

## МЕТОДЫ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ ДЕТОКСИКАЦИИ В ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Е. Л. Исмаилов, С. Н. Ералина, Б. Б. Текесбаев, Р. Б. Абдрасулов

Казахский национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова,  
кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом неотложной скорой помощи  
Института последиplomного образования  
Республика Казахстан, 050000, г. Алматы, ул. Толеби, 88

### Extracorporeal Detoxification Methods in the Treatment of Destructive Pancreatitis

E. L. Ismailov, S. N. Eralina, B. B. Tekesbaev, R. B. Abdrasulov

Department of Anesthesiology and Reanimatology with Course of Emergency Care,  
Institute of Postgraduate Education, S. D. Asfendiyarov Kazakh National Medical University  
88, Tolebi Street, Almaty 050000, Republic of Kazakhstan

Рост заболеваемости деструктивным панкреатитом за последнее десятилетие и высокие показатели летальности (до 20–45%) говорят о высокой социальной, медицинской и экономической значимости этого заболевания. *Цель исследования* — изучить эффективность экстракорпоральных методов детоксикации в комплексном лечении деструктивного панкреатита. *Материалы и методы исследования.* 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. *Результаты и их обсуждение.* При анализе полученных результатов исследования выявлено, что раннее включение методов экстракорпоральной детоксикации в комплексном лечении деструктивного панкреатита обеспечивает снижение клинических признаков эндотоксикоза, что в 61% случаев позволило предупредить развитие анурической формы почечной недостаточности, а в 22% случаев и вовсе избежать развития полиорганной недостаточности. Показана необходимость и эффективность раннего применения альбуминового диализа, гемодиализации в комплексном лечении сепсиса и септического шока при деструктивных панкреатитах, что приводит к достоверному снижению летальности. Максимальный детоксикационный потенциал альбуминового диализа при сепсисе, осложняющем течение деструктивного панкреатита, реализуется благодаря сочетанию различных механизмов элиминации токсических веществ — конвекции, сорбции и диффузии в экстракорпоральном контуре. *Вывод:* раннее использование методов экстракорпоральной детоксикации при деструктивном панкреатите приводит к достоверному снижению летальности. *Ключевые слова:* MARS — молекулярная адсорбционная рециркуляционная система, ГДФ-гемодиализация, панкреонекроз.

The rise in the incidence of acute necrotic pancreatitis in the past decade and high mortality rates of as high as 20–45% all suggest that the disease is of high social, medical, and economic importance. *Objective:* to study the efficiency of extracorporeal detoxification methods in the combination treatment of patients with severe destructive pancreatitis. *Subjects and methods.* The investigation enrolled 20 patients aged 40 to 53 years with destructive pancreatitis treated in the intensive care unit, Almaty City Clinical Hospital Four. *Results and discussion.* Analysis of the findings over time could reveal that early incorporation of extracorporeal detoxification methods in the combination treatment of pancreatic necrosis provides a reduction in the clinical signs of endotoxemia, which could prevent anuric acute renal failure in 61% of the cases and completely safeguard against multiple organ dysfunction in 22%. The investigation showed the necessity and efficiency the early use of albumin dialysis, hemodiafiltration in the combination treatment of sepsis and septic shock in destructive pancreatitis, leading to a significant reduction in mortality rates. The maximum detoxification potential of albumin dialysis in sepsis complicating the course of destructive pancreatitis is achieved by a combination of different mechanisms for elimination of toxic substances, such as convection, sorption, and diffusion, in the extracorporeal circuit. *Conclusion.* Early use of extracorporeal detoxification methods in patients with severe destructive diseases of the pancreas results in a significant reduction in mortality rates. *Key words:* molecular adsorbent recirculating system, hemodiafiltration, pancreatic necrosis.

DOI:10.15360/1813-9779-2015-3-65-74

#### Введение

Несмотря на значительные достижения современной медицины, абдоминальный сепсис остается одним из наиболее грозных осложнений хирургической

#### Introduction

Despite considerable achievements in modern medicine, abdominal sepsis remains one of the most severe complications of surgical infections and has the highest mor-

Адрес для корреспонденции:

Еркинбек Исмаилов  
E-mail: keshha069@gmail.com

Correspondence to:

Erkinbek Ismailov  
E-mail: keshha069@gmail.com

инфекции и имеет наибольший показатель летальности, который достигает 70–90%, не имея отчетливой тенденции к снижению [1].

Одной из причин, приводящих к развитию абдоминального сепсиса, является острый деструктивный панкреатит, или панкреонекроз. Рост заболеваемости деструктивным панкреатитом за последнее десятилетие [2], относительно молодой и трудоспособный возраст большинства больных — от 25 до 60 лет [3], длительность лечения и большие экономические затраты на его проведение [4–6], высокие показатели летальности — до 20–45% [7, 8] — 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 полиорганная недостаточность (ПОН), перитонит, сепсис, флегмоны брюшинной клетчатки, аррозивные кровотечения [9]. Наиболее опасным является период гемодинамических расстройств и панкреатогенного шока. Высокая летальность обусловлена патогенетическими особенностями течения деструктивного панкреатита, а именно усилением интоксикации, выбросом в кровь большого количества медиаторов воспаления (ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ФНО- $\alpha$ ), транслокацией в кровь низко- и среднемолекулярных токсических веществ из желудочно-кишечного тракта. В итоге развивается «медиаторный хаос» и ПОН. Лечение ПОН является проблемой реаниматологии далекой от ее решения. Несмотря на углубление знаний патофизиологических процессов, появление новых генераций антибактериальных препаратов, совершенствование технологий жизнеобеспечения и хирургической техники, ПОН остается одной из главных причин летальности в отделениях реанимации и интенсивной терапии, особенно при развитии сепсиса и септического шока. В последние годы научно-исследовательский интерес вызывает оценка перспективности раннего начала продленной заместительной почечной терапии (ЗПТ) при сепсисе, не дожидаясь развернутой клинико-лабораторной картины ПОН, с целью предупреждения ее развития. Однако в литературе недостаточно четко сформулированы объективные критерии раннего начала ЗПТ. С одной стороны, начало ЗПТ при сепсисе (до развития ПОН) влечет высокие экономические затраты, так как невозможно достоверно прогнозировать дальнейшее течение заболевания, с другой стороны, начало в условиях септического шока и развернутой картины ПОН не обладает органопротективным эффектом и не способствует снижению затрат на лечение [10].

Применение экстракорпоральных методов детоксикации в комплексном лечении деструктивного панкреатита, осложненного сепсисом и септическим шоком, позволяет устранить гистотоксическую гипоксию и является средством предупреждения развития ПОН [11].

Цель исследования — изучить эффективность экстракорпоральных методов детоксикации в комплексном лечении деструктивного панкреатита.

tality rate, which reaches 70–90%, without a distinct downward trend [1].

One of the reasons that lead to the development of abdominal sepsis is the acute destructive pancreatitis or pancreatic necrosis. Increased incidence of pancreatitis in the last decade [2], a relatively young and working age majority of patients — from 25 to 60 years [3], the increased duration of treatment and costs [4–6], and high mortality rate (up to 20–45% [7, 8]) testify for the high social, medical and economic importance of this pathologic condition. The increased variability of clinical patterns including complications, the most dangerous of which include multiple organ failure (MOF), peritonitis, sepsis, pyogenic cellulitis of retroperitoneal fat and arrosive bleeding [9]. The most dangerous period includes hemodynamic disorders and pancreatogenic shock. The high mortality rate is due to pathogenic features of destructive pancreatitis accompanied by increased intoxication, release of a large number of inflammatory mediators (IL-6, IL-8, IL-10, TNF- $\alpha$ ) into the blood, translocation of middle and low toxic substances from the gastrointestinal tract into the blood. As a result, a «mediator chaos» and MOF are developing. Treatment of MOF is far from solving problem of resuscitation. Despite the increasing knowledge of pathophysiological processes, the emergence of new generations of antibacterial drugs, improving of life support technology and surgical techniques, MOF is a major cause of mortality in the intensive care units, mainly because of development of severe sepsis and septic shock. In recent years, research interest has been aroused with the evaluation of perspective of the early onset of extended renal replacement therapy (RRT) in sepsis with no need in waiting for the expanded clinical and laboratory MOF picture, in order to prevent its development. However, the objective criteria for the early start of RRT have not been thoroughly clarified. On the one hand, the beginning of RRT in sepsis (before the development of MOF) results in high economic costs, since it is impossible to reliably predict the further course of the disease; on the another hand, a start of renal replacement therapy in septic shock and detailed MOF picture has no organ protective effect and does not contribute to reduction of treatment cost [10].

The use of extracorporeal detoxification methods in the complex treatment of destructive pancreatitis complicated by sepsis and septic shock eliminates histotoxic hypoxia and is directed to prevent the development of MOF [11].

The research objective of the study was to evaluate the effectiveness of extracorporeal detoxification methods in the complex treatment of destructive pancreatitis.

The research tasks included:

1. Evaluation of the severity of endotoxemia in destructive pancreatitis.
2. Assessment of hemodynamic parameters in patients with destructive pancreatitis.
3. Assessment of the effectiveness of extracorporeal detoxification methods.
4. Determining the impact of a small volume infusion therapy on the clinical picture of the disease.

Задачи исследования:

1. Определение степени тяжести эндотоксикоза при деструктивном панкреатите.
2. Оценка гемодинамических показателей у больных деструктивным панкреатитом.
3. Оценка эффективности экстракорпоральных методов детоксикации.
4. Оценка влияния малообъемной инфузионной терапии на клиническую картину заболевания.

## Материал и методы

В исследование включили 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%). По характеру некротического поражения — с геморрагическим панкреонекрозом было 9 больных (45%), с жировым панкреонекрозом 7 (35%), и смешанная форма встречалась в 4 (20%) случаях. Основными причинами деструктивного панкреатита были: алиментарный фактор — 35%, злоупотребление алкоголем — 30%, желчно-каменная болезнь — 15%, причина не установлена в 20%. 75% больных поступило через 12–24 часа от начала заболевания.

Всем больным проводили комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование, включающее сбор анамнестических данных, физикальное обследование, оценку клинических и биохимических показателей, морфологическое исследование при выполнении хирургического вмешательства, а также ежедневное выполнение УЗИ при поступлении и в динамике.

Ультрасонографию проводили на аппаратах SonoAcePico (Корея), Vivid-7 (General Electric, США), Toshiba Xario. Определялись форма, контуры, размеры поджелудочной железы в целом и каждого из ее отделов, эхогенность, и состояние панкреатического протока, наличие и отсутствие парапанкреатических инфильтратов, абсцессов, кист, а также состояние начального отдела тонкой кишки (парез, наличие жидкости в просвете кишки с хаотическим движением или вялая антиперистальтика), гидроторакс, расширение ретрогастрального пространства и др. Оценку частоты встречаемости ультразвуковых признаков проводили 3 раза в следующие сроки с момента заболевания: до 12 часов, от 12 до 24 ч и более 1 сут.

Критерии включения в исследование:

- 1) Наличие тяжелого сепсиса / септического шока;
- 2) Тяжесть состояния по шкале APACHE-II от 12 до 26 баллов;
- 3) Оценка тяжести ПОН по шкале SOFA от 12 до 21 балла.

В зависимости от характера проводимой интенсивной терапии больные были разделены на 2 группы.

1 группа (основная) — с деструктивными формами панкреатита ( $n=10$ , 6 мужчин, 4 женщины), получающие стандартную интенсивную терапию (блокада секреции поджелудочной железы, обеспечение системной и регионарной микроциркуляции, ИВЛ, цитокиновая блокада, антибактериальная терапия, возмещение водно-электролитных и метаболических потерь, хирургическая детоксикация, дренирование), дополненную методами экстракорпоральной детоксикации: альбуминовый диализ на аппарате MARS (Gambro, Германия), гемодиализация (ГДФ) — на аппарате Multifiltrate (фирмы Fresenius, Германия), плазмаферез — на аппарате Haemonetics (США), внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК) — на аппарате лазерной терапии «Матрикс-ВЛОК» (Adamant Group, Казахстан), ультрафиолетовое облучение крови — на аппарате «Матрикс-ВЛОК» с излучающей головкой MS-VЛОК-365. Инфузионную терапию дополняли препаратами Сорбилат и Реосорбилат (Юлия Фарм, Украина).

## Materials and Methods

The study enrolled 20 patients (40–53 years old) with destructive pancreatitis hospitalized in the Intensive care unit of CCH No. 4 in Almaty city. The cohort of examined patients included 14 men (70%) and 6 women (30%). Nine patients (45%) were with hemorrhagic necrotizing pancreatitis, 7 (35%) patients had a fatty pancreatonecrosis, whereas mixed forms were found in 4 (20%) cases. The main causes of destructive pancreatitis were the following: dietary factor — 35%, alcohol abuse — 30%, cholelithiasis — 15%, the cause has not been specified in 20%. —Most patients (75%) were admitted in 12–24 hours after the disease onset.

All the patients underwent complex clinic and laboratory and instrumental examination including the collection of anamnestic data, physical examination, evaluation of clinical and biochemical parameters, morphological studies following performed surgery, as well as ultrasound at admission and on an every-day base.

Ultrasonography was performed on the following devices: SonoAcePico (Korea), Vivid-7 (General Electric, USA), Toshiba Xario (Japan). They determined the shape, contours, size of the pancreas as a whole and each of its departments, echogenicity, and the state of the pancreatic duct, the presence and the absence of parapancreatic infiltrates, abscesses, cysts, as well as the condition of the initial compartments of the small intestine (paresis, the presence of fluid in the lumen of the intestine with a random movement or sluggish antiperistalsis), hydrothorax, expansion of the retrogastral space, etc. Evaluation of the incidence of ultrasound patterns was carried out three times (before 12 hours, from 12 until 24 hours and more than 24 hours) from the time of the disease.

Criteria for enrollment into the study:

- 1) presence of severe sepsis / septic shock;
- 2) severity by APACHE-II scale equals from 12 to 26 points;
- 3) assessment of the severity of MOF by SOFA scale equals from 12 to 21 points.

Depending on the nature of ongoing intensive care the patients were divided into 2 groups.

Group 1 (study group): patients with destructive forms of pancreatitis ( $n=10$ , 6 men, 4 women), receiving standard intensive therapy (blockade of pancreatic secretion, providing systemic and regional microcirculation, mechanical lungs ventilation — MLV, cytokine blockade, antibiotic therapy, compensation for water/electrolyte and metabolic losses, surgical detoxification, drainage), supplemented with extracorporeal detoxification methods: albumin dialysis on MARS apparatus (Gambro, Germany), hemodiafiltration (HDF) — with a Multifiltrate apparatus (Fresenius, Germany), plasmapheresis — with Haemonetics apparatus (USA), intravenous laser blood irradiation (ILBI) — with Matrix-VLOK laser therapy apparatus (Adamant Group, Kazakhstan), ultraviolet irradiation of blood — with Matrix-VLOK apparatus with MS-VLOK-365 radiation head. The infusion therapy was supplemented with Sorbilact and Rheosorbilact (Yulia-Pharm, Ukraine).

Group 2 (control) — patients with destructive forms of pancreatitis who received standard therapy — 10 patients (8 men and 2 women) and traditional infusion therapy (HES medications, gelofusine, crystalloids). Extracorporeal detoxification was carried out by plasmapheresis, intravenous laser blood irradiation (ILBI), ultraviolet irradiation (UVI) of blood, enterosorption.

The severity by APACHE II scale in group 1 was estimated to be  $24.2 \pm 1.2$  points, in a group 2 it was  $23.4 \pm 2.3$  points. The severity by SOFA scale was  $12.3 \pm 0.1$  points (group 1) and,  $12.1 \pm 0.1$  points (group 2). There were no differences between the groups in severity at admission to hospital.

Extracorporeal detoxification program in the patients of group 1 (study group) was as follows:

- 1) Surgical correction;
- 2) ILBI and UVI of blood in 3–4 hours after the surgical correction;

## Guidelines for Practitioner

2 группа (сравнения) — больные с деструктивными формами панкреатита, получавшие стандартную терапию — 10 человек (8 мужчин и 2 женщины) и традиционную инфузионную терапию (препараты ГЭК, гелофузин, кристаллоиды). Проводили экстракорпоральную детоксикацию и дезинтоксикацию (плазмаферез, внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК), ультрафиолетовое облучение крови (УФО)), энтеросорбция.

Тяжесть по шкале APACHE II составила в 1 группе  $24,2 \pm 1,2$  балла, во 2 группе  $23,4 \pm 2,3$  балла. Тяжесть по шкале SOFA составила в 1 группе  $12,3 \pm 0,1$  балла, во 2 группе  $12,1 \pm 0,1$  балла. Различий между группами по тяжести состояния при поступлении в стационар не было.

Программа экстракорпоральной детоксикации у больных в 1 группе (исследуемая) 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
- 4) ГДФ и альбуминовый диализ — подключали через 8–12 часов после операции

Программа экстракорпоральной детоксикации у больных с некротической формой панкреатита во 2 группе (контрольная) 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 альбуминового диализа осуществляли в период между оперативными вмешательствами и на 7 день лечения в ОРИТ, 1 раз в сутки, продолжительность 8–12 часов, 3–5 сеансов ГДФ и 1–2 сеанса альбуминового диализа. Основными показаниями являлось ухудшение клинического состояния, рост эндогенной интоксикации с усугублением ПОН, отражающей тяжесть сепсиса.

Первые сеансы ГДФ и альбуминового диализа начинали, как минимум, через 6–8 ч после завершения оперативного вмешательства. Сосудистый доступ — двухпросветный венозный катетер Certofix DuoHF. Скорость потока крови через гемодиализатор для гемодинамически стабильных больных устанавливали равным 150–200 мл/мин. У больных, которые нуждались в инфузии симпатомиметиков — 80–100 мл/мин с постепенным наращиванием скорости и пролонгацией сеанса детоксикации до 12 ч.

ГДФ выполняли на аппарате «Multifiltrate» (Fresenius, ФРГ) с применением стандартных пакетированных стерильных растворов на основе бикарбонатного буфера. Замещение в объеме 2000–4000 мл/час проводили методом предфильтрации на гемодиализаторах AV600S. Поток диализирующего раствора составил 2000–4000 мл/час.

Альбуминовый диализ проводили на аппарате MARS Monitor 1 TC в комбинации с аппаратом «Multifiltrate». Контуры аппарата MARS заполняли 600 мл 20% раствора альбумина. Скорость перфузии альбумина — 150 мл/мин. Антикоагуляцию осуществляли гепарином при постоянной инфузии со скоростью 8–10 ЕД/кгч под контролем показателей коагулограммы. Скорость ультрафильтрации составила 50–150 мл/ч.

Лечение было дополнено проведением дискретного плазмафереза на аппарате «Haemonetics PCS-2», с целью удаления антигенов, антител, биогенных аминов, иммунных комплексов, продуктов распада тканей гнойно-воспалительного происхождения [5, 8].

Дискретный плазмаферез проводили с первых суток после хирургической санации очага инфекции и антибактериальной терапии. Перед плазмаферезом проводили коррекцию гипопротейнемии, гипогликемии, анемии, водно-электролитных нарушений. При неустойчивой гемодинамике использовали вазопрессоры (дофамин, мезатон и т.д.). Однократный

3) plasmapheresis was conducted in 6–8 hours after the surgery;

4) HDF and albumin dialysis were started 8–12 hours after the surgery.

Extracorporeal detoxification program in the patients with necrotizing form of pancreatitis in group 2 (control) included:

- 1) Surgical correction;
- 2) ILBI and UVI of blood in 3–4 hours after the surgical correction;
- 3) plasmapheresis was conducted in 6–8 hours after the surgery.

HDF and albumin dialysis were started in the period between the surgical interventions and in the 7th day of the treatment in the resuscitation and intensive care unit, once a day, with a duration for 8–12 hours; 3–5 sessions of HDF and 1–2 sessions of albumin dialysis were performed. The main indications were worsening of the clinical condition, the growth of endogenous intoxication with aggravation of MOF that reflected the severity of sepsis.

The first HDF sessions and albumin dialysis started at least 6–8 hours after completion of the surgery. The vascular access was performed through Certofix DuoHF double-barreled venous catheter. The blood flow rate through a hemodiafilter for hemodynamically stable patients was established as 150–200 ml/min. In the patients who needed infusion of sympathomimetics the blood flow was 80–100 ml/min with a gradual gathering the speed and prolongation of detoxification session up to 12 hours.

GDF was performed by means of Multifiltrate apparatus using standard packaged sterile solutions on the basis of bicarbonate buffer. Substitution in volume of 2000–4000 ml/h was carried out by predilution with AV600S hemodiafilters. The dialysis fluid flow was 2000–4000 ml/h.

Albumin dialysis was performed by means of MARS Monitor 1 TS apparatus combined with Multifiltrate apparatus. MARS flow section was filled with 600 ml of 20% albumin solution. Albumin perfusion rate was 150 ml/min. Anticoagulation was carried out with heparin at a constant infusion of 8–10 U/kgoh under the control of coagulation parameters. Ultrafiltration rate was 50–150 ml/h.

The treatment was complemented by carrying out a discrete plasmapheresis by Haemonetics PCS-2 machine to remove antigens, antibodies, biogenic amines, immune complexes, the decay products of tissue purulent-inflammatory origin [5, 8].

Discrete plasmapheresis was performed from the first day after surgery rehabilitation of the focus of infection and antibiotic therapy. Before the plasmapheresis hypoproteinemia, hypoglycemia, anemia, fluid and electrolyte abnormalities were corrected. In unstable hemodynamics vasopressors were used (dofamine, mesaton etc.). Single volume of plasma exfusion was 600–1200 ml. Exfused plasma volume in patients of group 1 was filled up with donor fresh frozen plasma (40%), 10–20% solution of albumin (20%), colloid-crystalloid solutions (40%). Depending on the initial severity of the condition, the effectiveness and tolerance of treatments 3–6 plasmapheresis sessions were performed every 24–48 hours.

Quantum therapy methods were employed in both groups according to the following procedure:

— Intravenous laser blood irradiation (ILBI) — emission wavelength 635 nm, radiation power at the fiber end 1.5–2 mWt, exposure time was 20 min, within 7–10 days to decreasing the inflammatory responses and improving microcirculation.

— Ultraviolet irradiation (UVI) of blood was performed at wavelength of 365 nm, at radiation power at the fiber end of 1.0 mWt and exposure time of 5–7 min within 10 days to stimulate cellular and humoral immunity [4, 6, 9].

Infusion support was provided with Sorbilact and Rheosorbilact solutions (Yuria-Pharm, Ukraine), which both belong to the low-volume infusion means and have been injected intravenously by drop infusion of 30–40 drops/min. In patients with shock the volume of infusion was 600–1000 ml (10–15

объем эксфузии плазмы составлял 600–1200 мл. Объем эксфузированной плазмы у больных 1 группы восполняли донорской свежезамороженной плазмой (40%), 10–20%-раствором альбумина (20%), коллоидно-кристаллоидными растворами (40%). В зависимости от исходной тяжести состояния, эффективности и переносимости процедуры проводили 3–6 сеансов плазмафереза каждые 24–48 часов.

Методы квантовой терапии применялись в обеих группах по следующей методике:

– Внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК) – длина волны излучения 635 нм, мощность излучения на конце световода 1,5–2 мВт, время воздействия составляло 20 мин, в течение 7–10 дней, с противовоспалительной целью и для улучшения микроциркуляции.

– Ультрафиолетовое облучение крови (УФО) – длина волны 365 нм, мощность излучения на конце световода 1,0 мВт, время воздействия 5–7 мин в течение 10 дней, с целью стимуляции клеточного и гуморального иммунитета [4, 6, 9].

Инфузионную поддержку осуществляли препаратами Сорбилакт и Реосорбилакт (Украина, Юлия Фарм), которые относятся к малообъемным инфузионным средствам. Препараты вводили внутривенно капельно 30–40 кап./мин. При шоке объем инфузии составил 600–1000 мл (10–15 мл/кг массы тела), сначала струйно, потом капельно. Основными составляющими препаратов являются сорбитол и 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 постепенно 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 [12, 13].

Для оценки гемодинамических показателей проводили измерение АД (систолическое, диастолическое, среднее), центрального венозного давления, частоты сердечных сокращений, пульса. Оценку транспорта кислорода осуществляли по газовому и кислотно-основному составу крови, пульсоксиметрии и капнографии.

Забор крови для исследования осуществляли поэтапно в течение всего периода нахождения больного в ОРИТ: на 1, 3, 5, 7 сутки до и после сеансов экстракорпоральной детоксикации.

Лабораторные обследования больных включали общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови (общий белок, альбумины, мочевины, креатинин, билирубин общий, прямой, непрямой, АЛТ, АСТ, глюкоза, электролиты, амилаза, лактат), состояние системы гемостаза (ПТИ, фибриноген).

## Результаты и обсуждение

Больные поступали в тяжелом и крайне тяжелом состоянии с клинической картиной острого панкреатита и интоксикации, при УЗИ органов брюшной полости подтвержден деструктивный панкреатит – увеличение размеров железы, снижение эхогенности паренхимы, формирование очагов деструкции, появление жидкости в сальниковой сумке, формирование кист.

«Гемодинамический профиль» в обеих группах соответствовал гиподинамическому типу кровообраще-

ml/kg of the body weight), first by stream infusion, than by drop infusion. The main components of the drugs included sorbitol and sodium lactate. Both drug formulations contained electrolytes (sodium, potassium, calcium, magnesium) in a balanced ratio. Sodium lactate has a neutral reaction, however, when introduced into the bloodstream it dissociated to sodium ions and lactic acid metabolized in the liver to sodium bicarbonate that increased alkalinity of the blood. The correction of metabolic acidosis is then carried out gradually and did not cause sudden fluctuations of pH unlike the exposure of sodium bicarbonate.

Sorbitol ( $C_6H_{14}O_6$ ), the hexabasic alcohol, that is quickly included in the overall metabolism, was employed for immediate energy needs, increasing the energy balance, strengthening the processes of regeneration of hepatocytes, and to ensure antiketogenic effect. Hypertensive (20%) sorbitol solution has high osmolarity and has diuretic effect, and 6% isotonic one has antiplatelet properties [12, 13].

To evaluate the hemodynamic parameters the blood pressure (systolic, diastolic, mean), central venous pressure, heart rate and pulse were measured. Assessment of oxygen transport was carried out on the basis of gas and acid composition of the blood, pulse oximetry and capnography.

Blood samples were harvested on days 1, 3, 5, 7 before and after sessions of the extracorporeal detoxification during the patient's stay at the ICU.

Laboratory examination of the patients included routine blood and urine tests blood biochemistry (total protein, albumin, urea, creatinine, total, direct and indirect bilirubin, ALT, AST, glucose, electrolytes, amylase, lactate) and status of the hemostasis system evaluation (PTI, fibrinogen).

## Results and Discussion

The patients were admitted in severe and critical condition with a clinical picture of acute pancreatitis and intoxication, ultrasound of the abdomen confirmed destructive pancreatitis – an increased size of the pancreas, decreased echogenicity of the parenchyma, the formation of foci of destruction, the appearance of the liquid in the peritoneal omental sac, formation of cysts.

Hemodynamic profile in both groups corresponded to hypodynamic type of blood circulation, which was caused by sepsis and hypovolemia related not only to the redistribution of the liquid, but also to its increased losses (perspiration, secretion into the gastrointestinal tract, etc.). Increases in heart rate, in some cases up to 150 per minute, were considered as an important element of compensatory mechanism aimed to maintain a sufficient blood supply to organs and tissues. The hemodynamic stabilization required large doses of sympathomimetics (dofamine 6–12 mcg/kg/min, mesaton 200–2000 mg/kg/min, adrenalin 200–2000 mg/kg/min).

Group 1 patients demonstrated no improvements of hemodynamics during the first two hours after starting the extracorporeal detoxification session. By three hours of HDF and albumin dialysis an increase of the systolic blood pressure was evidenced by 12.5% in the setting of the deceleration of heart rate by 8%. Beginning from hour 7 the stabilization of systemic hemodynamics allowed to stop the administering of catecholamines in 10% of cases, and in 45% of patients the initial dose of dofamine and/or adrenalin was reduced to 25% or even less dose, or completely rejected. The average dose of dofamine was 1.4 mcg/kg/h

## Guidelines for Practitioner

**Таблица 1. Число больных в процентах, получавших инотропную поддержку.**  
**Table 1. Percent of patients receiving inotropic support during the study.**

Patient groups	Percent (%) of patients after the admittance to ICU at the stages of study, days					
	1 <sup>st</sup>	3 <sup>d</sup>	5 <sup>th</sup>	7 <sup>th</sup>	9 <sup>th</sup>	12 <sup>th</sup>
1	83.3	40	14.8	—	—	—
2	80	80	64	50	36.8	28.6

**Note (примечание):** patient groups — группы больных; percent (%) of patients after the admittance to ICU at the stages of study, days — процент больных после поступления в ОРИТ на этапах исследования, дни.

ния, что было обусловлено сепсисом и гиповолемией, связанной не только с перераспределением жидкости, но и с повышенными ее потерями (перспирация, секреция в желудочно-кишечный тракт и т. д.). Увеличение ЧСС, в ряде случаев до 150 уд. в мин, рассматривали как важное звено компенсаторного механизма, направленного на поддержание достаточного кровоснабжения органов и тканей. Для стабилизации гемодинамики требовалось введение больших доз симпатомиметиков (дофамин 6–12 мкг/кг/мин, мезатона 0,02–0,2 мкг/кг/мин, адреналина 0,02–0,2 мкг/кг/мин).

У больных 1 группы, в течение первых 2 ч после начала сеанса экстракорпоральной детоксикации, улучшения показателей гемодинамики не отмечалось. К 3 ч ГДФ и альбуминового диализа отмечено увеличение САД на 12,5%, на фоне урежения ЧСС на 8%. К началу 7 ч 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 сут. В 1 группе инотропную поддержку у всех больных полностью прекращали к 7 сут, тогда как во 2 группе только к 15 сут (табл. 1).

Таким образом, проведение экстракорпоральных методов детоксикации приводило к стабилизации гемодинамики в более ранние сроки, это связано с быстрой элиминацией цитокинов, коррекцией осмотического равновесия и протезированием гомеостатической функции почек. По показателям «красной крови» и тромбоцитов достоверных статистических изменений в группах не отмечено.

Достоверно снижался уровень лейкоцитов, ЛИИ, лимфоцитов, палочкоядерных и юных форм нейтрофилов. На момент поступления в ОРИТ уровень лейкоцитов в обеих группах превышал нормальные показатели (от 9 до  $16 \times 10^9/\text{л}$ ). Снижение лейкоцитоза в 1 группе до нормальных цифр (среднее значение  $8,6 \pm 2,6$ ) отмечено к 7-м суткам. Во 2 группе количество лейкоцитов сохранялось повышенным в течение всего анализируемого срока. В биохимическом анализе крови отмечали статистически достоверные изменения уровня белка, альбумина, мочевины, креатинина, билирубина, АЛТ, АСТ, амилазы и лактата.

В течение 7-х суток количество общего белка крови у больных всех групп оставалось ниже нормальных значений. На 3–5-е сутки отмечено, что количество общего белка у больных 1 группы выше на 10,3% по срав-

то к концу первого дня. В группе 1 инотропную поддержку в всех пациентах было полностью остановлено к 7 суткам, тогда как во 2 группе инотропную поддержку продолжали вводить до 15-го дня (табл. 1).

Сlightly elevated CVP as a result of the PTA was normalized on day 3. Thus, the extracorporeal detoxification methods resulted in hemodynamic stabilization at an earlier date, this is due to the rapid elimination of cytokines, osmotic balance correction and prosthetics of homeostatic kidney function. There were no significant differences between groups in values of parameters of «red blood» and platelets. The level of white blood cells, leukocyte index of intoxication and lymphocytes, stab and young forms of neutrophils was significantly reduced.

At the time of admission to the ICU the levels of white blood cells in both groups exceeded normal levels (from 9 to  $16 \times 10^9/\text{l}$ ). Decrease in white blood cells in group 1 to normal values (mean of  $8.6 \pm 2.6$ ) was observed on day 7. In group 2, the number of leucocytes remained elevated during the entire period of staying of patients in the ICU. Biochemical testing of blood revealed statistically significant changes in the level of protein, albumin, urea, creatinine, bilirubin, ALT, AST, amylase and lactate.

Within seven days the total protein in the blood of patients from both groups remained below normal values. On days 3–5 the amount of total protein in patients of group 1 was 10.3% higher compared to group 2. On day 7 an increased albuminuria (21.6% more than norm) was observed in group 1 compared to group 2 (Table 2).

On day 3 patients from group 1 experienced a decrease of total bilirubin by 46.2%, ALT — by 33.3%, AST — 34.4%, urea — to normal values by 49.3%, creatinine — to normal values by 23.4%, amylases by 49% compared to group 2 followed by normalization of values on day 7. At all stages of the study, blood glucose levels in both groups remained within the normal range, but in group 1 the blood glucose level was kept at a lower values correspondent to lowest limits of norm. In 3–5 days in group 1 fibrinogen levels decreased to normal values by 27.9% compared to group 2. By day 3 in group 1 an increase in platelet counts to normal values by 10.5% was noted compared with group 2.

The LII exceeded the norm by 5 times already from the first day of the ICU admittance, that, according to the literature, demonstrates lacking of immunity and expressed endogenous intoxication. The LII high values indicate the need of more active disintoxication therapy and, on the other hand, confirmed the presence of pathological changes of the immune system.

**Таблица 2. Динамика биохимических показателей.**  
**Table 2. Dynamics of biochemical parameters in patients.**

Parameters	Groups	Parameters prior to surgery	Parameters after the surgery at the stages of study, days			
			1 <sup>st</sup>	3 <sup>d</sup>	5 <sup>th</sup>	7 <sup>th</sup>
Blood protein, g/l	2	63.1±3.4	56.1±2.4	53.2±1.5	54.4±0.7	52.1±1.4
	1	60.2±2.3*	56.3±2.1*	58.6±1.3*	57.2±1.7*	58.2±1.5*
Albumins, g/l	2	36.9±3.1	29.2±0.2	26.8±1.3	30.9±3.2	31.5±2.1
	1	35.7±3.2*	28.7±0.4*	32.4±1.1*	35.2±2.1*	36.1±2.4*
Total bilirubin, mmol/l	2	19.1±1.4	26.5±2.1	35.1±2.4	25.4±1.2	16.2±2.6
	1	23.3±1.1*	29.1±1.4*	18.9±2.7*	12.1±1.5*	9.4±1.3*
ALT, mcm*h	2	0.59±0.11	0.54±0.21	0.57±0.12	0.53±0.11	0.47±0.17
	1	0.63±0.1*	0.46±0.19*	0.38±0.14*	0.23±0.21*	0.21±0.13*
AST, mcm*h	2	0.57±0.15	0.56±0.14	0.61±0.17	0.55±0.15	0.43±0.12
	1	0.60±0.12*	0.50±0.18*	0.40±0.12*	0.28±0.23*	0.24±0.21*
Blood urea, mmol/l	2	8.5±0.6	10.1±2.4	14.2±3.1	9.1±0.4	8.3±1.2
	1	8.6±1.1*	8.9±2.2*	7.2±1.6*	5.8±1.8*	4.2±1.2*
Creatinine, mmol/l	2	0.098±0.02	0.120±0.05	0.128±0.06	0.118±0.01	0.110±0.02
	1	0.115±0.01*	0.119±0.04*	0.110±0.03*	0.075±0.02	0.049±0.05*
Glucose, mmol/l	2	7.1±0.4	6.8±0.4	6.3±0.5	5.7±0.7	5.9±0.9
	1	7.3±0.3*	6.0±1.2*	5.1±0.4*	4.7±0.4*	4.6±0.8*
Amilase, mmol/l	2	2063.1±3.4	2056.1±2.4	1853.2±1.5	1854.4±0.7	1652.1±1.4
	1	2160.2±2.3*	2056.3±2.1*	1058.6±1.3*	257.2±1.7*	58.2±1.5*

**Note (примечание):** \* – significant differences compared to the 2 group – достоверность различий по сравнению со группой 2 ( $P<0,05$ ); parameters – показатель; groups – группы; parameters prior to surgery – значения показателей до операции; parameters after the surgery at the stages of study, days – значения показателей после операции на этапах исследования; blood protein – белок крови; albumins – альбумины; total bilirubin – билирубин общий; ALT – АЛТ; AST – АСТ; blood urea – мочевины крови; creatinine – креатинин; glucose – глюкоза; amilase – амилаза; g/l – г/л; mmol/l – ммоль/л; mcm\*h – мкм\*ч.

нению со 2 группой. На 7-е сутки в группе 1 фиксировали рост альбуминемии до нормальных значений (на 21,6% достоверно больше,  $p<0,05$  по сравнению с группой 2) (табл. 2). Далее все изменения в % приведены также по сравнению с группой 2.

К 3-м суткам в 1 группе отмечали снижение общего билирубина на 46,2%, АЛТ – на 33,3%, АСТ – на 34,4%, мочевины – до нормальных значений (на 49,3%), креатинина – до нормальных значений (на 23,4%), амилазы – на 49% с последующей нормализацией к 7-м суткам. На всех этапах исследования уровень гликемии в обеих группах оставался в пределах нормальных значений, но в 1 группе уровень глюкозы крови постоянно находился на нижней границе нормы. На 3–5-е сутки в 1 группе отмечали снижение уровня фибриногена до нормальных значений (на 27,9%). К 3-м суткам в 1 группе отметили увеличение количества тромбоцитов до нормальных значений (на 10,5%).

ЛИИ превышал норму в 5 раз уже с 1-х суток заболевания, что, по данным литературы, свидетельствует о недостаточности иммунитета и выраженной эндогенной интоксикации. Высокие значения ЛИИ свидетельствуют о необходимости более активной дезинтоксикационной терапии, с другой стороны, подтверждают наличие патологических изменений иммунной системы.

К 3-м суткам в 1 группе отметили уменьшение ЛИИ на 59,2% по сравнению со 2 группой. Выявили, что раннее включение методов экстракорпоральной детоксикации в комплексном лечении панкреонекроза снижает тяжесть эндотоксикоза на 2–3-е сутки послеоперационного периода, во 2 группе – только на 15-е сутки (табл. 3).

On day 3 a decrease of the LII pattern by 59.2% was noted in a group 1 compared to group 2. It was revealed that early inclusion of methods of extracorporeal detoxification in the complex treatment of pancreatic necrosis reduces the severity of endotoxemia in 2–3 postoperative days, in group 2 – only in 15 days (Table 3).

The analysis of the data showed that in group 1 lactate level came back to norm in 7 days (mean  $1.8\pm 0.5$  mmol/l), in group 2 – in 15 days (mean  $1.7\pm 0.2$  mmol/l).

It was found that early extracorporeal detoxification in the complex treatment of pancreatic necrosis reduced clinical manifestations of endotoxemia in group 1 by 30–50% compared to group 2. Thus, patients in group 1 experienced a two-fold decrease in APACHE II scoring and a decrease in the severity of endotoxemia in 2–3 postoperative days were observed, whereas in a group 2 the same changes were observed only on day 15 (Table 4).

Using the SOFA scaling the patients of group 2 remained longer in a critical condition resulted in higher mortality (41.1%), whereas in group 1 all patients survived (Table 5).

Alterations of vital functions in destructive pancreatitis are due to a decreased organ perfusion. This study demonstrate that early inclusion of complex extracorporeal detoxification treatment of destructive pancreatitis leads to reduction of clinical patterns of endotoxemia by 30–50% in concert with a decreased APACHE II point values in a group 1 compared to the control (group 2). Hemodynamic stabilization, the ability to reduce the doses of agonists and recovery of renal function suggest a possible normalization of all visceral blood flow, which in 61% of cases prevented the development of anuric form of acute renal failure, and

## Guidelines for Practitioner

**Таблица 3. Динамика лейкоцитарного индекса интоксикации.**  
**Table 3. Dynamics of leukocyte index of intoxication.**

Patient groups	Leukocyte at the stages of study, days							
	1 <sup>st</sup>	3 <sup>d</sup>	5 <sup>th</sup>	7 <sup>th</sup>	9 <sup>th</sup>	12 <sup>th</sup>	15 <sup>th</sup>	18 <sup>th</sup>
1	5.7±1.05	3.37± 0.4	2.7±0.3	1.6±0.5	—	—	—	—
2	5.7±1.07	5.2±0.4	5.7±0.5	5.5± 0.4	5.7±0.4	5.8±0.6	3.9±0.2	—

**Note (примечание):** patient groups — группы больных; leukocyte at the stages of study, days — значения показателей на этапах исследования, сутки.

**Таблица 4. Динамика тяжести состояния больных с некротической формой панкреатита ( $M\pm m$ ).**  
**Table 4. Dynamics of severity of necrotic pancreatitis forms (by APACHE II scale) of the patients with ( $M\pm m$ ).**

Index	Groups	Value of index on study investigation, days					
		on admission	3 <sup>d</sup>	7 <sup>th</sup>	9 <sup>th</sup>	12 <sup>th</sup>	15 <sup>th</sup>
APACHE II, points	2	23.4±2.3	22.2±1.3	21.6±1.4	19.6±1.4	17.6±1.3	11.6±1.4
	1	24.2±1.2	13.1±1.3	10.7±1.2	—	—	—

**Note (примечание):** index — показатель; groups — группы больных; on admission — при поступлении; value of index on study investigation, days — значение показателей на этапах исследования, сутки; APACHE II, points — тяжесть состояния по шкале APACHEII, баллы.

**Таблица 5. Выраженность полиорганной недостаточности по шкале SOFA.**  
**Table 5. Evaluation of multiple organ failure by SOFA scale.**

Patient groups	Value of SOFA scale (points) index on study investigation, days							Mortality, day18
	1 <sup>st</sup>	3 <sup>d</sup>	5 <sup>th</sup>	7 <sup>th</sup>	9 <sup>th</sup>	12 <sup>th</sup>	15 <sup>th</sup>	
2	12–14	13–14	15–16	17–18	18–19	18–19	20–21	41.1%
1	12–14	6–7	3–4	1–2	—	—	—	—

**Note (примечание):** patient groups — группы больных; value of SOFA scale (points) index on study investigation, days — динамика показателей по шкале SOFA (баллы) на этапах исследования, сутки; mortality — летальность.

Анализ полученных данных показал, что в 1 группе уровень лактата приходил к норме к 7-м суткам (среднее значение  $1,8\pm 0,5$  ммоль/л), во 2 группе — к 15-м суткам (среднее значение  $1,7\pm 0,2$  ммоль/л).

Выявили, что раннее проведение экстракорпоральной детоксикации в комплексном лечении панкреонекроза обеспечивает снижение клинических проявлений эндотоксикоза в 1 группе на 30–50% по сравнению со 2 группой. Таким образом, у больных 1 группы отметили двукратное снижение среднего балла по шкале APACHE II и уменьшение тяжести эндотоксикоза уже на 2–3-е сутки послеоперационного периода, во 2 группе — только на 15-е сутки (табл. 4).

По шкале SOFA больные 2 группы долгое время оставались в тяжелом состоянии, что отразилось на летальности (41,1%), тогда как в 1 группе летальных случаев не было (табл. 5).

Таким образом, нарушения витальных функций, развивающиеся при деструктивном панкреатите, являются отражением нарушений органной перфузии. При анализе полученных результатов исследования в динамике удалось выявить, что раннее включение экстракорпоральной детоксикации в комплексное лечение деструктивного панкреатита обеспечивает уменьшение клинических признаков эндотоксикоза в 1 группе на 30–50% по сравнению со 2 контрольной группой. У больных 1 группы отметили двукратное снижение среднего балла по шкале APACHE II и уменьшение тя-

decreased the number of developed MOF in in 22% of cases. Most importantly, the extracorporeal detoxification methods aided significantly to reducing the mortality. The use of low-capacity fluid therapy (Sorbilact and Reosorbilact) allowed to restore peristalsis at an earlier time point (prior to day 2 or 3) and reduce edema.

## Conclusion

1. Early inclusion of extracorporeal detoxification in a comprehensive treatment protocol of destructive pancreatitis reduces clinical signs of endotoxemia by 30–50%.

2. Hemodynamics in a destructive pancreatitis corresponds to a hypodynamic type of circulation caused by sepsis and reactions to hypovolemia. Extracorporeal detoxification resulted in hemodynamic stabilization at an earlier date presumably due to the rapid elimination of cytokines, osmotic balance correction and prosthetics of homeostatic kidney function.

3. Inclusion of albumin dialysis and hemodiafiltration in the complex intensive therapy of severe sepsis and septic shock in destructive pancreatitis makes it easier to stabilize hemodynamics, reduces the need in adrenoceptor agonists, significantly decreases the symptoms of severe intoxication. Maximum capacity of detoxification by an albumin dialysis is implemented through a combination of different principles of elimination of toxic substances —

жести эндотоксикоза уже на 2–3-е сутки послеоперационного периода, во 2 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 формы острой почечной недостаточности, а в 22% случаев — избежать развития ПОН. Проведение экстракорпоральных методов детоксикации позволило достоверно снизить летальность. Использование малообъемной инфузионной терапии (Сорбилакт и Реосорбилакт) позволило в более ранние сроки восстановить перистальтику ко 2–3-м суткам, а также уменьшить отечный синдром.

## Выводы

1. При деструктивном панкреатите отмечается выраженный эндотоксикоз с повышением лейкоцитарного индекса интоксикации. Раннее включение экстракорпоральной детоксикации в комплекс лечения деструктивного панкреатита обеспечивает снижение клинических признаков эндотоксикоза на 30–50%.

2. Гемодинамические показатели при деструктивном панкреатите соответствуют гиподинамическому типу кровообращения, что обусловлено сепсисом и реакцией организма на гиповолемию. Проведение экстракорпоральных методов детоксикации приводит к стабилизации гемодинамики в более ранние сроки, что

convection, diffusion and sorption within the extracorporeal circuit of MARS. The use of extracorporeal detoxification in destructive pancreatitis leads to a significant reduction in mortality.

4. Inclusion of hexahydroxyl alcohols in formulations of Sorbilact and Reosorbilact helps to normalize hemodynamic parameters, reduces edema and stimulates intestinal peristalsis.

связано с быстрой элиминацией цитокинов, коррекцией осмотического равновесия и протезированием гомеостатической функции почек.

3. Включение альбуминового диализа и гемодиализации в комплексную интенсивную терапию сепсиса и септического шока при деструктивном панкреатите позволяет быстрее стабилизировать гемодинамику, уменьшить потребность в адреномиметиках, а также значительно снизить проявления интоксикации. Максимальный детоксикационный потенциал альбуминового диализа реализуется благодаря сочетанию различных принципов элиминации токсических веществ — конвекции, сорбции и диффузии в экстракорпоральном контуре MARS. Использование методов экстракорпоральной детоксикации при деструктивном панкреатите приводит к достоверному снижению летальности.

4. Применение шестиатомных спиртов в составе Сорбилакта и Реосорбилакта позволяет нормализовать гемодинамические показатели, уменьшает отечный синдром и стимулирует перистальтику кишечника.

## Литература

1. Мороз В.В., Григорьев Е.В., Чурляев Ю.А. Абдоминальный сепсис. М.; 2006: 192.
2. Бажненко С.Ф., Толстой А.Д., Красногородов В.Б., Курьин А.А., Синенченко Г.И., Сухарев В.Ф., Гринев М.В., Лапшин В.Н., Вербицкий В.Г., Киселев В.А., Кабанов М.Ю., Гольцов В.Р. Острый панкреатит. Протоколы диагностики и лечения. Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джanelidze. СПб.; 2004: 12.
3. Ермолов А.С., Иванов П.А., Беляев А.А. Роль малоинвазивных вмешательств при лечении острого панкреатита. Мат-лы городского семинара. М.: НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского; 2003: 5–9.
4. Гостичев В.К., Глушко В.А. Панкреонекроз и его осложнения. Основные принципы хирургической тактики. *Хирургия. Журн. им. Н.И.Пирогова*. 2003; 3: 50–54. PMID: 12698653
5. Горский В.А., Ковальчук Л.В., Агапов М.А., Хорева М.В., Ованесян Э.Р., Никонова А.С., Греченко В.В. Антимедиаторная терапия в комплексном лечении острого деструктивного панкреатита. *Хирургия. Журн. им. Н.И.Пирогова*. 2010; 3: 54–61. PMID: 20524238
6. Beger H.G., Rau B., Isenmann R. Natural history of necrotizing pancreatitis. *Pancreatology*. 2003; 3 (2): 93–101. <http://dx.doi.org/10.1159/000070076>. PMID: 12774801
7. Попова Е.Ю., Кузнецов Н.А., Владимиров В.Г., Заринская С.А., Андрейцев А.Н., Бронтвейн А.Т., Кузин А.Н. Поражение забрюшинной клетчатки при деструктивном панкреатите. *Хирургия. Журн. им. Н.И.Пирогова*. 2004; 8: 52–55. PMID: 15340319
8. Buter A., Imrie C.W., Carter C.R., Evans S., McKay C.J. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 2002; 89 (3): 298–302. <http://dx.doi.org/10.1046/j.0007-1323.2001.02025.x>. PMID: 11872053
9. Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Деструктивный панкреатит: комплексная диагностика и лечение. *Новый мед. журнал*. 1997; 4 (3): 10–13.
10. Хорошилов С.Е., Никулин А.В. Эфферентное лечение критических состояний. *Общая реаниматология*. 2012; 8 (4): 30–41. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2012-4-30>

## References

1. Moroz V.V., Grigoryev E.V., Churlyayev Yu.A. Abdominalnyi sepsis. [Abdominal sepsis]. Moscow; 2006: 192. [In Russ.]
2. Bagnenko S.F., Tolstoi A.D., Krasnorogov V.B., Kurygin A.A., Sinenchenko G.I., Sukharev V.F., Grinev M.V., Lapshin V.N., Verbitsky V.G., Kiselev V.A., Kabanov M.Yu., Goltsov V.R. Ostryi pankreatit. Protokoly diagnostiki i lecheniya. [Acute pancreatitis. Diagnostic and treatment protocols]. Sankt-Peterburgskiy NII skoroi pomoshchi imeni I.I.Dzhanelidze. Sankt-Peterburg; 2004: 12. [In Russ.]
3. Ermolov A.S., Ivanov P.A., Belyayev A.A. Rol maloinvazivnykh vmeshatelstv pri lechenii ostrogo pankreatita. Materialy gorodskogo seminar. [Role of minimally invasive interventions in the treatment of acute pancreatitis. Proceedings of the town seminar]. Moscow: NII skoroi pomoshchi imeni N.V. Sklifosovskogo; 2003: 5–9. [In Russ.]
4. Gostishchev V.K., Glushko V.A. Pankreonekroz i ego oslozhneniya. Osnovnye printsipy khirurgicheskoi taktiki. [Pancreonecrosis and its complications, basic principles of surgical approach]. *Khirurgiya. Zhurnal Imeni N.I.Pirogova*. 2003; 3: 50–54. PMID: 12698653. [In Russ.]
5. Gorsky V.A., Kovalchuk L.V., Agapov M.A., Khoreva M.V., Ovanesyan E.R., Nikonova A.S., Grechenko V.V. Antimediatornaya terapiya v kompleksnom lechenii ostrogo destruktivnogo pankreatita. [Antimediator therapy in the complex treatment of acute destructive pancreatitis]. *Khirurgiya. Zhurnal Imeni N.I.Pirogova*. 2010; 3: 54–61. PMID: 20524238. [In Russ.]
6. Beger H.G., Rau B., Isenmann R. Natural history of necrotizing pancreatitis. *Pancreatology*. 2003; 3 (2): 93–101. <http://dx.doi.org/10.1159/000070076>. PMID: 12774801
7. Popova E.Yu., Kuznetsov N.A., Vladimirov V.G., Zarinskaya S.A., Andreitsev A.N., Brontvein A.T., Kuzin A.N. Porazhenie zabryushinnoi kletchatki pri destruktivnom pankreatite. [Lesions of retroperitoneal fat tissue in destructive pancreatitis]. *Khirurgiya. Zhurnal Imeni N.I.Pirogova*. 2004; 8: 52–55. PMID: 15340319. [In Russ.]
8. Buter A., Imrie C.W., Carter C.R., Evans S., McKay C.J. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 2002; 89 (3): 298–302. <http://dx.doi.org/10.1046/j.0007-1323.2001.02025.x>. PMID: 11872053

## Guidelines for Practitioner

11. Хорошилов С.Е., Никулин А.В., Марухов А.В. Предупреждение развития синдрома полиорганной недостаточности в ферментативной фазе тяжелого острого панкреатита. *Вестн. НМИЦ им. Н.И.Пирогова*. 2014; 9 (1): 58–62.
12. Гуменюк Н.И., Киркилевский С.И. Инфузионная терапия. Теория и практика. Киев: Книга плюс; 2004: 119–123.
13. Кравец В.П., Кравец В.В. Диагностика и лечение больных с парезом кишечника в раннем послеоперационном периоде. *Вестн. Сумского Государственного университета. Серия: Медицина*. 2007; 2: 172–175.
14. Батоцыренов Б.В., Ливанов Г.А., Андрианов А.Ю., Васильев С.А., Кузнецов О.А. Особенности клинического течения и коррекция метаболических расстройств у больных с тяжелыми отравлениями метадонном. *Общая реаниматология*. 2013; 9 (2): 18–22. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-2-18>
15. Еремеева Л.Ф., Менщиков В.В., Бердников А.П., Ямольский А.Ф. Проведение липидной «он лайн» гемодиализации (экспериментальное исследование). *Общая реаниматология*. 2013; 9 (1): 37–42. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-1-37>
16. Корнилов И.А., Гражданкин И.О., Редкин Д.А., Дерягин М.Н., Ефремов С.М., Ломиворотов В.В. Экстракорпоральная мембранная оксигенация при остром инфаркте миокарда, осложнённом кардиогенным шоком. *Общая реаниматология*. 2013; 9 (3): 54–57. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-3-54>
17. Хорошилов С.Е., Никулин А.В., Марухов А.В. Применение плазмафереза в ферментативной фазе тяжелого острого панкреатита. *Общая реаниматология*. 2013; 9 (6): 53–60. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-6-53>
9. Filimonov M.I., Gelfand B.R., Burnevich S.Z. Destrktivnyi pankreatit: kompleksnaya diagnostika i lechenie. [Destructive pancreatitis: a comprehensive diagnosis and treatment]. *Novyi Meditsinsky Zhurnal*. 1997; 4 (3): 10–13. [In Russ.]
10. Khoroshilov S.E., Nikulin A.V. Efferentnoe lechenie kriticheskikh sostoyanii. *Obshchaya Reanimatologiya*. [Efferent treatment for critical conditions. *General Reanimatology*]. 2012; 8 (4): 30–41. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2012-4-30>. [In Russ.]
11. Khoroshilov S.E., Nikulin A.V., Marukhov A.V. Preduprezhdenie razvitiya sindroma poliorgannoi nedostatochnosti v fermentativnoi faze tyazhelogo ostrogo pankreatita. [Prevention of multiple organ dysfunction syndrome in the enzymatic phase of severe acute pancreatitis]. *Vestnik Natsionalnogo Mediko-Khirurgicheskogo Tsentra Imeni N.I.Pirogova*. 2014; 9 (1): 58–62. [In Russ.]
12. Gumenyuk N.I., Kirkilevsky S.I. Infuzionnaya terapiya. Teoriya i praktika. [Infusion therapy. Theory and practice]. Kiev: Kniga plus; 2004: 119–123. [In Russ.]
13. Kravets V.P., Kravets V.V. Diagnostika i lechenie bolnykh s parezom kishchnika v rannem posleoperatsionnom periode. [Diagnosis and treatment of patients with enteroparesis in the early postoperative period]. *Vestnik Sums'kogo Gosudarstvennogo Universiteta. Seriya: Meditsina*. 2007; 2: 172–175. [In Russ.]
14. Batotsyrenov B.V., Livanov G.A., Andrianov A.Yu., Vasilyev S.A., Kuznetsov O.A. Osobennosti klinicheskogo techeniya i korrektsiya metabolicheskikh rasstroystv u bolnykh s tyazhelymi otravleniyami metadonom. *Obshchaya Reanimatologiya*. [The clinical course and correction of metabolic disturbances in patients with severe methadone poisoning. *General Reanimatology*]. 2013; 9 (2): 18–22. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-2-18>. [In Russ.]
15. Eremeyeva L.F., Menshchikov V.V., Berdnikov A.P., Yampolsky A.F. Provedenie lipidnoi «on line» gemodifiltratsii (eksperimentalnoe issledovanie). *Obshchaya Reanimatologiya*. [Lipid on-line hemodiafiltration (experimental study). *General Reanimatology*]. 2013; 9 (1): 37–42. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-1-37>. [In Russ.]
16. Kornilov I.A., Grazhdankin I.O., Redkin D.A., Deryagin M.N., Efremov S.M., Lomivorotov V.V. Ekstrakorporalnoe membrannaya oksigenatsiya pri ostrom infarkte miokarda, oslozhnennom kardiogennym shokom. *Obshchaya Reanimatologiya*. [Extracorporeal membrane oxygenation in acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock. *General Reanimatology*]. 2013; 9 (3): 54–57. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-3-54>. [In Russ.]
17. Khoroshilov S.E., Nikulin A.V., Marukhov A.V. Primenenie plazmafereza v fermentativnoi faze tyazhelogo ostrogo pankreatita. *Obshchaya Reanimatologiya*. [Use of plasmapheresis in the enzymatic phase of severe acute pancreatitis. *General Reanimatology*]. 2013; 9 (6): 53–60. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-6-53>. [In Russ.]

Поступила 26.11.2014

Submitted 26.11.2014