++	+	+++
Нормализация КОС	-	+++	-	-	+++	-	-	-	-
Улучшение реологических свойств крови	-	++	-	-	+++	+	-	+	+
Улучшение микроциркуляции	-	+++	-	-	+++	+	-	-	-
Нормализация минерального обмена	+	+++	-	++	+++	+	-	-	-
Источник энергии	-	+	+	-	+++	-	-	-	-
Аллергическое или псевдоаллергическое	-	-	-	-	-	-	+++	+++	++
Стимуляция перистальтики кишечника	-	+	-	-	+++	-	-	-	-

Таблица 2 – Комплексная терапия панкреонекроза у больных 1 и 2 групп

Терапия	Число больных	
	1 группа, n = 10	2 группа контрольная, n = 10
Антисекреция поджелудочной железы (функциональный покой)	Препараты окреотида, цитостатики, даларгин, блокаторы протонной помпы	Препараты окреотида, цитостатики, даларгин, блокаторы протонной помпы
Обеспечение системной и регионарной микроциркуляции, ИВЛ	<b>Сорбилакт, Реосорбилакт</b>	Гепарины, препараты ГЭК, гелофузин
Цитокиновая блокада, дезэскалационная антибактериальная терапия	Пентоксифилин, антибактериальная терапия III-IV поколения	Пентоксифилин, антибактериальная терапия III-IV поколения
Купирования окислительного стресса	Антигипоксанты, антиоксиданты реамберин, тиотриазолин, аскорбиновая кислота, милдронат	Антигипоксанты, антиоксиданты Реамберин, тиотриазолин, аскорбиновая кислота, милдронат
Возмещение водно-электролитных и метаболических потерь	Инфузионно-трансфузионная программа, вазопрессоры, парентеральное питание	Инфузионно-трансфузионная программа, вазопрессоры, парентеральное питание
Нехирургическая детоксикация	Альбуминовый диализ, ГДФ, плазмаферез, ВЛОК, УФО крови	Форсированный диурез, ВЛОК, УФО, энтеросорбция, плазмаферез
Хирургическая детоксикация, дренирование	Удаление токсических экссудатов, дренирование	Удаление токсических экссудатов, дренирование

4 MARS – терапия и ГДФ подключались через 8-12 часов после операции.

**Программа экстракорпоральной детоксикации у больных с некротической формой панкреатита во II группе включала:**

1 Хирургическую коррекцию  
2 Через 3-4 часа после хирургической коррекции ВЛОК и УФО крови

3 Плазмаферез начинали проводить через 6-8 часов после операции.

Проведение ГДФ и MARS-терапии осуществляли в промежутке и между оперативными вмешательствами и на 7-й день лечения в ОРИТ, 1 раз в сутки, продолжительностью 8-12 часов, 3-5 сеансов ГДФ и 1-2 сеанса MARS соответственно на курс лечения.

Суть MARS-терапии заключается в диффузии жирорастворимых низкомолекулярных токсинов (билирубин, желчные кислоты, ароматические аминокислоты, фенол, меркаптан, триптофан, аммиака, оксид азота, «ложные» нейротрасмиттеры, эндогенные бензодиазепины и т.д.) через мембрану высокопроницаемого диализатора в альбуминовую донорскую среду, которая используется в качестве диализирующего раствора для крови.

При ГДФ элиминируются из крови водорастворимые токсины (провоспалительные цитокины – TNF- $\alpha$ , IL-1b, IL-6, IL-8, анафилатоксины – C3a, C5a, b2-микροглобулин, миоглобин, трансаминазы, иммунные комплексы,  $\alpha$ -амилаза, креатинфосфокиназа, иммуноглобулины, лизоцим, креатинин, мочевины и т.д.).

Первые сеансы ГДФ и MARS-терапии начинали, как минимум, через 6-8 ч после завершения оперативного вмешательства. Скорость потока крови через гемодиализатор для гемодинамически стабильных больных устанавливали 150-200 мл/мин, у пациентов, которые нуждались в инфузии симпатомиметиков, – 80-100 мл/мин с постепенным наращиванием скорости и пролонгацией сеанса детоксикации до 12 час.

Сеансы гемодиализации проводились на аппарате «Multifiltrate» с применением стандартных пакетированных стерильных растворов на основе бикарбонатного буфера. Замещение в объеме 2000-4000 мл/час проводилось методом префильтрации через гемодиализаторы AV600S с высокобиосовместимой мембраной. Диффузия осуществлялась путем перфузии диализирующего раствора в объеме 2000-4000 мл/час.

Сеансы MARS-терапии (альбуминового диализа) проводились на аппарате MARS Monitor 1 TC, который комбинировался с аппаратом «Multifiltrate». Сосудистый доступ осуществлялся с помощью двухпросветного венозного катетера CertofixDuoHF. Контуры аппарата MARS заполнялся 600 мл 20% раствора альбумина. Скорость инфузии альбумина составляла 150 мл/мин. Антикоагуляция осуществлялась гепарином при постоянной инфузии со скоростью 8-10 ЕД/кг•час с учетом показателей коагулограммы. Скорость ультрафильтрации составляла от 50 до 150 мл/ч.

Комплексное лечение пациентов первой группы было дополнено проведением прерывисто поточного

плазмафереза на аппарате «Haemonetics PCS-2», с целью дренирования интерстициального пространства, удаления с токсичной плазмой антигенов, антител, биогенных аминов, иммунных комплексов, продуктов распада тканей гнойно-воспалительного происхождения. Прерывисто поточный плазмаферез проводили, начиная с первых суток после хирургической санации очага инфекции и антибактериальной терапии. Подготовительным этапом для проведения прерывисто поточного плазмафереза было устранение гипопроотеинемии, гипогликемии, анемии, водно-электролитных нарушений. При неустойчивой гемодинамике использовали вазопрессоры (дофамин, мезатон и т.д.). Однократный объем эксфузии плазмы составлял 600-1200 мл. Объем эксфузированной плазмы у больных 1-й группы адекватно восполняли донорской однокорпусной свежезамороженной плазмой (40%), раствором альбумина 10-20% (20%), коллоидно-кристаллоидными растворами (40%). В зависимости от тяжести состояния больного, эффективности и переносимости самой процедуры проводили 3-6 сеансов прерывисто поточного плазмафереза через 24-48 часов.

Схема внутрисосудистого лазерного облучения крови (ВЛОК) – для длины волны излучения 0,63 мкм (635 нм), мощности излучения на конце световода 1,5–2 мВт, время воздействия составляло 20 мин за сеанс, в течение 7-10 дней. Применялась с противовоспалительной и с целью улучшения микроциркуляции.

С целью стимуляции клеточного и гуморального иммунитета в лечение было включено ультрафиолетовое облучение крови (УФО) – длина волны 365 нм, мощность излучения на конце световода 1,0 мВт, время воздействия по 5-7 мин, в течение 10 дней.

Инфузионная поддержка осуществлялась препаратами Сорбилаком и Реосорбилаком (Украина, Юрия-фарм), которые относятся к малообъемным инфузионным средствам, ее вводили внутривенно капельно, со скоростью 30-40 капель в минуту. При шоке по 600-1000 мл (10-15 мл на кг массы тела больного), однократно и повторно, сначала струйно, потом капельно. Основными составляющими препаратов являются шестиатомный спирт сорбитол и ошелачивающее соединение – натрия лактат. Оба препарата содержат электролиты (натрий, калий, кальций, магний) в сбалансированном соотношении, натрия лактат имеет нейтральную реакцию, но при введении в сосудистое русло диссоциирует на ионы натрия и молочную кислоту, которая метаболизируется в печени до натрия бикарбоната, что повышает резервную и титруемую щелочность крови. Коррекция метаболического ацидоза при этом осуществляется медленно и не вызывает резких колебаний pH, в отличие от воздействия натрия бикарбоната.

Сорбитол ( $C_6H_{14}O_6$ ) – шестиатомный спирт, который быстро включается в общий метаболизм, используется для срочных энергетических потребностей, повышает энергетический баланс, усиливает процессы регенерации гепатоцитов, обладает антикетогенным действием. Гипертонический (20%) раствор сорбитола имеет высокую осмолярность и оказывает диуретический эффект, а изотонический (6%) – обладает дезагрегантными свойствами. В соответствии с целью и задачами исследования изучались

клинические симптомы, показатели бактериологических исследований, определялись маркёры эндотоксикоза. Забор крови осуществлялся поэтапно в течение всего периода нахождения больного в ОРИТ: на 1, 3, 5, 7-е сутки.

Для оценки гемодинамических показателей проводилось измерение АД (систолическое, диастолическое, среднее), центрального венозного давления, частоты сердечных сокращений, пульса. Оценка системы дыхания осуществлялась по определениям газового и кислотно-основного состава крови, пульсоксиметрией и капнографией.

Лабораторные обследования больных включали общий анализ крови (включая определение лейкоцитарного индекса интоксикации), общий анализ мочи, биохимический анализ крови (общий белок, альбумины, мочевины, креатинин, билирубин общий, прямой, непрямой, АЛТ, АСТ, глюкоза, амилаза, К, Na, амилаза, лактат), кислотно-основного состояния крови (рН, АВЕ, НСО<sub>3</sub>) и состояние системы гемостаза (ПТИ, фибриноген). Определяли микрофлору крови и трахеобронхиального дерева и чувствительности ее к антибиотикам.

#### Результаты и обсуждение

Клиническую положительную динамику подтверждала динамика лабораторных показателей, течения основного патологического процесса в группе пациентов, которым на фоне основной терапии проводились сеансы экстракорпоральной детоксикации.

Гемодинамический профиль в обеих группах соответствовал гиподинамическому типу кровообращения, что было обусловлено сепсисом и реакцией организма на гиповолемию, связанную не только с перераспределением жидкости, но и с повышенными её потерями (перспирация, секреция в желудочно-кишечный тракт и т.д.). Увеличение ЧСС, в ряде случаев до 150 уд/мин, рассматривалось как важное звено компенсаторного механизма, направленного на поддержание достаточного кровоснабжения органов и тканей. При этом часто для стабилизации гемодинамики требовалось введение больших доз симпатомиметиков (дофамин 6-12 мкг/кг/ч, мезатона 200-2000 нг/кг/ч, адреналина 200-2000 нг/кг/ч).

У пациентов первой группы в течение первых двух часов после начала сеанса экстракорпоральной детоксикации, улучшение показателей гемодинамики не отмечалось. На 3-м часу проведения ГДФ и MARS-терапии отмечено увеличение САД на 12,5%, на фоне урежения ЧСС на 8%.

К началу седьмого часа стабилизация системной гемодинамики позволила в 10% случаев прекратить введение катехоламинов, у 45% больных удалось снизить исходные дозы дофамина и/или адреналина в четыре и более раз, или полностью от них отказаться. В среднем дозировка дофамина составила 1-4 мкг/кг/ч к концу первых суток. В I группе инотропная поддержка у всех пациентов полностью прекращалась к 7-м суткам, тогда как во 2 группе только к 15-м суткам (табл. 3).

Незначительное повышение ЦВД на фоне заместительной почечной терапии нормализовалась к началу 3-х суток. Таким образом, проведение гемодиафильтрации приводило к стабилизации гемодинамики в более ранние сроки, это связано с более быстрой элиминацией цитокинов, коррекцией осмотического равновесия и протезированием гомеостатической функции почек. Достоверно снижался уровень лейкоцитов, ЛИИ, палочкоядерных нейтрофилов и лимфоцитов. По остальным показателям (Hb, Ht, количество эритроцитов и тромбоцитов) достоверных статистических изменений в группах не отмечено. Динамика лейкоцитоза у больных с деструктивными формами панкреатита представлена в таблице 4.

Как видно из таблицы, на момент поступления пациентов в ОРИТ лейкоцитоз в группах 1 и 2 значительно превышал нормальные показатели (от 9 до 12x10<sup>9</sup>/л). Снижение лейкоцитоза в I группе до нормальных цифр (среднее значение 10,8±2,6) произошло к 7-м суткам. Во 2 группе количество лейкоцитов сохранялось повышенным в течение всего анализируемого срока. В биохимическом анализе крови статистически достоверно отмечались изменения уровня белка, альбумина, мочевины, креатинина, билирубина, АЛТ, АСТ, амилазы и лактата.

На 1, 3, 5, 7-е сутки отмечено, что количество общего белка крови у больных всех групп остается ниже нормальных значений, но в пределах компенсированной гипопропротеинемии. На третьи-пятые сутки отмечено, что количество общего белка крови в группе I выше на 10,3% по сравнению с группой II. На третьи-пятые сутки в группе I отмечено увеличение количества альбумина до нормальных значений на 21,6% по сравнению с группой II (табл. 5).

На третьи сутки в группе I отмечено снижение общего билирубина на 46,2% по сравнению с группой II. На третьи сутки в группе I отмечено уменьшение уровня АЛТ на 33,3% по сравнению с группой II. На третьи сутки в группе I от-

Таблица 3 — Количество пациентов, получавших инотропную поддержку

Группы больных	1 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки	9 сутки	12 сутки	15 сутки	18 сутки
1 группа	83,3%	40%	14,8%	-	-	-	-	-
2 группа	80%	80%	64%	50%	36,8%	28,6%	-	-

Примечание: \* – статистически значимые различия между I и II группами (p>0,05), соответственно

Таблица 4 — Динамика показателей лейкоцитоза на фоне проводимой терапии в выделенных группах больных

Группы больных	1 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки	9 сутки	12 сутки	15 сутки	18 сутки
1 группа	16*±3,7	12,7*±5,1	11,5*±4,8	8,6*±3,7	8,9*±2,9	8,5*±2,2	8,8*±2,6	8,6*±3,1
2 группа	16,1*±4,8	13,5*±7	12,3*±3,7	15,3*±6,7	15,4*±5,5	10,4*±4,2	10,6*±4,3	10,5*±2,4

Примечание: \* – статистически значимые различия между I и II группами (p>0,05) имеются

Таблица 5 – Динамика биохимических показателей у больных по группам

Показатель	Группы	До операции	1-е сутки	3-й сутки	5-е сутки	7-е сутки
Белок крови, г/л	II	63,1±3,4	56,1±2,4	53,2±1,5	54,4±0,7	52,1±1,4
	I	60,2±2,3	56,3±2,1	58,6±1,3	57,2±1,7	58,2±1,5
Альбумины, /л	II	36,9±3,1	29,2±0,2	26,8±1,3	30,9±3,2	31,5±2,1
	I	35,7±3,2	28,7±0,4	32,4±1,1	35,2±2,1	36,1±2,4
Билирубин общий, мкмоль/л	II	19,1±1,4	26,5±2,1	35,1±2,4	25,4±1,2	16,2±2,6
	I	23,3±1,1	29,1±1,4	18,9±2,7	12,1±1,5	9,4±1,3
АЛТ, мкм*ч	II	0,59±0,11	0,54±0,21	0,57±0,12	0,53±0,11	0,47±0,17
	I	0,63±0,1	0,46±0,19	0,38±0,14	0,23±0,21	0,21±0,13
АСТ, мкм*ч	II	0,57±0,15	0,56±0,14	0,61±0,17	0,55±0,15	0,43±0,12
	I	0,60±0,12	0,50±0,18	0,40±0,12	0,28±0,23	0,24±0,21
Мочевина крови, ммоль/л	II	8,5±0,6	10,1±2,4	14,2±3,1	9,1±0,4	8,3±1,2
	I	8,6±1,1	8,9±2,2	7,2±1,6	5,8±1,8	4,2±1,2
Креатинин, мкмоль/л	II	0,098±0,02	0,120±0,05	0,128±0,06	0,118±0,01	0,110±0,02
	I	0,115±0,01	0,119±0,04	0,110±0,03	0,075±0,02	0,049±0,05
Глюкоза, ммоль/л	II	7,1±0,4	6,8±0,4	6,3±0,5	5,7±0,7	5,9±0,9
	I	7,3±0,3	6,0±1,2	5,1±0,4	4,7±0,4	4,6±0,8

Примечание: достоверность различий по сравнению со II контрольной группой, -p<0,05, соответственно

мечено уменьшение уровня АсТ на 34,4% по сравнению с группой II. На третьи сутки в группе I отмечено снижение уровня мочевины до нормальных значений на 49,3% по сравнению с группой II. На третьи сутки в группе I отмечено снижение уровня креатинина до нормальных значений на 23,4% по сравнению с группой II. На протяжении всех этапов исследования выявлено, что уровень гликемии у больных всех групп остается в пределах нормальных значений, но в I группе отмечено, что количество глюкозы крови постоянно находится на нижней границе нормы. На третьи-пятые сутки в группе I отмечено снижение уровня фибриногена до нормальных значений на 27,9% по сравнению с группой II. На третьи сутки в группе I отмечено увеличение количества тромбоцитов до нормальных значений на 10,5% по сравнению с группой II. На первые сутки поступления больных в клинику во всех группах выявлено увеличение ЛИИ. На третьи сутки в группе I отмечено уменьшение ЛИИ на 59,2% по сравнению с группой II.

Анализ полученных данных показывает, что в I группе

уровень лактата приходит к норме к 7-м суткам (среднее значение 1,8±0,5 ммоль/л), а во 2 группе к 15-м суткам (среднее значение 1,7±0,2 ммоль/л) (табл. 6).

При анализе полученных результатов исследования в динамике удалось выявить, что раннее включение методов экстракорпоральной детоксикации в комплексном лечении панкреонекроза обеспечивает снижение клинических признаков эндотоксикоза в I группе на 30-50% по сравнению со II контрольной группой. Таким образом, у больных I группы отмечено двукратное снижение среднего балла по шкале АРАСНЕ II и уменьшение степени тяжести эндотоксикоза уже на 2-3-и сутки послеоперационного периода, во II группе – только на 15-е сутки (табл. 7).

По шкале SOFA больные 2 группы долгое время оставались в тяжелом состоянии, что отразилось на летальности (41,1%), тогда как в I группе летальных случаев не было (табл. 8).

Таким образом, нарушения витальных функций, развивающиеся при септическом шоке на фоне тяжёлого

Таблица 6 – Динамика уровня лактата на фоне проводимой терапии в выделенных группах больных

Группы больных	1 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки	9 сутки	12 сутки	15 сутки
1 группа	8,2*±2	2,1*±0,8	1,9*±0,8	1,8*±0,5	1,6*±0,4	1,75*±0,5	1,8*±0,3
2 группа	8,3*±2,2	6*±1,3	3,9*±1,3	2,2*±0,6	2,5*±0,7	2,4*±0,7	1,7*±0,2

Примечание: \* – статистически значимые различия между I и II группами (p>0,05)

Таблица 7 – Динамика тяжести состояния некротической формы панкреатита (по шкале АРАСНЕ II) больных с (M±m)

Показатель	Группы	На момент поступления	3-и сутки	7-е сутки	9-е сутки	12-е сутки	15-е сутки
Тяжесть состояния по шкале АРАСНЕ II (баллы)	II	23,4±2,3	22,2±1,3	21,6±1,4	19,6±1,4	17,6±1,3	11,6±1,4
	I	24,2±1,2	17,1±1,3	10,7±1,2			

– достоверность различий по сравнению с I контрольной группой, -p<0,05;

– достоверность различий по сравнению с исходными данными, -p<0,05

Таблица 8 – Оценка полиорганной недостаточности по шкале SOFA

Группы больных	Баллы							
	1 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки	9 сутки	12 сутки	15 сутки	18 сутки
2 группа	12-14	13-14	15-16	17-18	18-19	18-19	20-21	Летальность 41,1%
1 группа	12-14	6-7	3-4	1-2	-	-	-	-

деструктивного панкреатита, являются отражением нарушений органной перфузии на макро- и микроциркуляторном уровне. При анализе полученных результатов исследования в динамике удалось выявить, что раннее включение методов экстракорпоральной детоксикации в комплексном лечении панкреонекроза обеспечивает снижение клинических признаков эндотоксикоза в I группе на 30-50% по сравнению со II контрольной группой. Таким образом, у больных I группы отмечено двукратное снижение среднего балла по шкале APACHE II и уменьшение степени тяжести эндотоксикоза уже на 2-3-и сутки послеоперационного периода, во II группе – только на 15-е сутки. Стабилизация гемодинамики, возможность уменьшения доз адреномиметиков и восстановление функции почек свидетельствуют о возможной нормализации всего висцерального кровотока, что в 61% случаев позволило предупредить развитие анурической острой почечной недостаточности, а в 22% случаев и вовсе избежать развития мультиорганной дисфункции. Проведение экстракорпоральных методов детоксикации позволило достоверно снизить летальность. Использование малообъемной инфузионной терапии (Сорбилакт и Реосорбилакт) позволило в более ранние сроки ускорить появление перистальтики уже ко 2-3 суткам, уменьшить отечный синдром.

#### Выводы

1. Раннее подключение экстракорпоральных методов детоксикации позволило избежать летальности в исследуемой группе.

Включение альбуминового диализа, гемодиализации в комплексную интенсивную терапию сепсиса и септического шока при панкреонекрозах позволяет быстрее стабилизировать гемодинамику, дыхательные расстройства, и отказаться от применения адреномиметиков, а также значительно уменьшить лабораторные данные тяжелой интоксикации, проявления гипоксии и эндотоксикоза.

2. Альбуминовый диализ, гемодиализация в 61% случаев позволяют предупредить развитие анурической острой почечной недостаточности и печеночной недостаточности, а в 22% и вовсе избежать развития мультиорганной дисфункции.

3. Использование методов экстракорпоральной детоксикации у пациентов с тяжёлыми деструктивными заболеваниями поджелудочной железы приводит к достоверному снижению летальности.

4. Применение Сорбилакта и Реосорбилакта нормализует гемодинамические показатели, уменьшает отечный синдром и стимулирует перистальтику кишечника.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Аверкиев В.Л., Тарасенко В.С., Латышева Т.В. и соавт. Изменения некоторых иммунологических показателей при панкреонекрозе и их коррекция // Хирургия. – 2003. – №5. – С. 31-34

2 Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Краснорогов В.Б. и соавт. Протоколы диагностики и лечения острого панкреатита: автореф. ... канд. мед. наук: 14.01.17. – Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, 2004. – С. 12

3 Гостищев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения. Основные принципы хирургической тактики // Хирургия. – 2003. – №3. – С. 50-54

4 Горский В.А., Ковальчук Л.В., Агапов М.А., Хорева М.В., Ованесян Э.Р., Никонова А.С., Греченко В.В. Анти-медиаторная терапия в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита // Хирургия. – 2010. – №3. – С. 54-61

5 Ермолов А.С., Иванов П.А., Беляев А.А. Материалы городского семинара: «Роль малоинвазивных вмешательств при лечении острого панкреатита». – М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, 2003. – С. 5-9

6 Кузнецов Н.А., Родоман Г.В., Бронштейн А.Т. и соавт. Результаты применения синтетических антиоксидантов в лечении больных деструктивным панкреатитом // Хирургия. – 2005. – №3. – С. 36-39

7 Лузганов Ю.В., Островская Н.Е., Ягубова В.А., Шкиря К.С. Дифференциальная диагностика и принципы терапии различных форм панкреатита и панкреонекроза // Русский медицинский журнал. – 2005. – Т.1, №27. – С. 1842-1846

8 Попов Т.В., Глушко А.В., Яковлева И.И., Гельфанд Б.Р. Опыт использования препарата Селеназа в комплексе интенсивной терапии больных с деструктивным панкреатитом // Инфекции в хирургии. – 2007. – Т.3, №5. – С. 67-70

9 Попова Е.Ю., Кузнецов Н.А., Владимиров В.Г. и соавт. Поражение забрюшинной клетчатки при деструктивном панкреатите // Хирургия. – 2004. – №8. – С. 52-55

10 Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. и соавт. Деструктивный панкреатит: комплексная диагностика и лечение // Новый медицинский журнал. – 1997. – №3. – С.10-13

11 Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. и соавт. Оценка эффективности вариантов хирургической тактики при инфицированных формах панкреонекроза // Анналы хирургии. – 2001. – №5. – С. 30-35

12 Buter A., Imrie C.W., Carter C.R., McKay C.J. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis // Br. J. Surg. – 2002. – V.89. – P. 298-302

13 Beger H.G., Rau B., Isenmann R. Natural history of necrotizing pancreatitis // Pancreatology. – 2003. – V. 3 (2). – P. 93-101

14 Isenmann R., Schwarz M., Rau B. et al. Characteristics of infection with Candida species in patients with necrotizing pancreatitis // World J. Surg. 2002. – V. 26 (3). – P. 372-376

15 Johnson C.D., Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis // Gut. – 2004. – V.53 (9). – P. 1340-1344

## ТҰЖЫРЫМ

С.Н. ЕРАЛИНА, Е.Л. ИСМАИЛОВ, Б.Б. ТЕКЕСБАЕВ

*С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық медицина университеті, Алматы қ.***ПАНКРЕАТИТТИҢ НЕКРОТИКАЛЫҚ ТҮРІНІҢ ЕМІНДЕ ҚОЛДАНЫЛАТЫН ИННОВАЦИЯЛЫҚ ТЕХНОЛОГИЯЛАР**

**Маңызы:** Ақырғы он жылда жедел некротикалық панкреатиттің өсуі, өлім-жітімнің жоғары көрсеткіштері -20-45% дейін- мұның бәрі жедел некротикалық панкреатиттің медициналық, социалдық және экономикалық маңызы зор екендігін көрсетеді.

**Зерттеу мақсаты:** панкреатиттің ауыр деструктивтік түрінің емінде қолданылатын детоксикацияның экстракорпоралдық тәсілдерінің әсерлілігін зерттеу.

**Материалдар және зерттеу тәсілдері:**

Зерттеу барысында, Алматы қаласындағы №4 ҚКА, деструктивтік панкреатитпен ауырған 40 жастан 53 жасқа дейінгі 20 науқас бақыланды.

**Нәтижелер және оны талқылау:**

Зерттеу нәтижелерін анализдеу кезінде мынадай тұжырымдарға қол жеткізілді, экстракорпоралдық детоксикация тәсілдерін панкреонекроз емінде ерте пайдалану эндотоксикоз белгілерін азайтады, 61% жедел бүйрек жетіспеушілігінің алдын алуға, ал 22% мультиоргандық дисфункцияның алдын алуға әкеледі.

**Тұжырым:** Экстракорпоралдық детоксикация емдік тәсілдерін ерте пайдалану, ауыр деструктивтік панкреатитпен ауырған науқастарда өлімнің төмендеуіне әкеледі.

**Негізгі сөздер:** молекулярлық адсорбциялық рециркуляциялық система (MARS), гемодиализация (ГДФ), тамырішілік қанды лазермен сәулелеу (ТҚЛС), қанды ультрафиолетпен сәулелеу (ҚУС).

## SUMMARY

S.N. ERALINA, E.L. ISMAILOV, B.B. TEKESBAEV

*Kazakh National medical university n.a. S.D. Asfendiyarov, Almaty c.***INNOVATIVE TECHNOLOGIES IN THE TREATMENT OF NECROTIC FORM PANCREATITIS**

**Relevance:** the Increase in the incidence of acute necrotizing pancreatitis in the last decade, high mortality rates – 20-45% – all this testifies to the high social, medical and economic importance of the studied disease.

**Objective:** to study the efficacy of extracorporeal methods of detoxification in complex treatment of patients with severe destructive forms of pancreatitis.

**Materials and methods:** The study included 20 patients with destructive pancreatitis, who was undergoing treatment in the Department of resuscitation and intensive therapy GKB №4, Almaty, aged 40 to 53 years.

**Results and their discussion:** The analysis of the obtained results of the research in the dynamics managed to reveal that the early inclusion of methods of extracorporeal detoxification in complex treatment of pancreonecrosis provides a reduction of clinical symptoms of endotoxemia that 61% of the cases was it possible to prevent the development burichenko acute renal failure, and in 22% of cases and at all to avoid the development of multi-organ dysfunction.

**Conclusions:** Annee the use of methods of extracorporeal detoxification in patients with severe destructive diseases of the pancreas leads to a significant reduction in mortality.

**Key words:** molecular adsorption recirculation system (MARS), the HDF (GDF), intravascular laser irradiation of blood (Vlok), ultraviolet blood irradiation (UV).