УДК 616. 37 – 002

Е.Л. ИСМАИЛОВ, С.Н. ЕРАЛИНА, А.Н. БАЙМАХАНОВ, Е.А. АУБАКИРОВ, К.М. БУЙРАЕВ
Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом скорой неотложной помощи ИПО,
кафедра хирургических болезней №1 КазНМУ имени С.Д.Асфендиярова
Городская клиническая больница №4 г. Алматы

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

В статье представлены результаты комплексного лечения пациентов с деструктивной формой острого панкреатита с применением методов эфферентной терапии гемодиафильтрации (ГДФ), плазмафереза (ПФ), внутрисосудистого лазерного облучения крови (ВЛОК), ультрафиолетового облучения крови (УФО). Раннее включение гемодиафильтрации 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 клинические проявления тяжелой интоксикации, гипоксии и эндотоксикоза.
Ключевые слова: *гемодиафильтрация, плазмаферез, внутрисосудистое лазерное облучение крови, ультрафиолетовое облучение крови, эндогенная интоксикация, детоксикация*

Актуальность: Одной из причин, приводящих к развитию абдоминального сепсиса, является острый деструктивный панкреатит (панкреонекроз). Смертность при сепсисе составляет 28,6%, увеличиваясь с возрастом до 38,4% [1,2].
Средняя длительность нахождения пациентов в отделении реанимации и интенсивной терапии составляет 7,5±1,5 суток, а в стационаре - 35±9 суток [3,4].
Септический шок – самая частая причина гибели больных в отделении интенсивной терапии. Только в США примерное число смертей от септического шока составляет 100 000 в год [5].
Наиболее опасным периодом в отношении летальности является период гемодинамических расстройств и панкреатогенного шока. Столь высокая летальность (90-100%) в этом периоде обусловлена патогенетическими особенностями течения панкреонекроза, а именно усилением проявлении интоксикации, выбросом в кровь большого количества медиаторов воспаления (TLR2, TLR4, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, ФНОα), транслокацией в кровь низко- и среднемолекулярных токсических веществ из желудочно-кишечного тракта, что приводит к развитию «медиаторного хаоса» и мультиорганной дисфункции в ответ на действие микроорганизмов. При сепсисе происходит не просто повышенная продукция про и противовоспалительных медиаторов, а возникает дисрегуляция этого процесса – своеобразное «злокачественное внутрисосудистое воспаление», которое приводит к повреждению эндотелия, развитию септического шока и синдрома мультиорганной дисфункции.
Применение экстракорпоральных методов детоксикации в комплексном лечении пациентов с тяжёлыми формами деструктивного панкреонекроза, осложнённого сепсисом и септическим шоком, позволяет устранить гистотоксическую гипоксию и является средством предупреждения развития мультиорганной дисфункции [6,7,8].
Цель исследования – изучить эффективность методов эфферентной терапии в комплексном лечении деструктивного панкреатита.
Задачи исследования:
1. Определение степени тяжести эндотоксикоза при деструктивном панкреатите.
2. Оценка гемодинамических показателей у больных деструктивным панкреатитом.
3. Оценка эффективности эфферентных методов терапии.

Материалы и методы исследования.
В исследование включено 23 пациента с деструктивным панкреатитом, находившихся на стационарном лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии ГКБ №4 г. Алматы, в возрасте от 18 до 87 лет. Среди обследованных больных было 21 мужчин (91,3%) и 2 женщины (8,7%). По характеру некротического поражения – с геморрагическим панкреонекрозом было 8 больных (34,7%), с жировым панкреонекрозом 1 (4,3%), и смешанная форма встречалась в 14 (61%) случаях. Основными причинами деструктивного панкреатита были: алиментарный фактор – 47,8%, злоупотребление алкоголем – 34,8%, причина не установлена в 17,4%. По длительности заболевания – 78,2% больных поступило через 12-24 часа от начала заболевания. Тяжесть состояния пациентов оценивалась по шкале APACHE-II. Степень выраженности мультиорганной дисфункции по шкале SOFA.
Всем больным проводилось комплексное клинико-лабораторное и инструментальное обследование, включающее сбор анамнестических данных, физикальное обследование, оценку клинических и биохимических показателей, морфологическое исследования при выполнении хирургического вмешательства, а также ежедневное проведение УЗИ при поступлении и в динамике.
Ультрасонографию проводили на аппаратах SonoAcePico (Корея), Vivid-7 (Generalelectrics, США), Toshiba Xario. Определяли форму, 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. Оценка частоты встречаемости ультразвуковых признаков проводилась 3 раза в следующие сроки с момента заболевания: до 12 часов, от 12 до 24 ч и более 1 суток.
В зависимости от характера проводимой интенсивной терапии больные были разделены на 2 группы.
1 группа (основная) – с деструктивными формами панкреатита (n=11, все мужчины, женщин не было), получавшие 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 эфферентной терапии: гемодиафильтрация (ГДФ) – на аппарате Multifiltrate (фирмы Fresenius, Германия), внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК) и ультрафиолетовое облучение крови (УФО) – на аппарате лазерной терапии «Матрикс-ВЛОК» (Adamant Group, Казахстан) с излучающей головкой МС-ВЛОК-365. Инфузионная терапия дополнялась препаратами Сорбилакт и Реосорбилакт (Юлия Фарм, Украина).

2 группа (сравнения) – больные с деструктивными формами панкреатита, получавшие стандартную терапию – 12 человек (10 мужчин и 2 женщины) и традиционную инфузионную терапию (препараты ГЭК, гелофузин, кристаллоиды). Проводилась эфферентная терапия – плазмаферез – на аппарате Haemonetics (США), внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК) и ультрафиолетовое облучение крови (УФО), форсированный диурез.

Тяжесть по шкале APACHE II составила в 1 группе 23,2±1,2 балла, во 2 группе 23,4±2,3 балла. Тяжесть по шкале SOFA составила в 1 группе 12,3±0,1 балла, во 2 группе 12,1±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) ГДФ – подключали через 8-12 часов после операции
3) Через 12-24 часа после хирургической коррекции ВЛОК и УФО крови

Программа экстракорпоральной детоксикации у больных с некротической формой панкреатита во 2 группе (контрольная) включала:

1) Хирургическую коррекцию
2) Через 12-24 часа после хирургической коррекции ВЛОК и УФО крови
3) Плазмаферез начинали проводить через 12-24 часа после операции
4) Форсированный диурез

Проведение ГДФ осуществляли в период между оперативными вмешательствами и на 7 день лечения в ОРИТ, 1 раз в сутки, продолжительностью 12-24 часа, 1-2 сеанса ГДФ. Основными показаниями являлось ухудшение клинического состояния, рост эндогенной интоксикации с усугублением мультиорганной дисфункции, отражающей тяжесть сепсиса.

Первые сеансы ГДФ начинали, как минимум, через 8-12 ч после завершения оперативного вмешательства. Сосудистый доступ – двухпросветный венозный катетер Certofix DuoHF. Скорость потока крови через гемодиафильтр для гемодинамический стабильных больных устанавливали 150-200 мл/мин. У больных, которые нуждались в инфузии симпатомиметиков — 80-100 мл/мин с постепенным наращиванием скорости и пролонгацией сеанса детоксикации до 24 ч.

ГДФ выполняли на аппарате «Multifiltrate» с применением стандартных пакетированных стерильных растворов на основе бикарбонатного буфера. Замещение в объеме 2000-4000 мл/час проводили методом постдилюции на гемодиафильтрах AV600S. Поток диализирующего раствора составил 2000-4000 мл/час.

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

Непрерывно поточный плазмаферез проводили с первых суток после хирургической санации очага инфекции и антибактериальной терапии. Перед плазмаферезом проводили коррекцию гипопротеинемии, 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 2 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 применяли 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.

Инфузионную поддержку осуществляли препаратами Сорбилакт и Реосорбилакт (Украина, Юлия Фарм), которые относятся к малообъёмным инфузионным средствам, вводились внутривенно капельно 30-40 кап./мин. При шоке объём 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 щёлочность 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 6% изотонический обладает дезагрегантными свойствами.

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 эфферентной терапии.

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

Результаты и их 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 кровообращения, 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 140 ударов 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 200-2000 мг/кг/мин, адреналина 200-2000 мг/кг/мин). У больных 1 группы, в течение первых 2 ч после начала сеанса эфферентной терапии, улучшения показателей гемодинамики не отмечалось. К 3 ч ГДФ отмечено увеличение САД на 14,5%, на фоне урежения ЧСС на 10%. К началу 7 ч стабилизация системной гемодинамики позволила в 15% 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 1-5 мкг/кг/ч к концу первых суток. В 1 группе инотропная поддержка у всех больных полностью прекращалась к 7 суткам, тогда как во 2 группе только к 15 суткам (табл. 1).

Таблица 1 - Количество больных, получавших инотропную поддержку

Группы больных	1 сут	3 сут	5 сут	7 сут	9 сут	12 сут
1 группа	11	5	1	0	0	0
2 группа	12	12	8	6	4	3

Незначительно повышенное ЦВД в результате эфферентной терапии нормализовалось к началу 3 суток. Таким образом, проведение эфферентных методов терапии 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» за счёт гемоконцентрации и гиповолемии на момент поступления в обеих группах отмечалось повышение уровня Hb и эритроцитов. Но за счёт гемодилюции и интоксикации эти показатели достоверно были снижены. 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 15,7 х 10^9/л). Снижение лейкоцитоза в 1 группе до нормальных цифр (среднее значение 9,53±1,71) отмечено к 7 суткам. Во 2 группе количество лейкоцитов сохранялось повышенным в течение всего анализируемого срока (диаграмма 1).

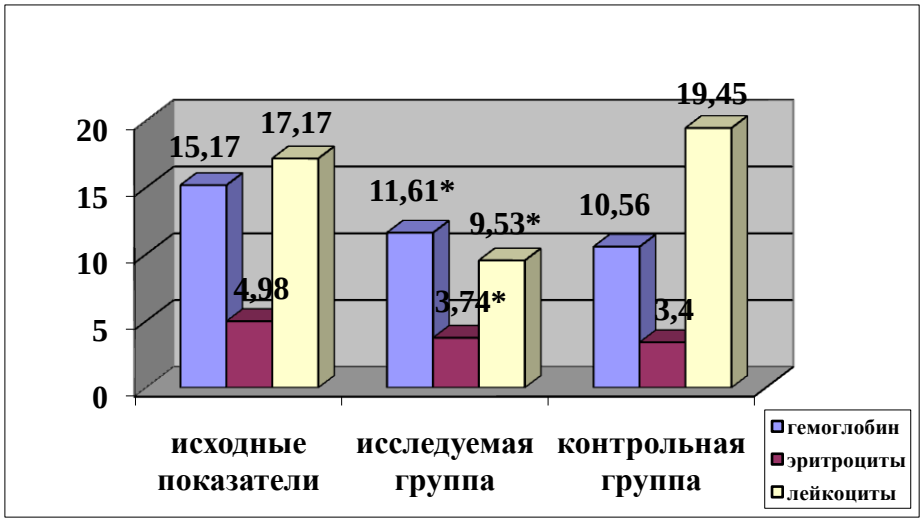

Диаграмма 1- Динамика изменений показателей крови
p< 0,05

В биохимическом анализе крови статистически достоверно отмечались изменения уровня белка, мочевины, креатинина, билирубина, АЛТ, АСТ, амилазы. В течение 7 суток количество общего белка крови у больных всех групп оставалось ниже нормальных значений. На 3-5 сутки отмечено, что количество общего белка у больных 1 группы выше на 10,3% по сравнению со 2 группой.

На момент поступления в ОРИТ уровень мочевины и креатинина в обеих группах превышали нормальные показатели. Снижение мочевины и креатинина в 1 группе до нормальных цифр (среднее значение 8,9±4,15 для мочевины и 99,47+70,61 для креатинина) отмечено к 3 суткам. Во 2 группе количество этих показателей сохранялось повышенным в течение всего анализируемого срока (диаграмма 2).

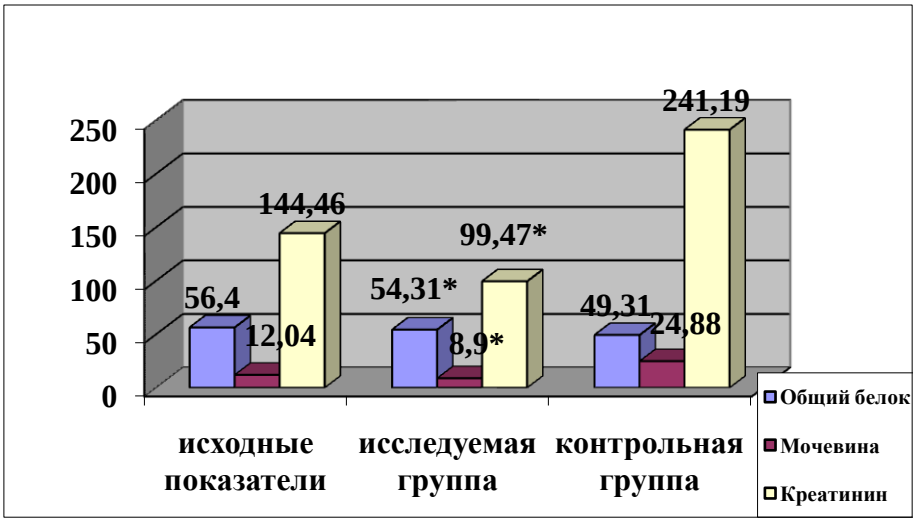

Диаграмма 2 - Динамика изменений показателей белкового обмена
p< 0,05

Снижение общего билирубина в 1 группе до нормальных цифр (среднее значение 21,20±17,49) отмечено к 3 суткам по сравнению со 2 группой (диаграмма 3).

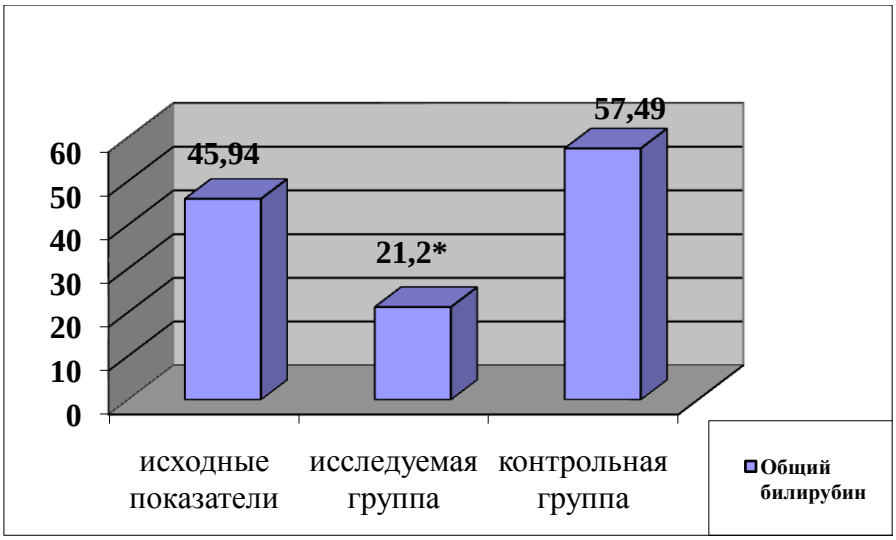

Диаграмма 3- Динамика изменений уровня билирубина
p< 0,05

Статистически достоверно отмечались снижение АЛТ (39,88 ± 26,23), АСТ (27,21 ± 8,23), амилазы (154,01 ± 100,35) к 3 суткам по сравнению со 2 группой, с последующей нормализацией к 7 суткам (диаграмма 4).

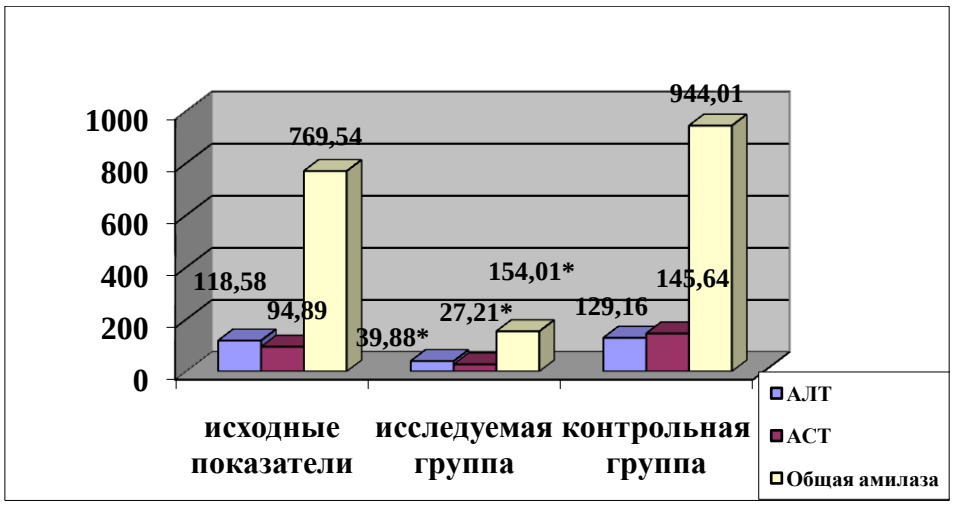

Диаграмма 4 - Динамика изменений уровня ферментов
p< 0,05

На 3-5 сутки в обеих группах отмечено снижение уровня фибриногена до нормальных значений. Показатели ПТИ были исходно снижены в обеих группах, но к 3 суткам в 1 группе эти показатели были стабилизированы (75,82 ± 5,34) по сравнению со 2 группой (диаграмма 5).

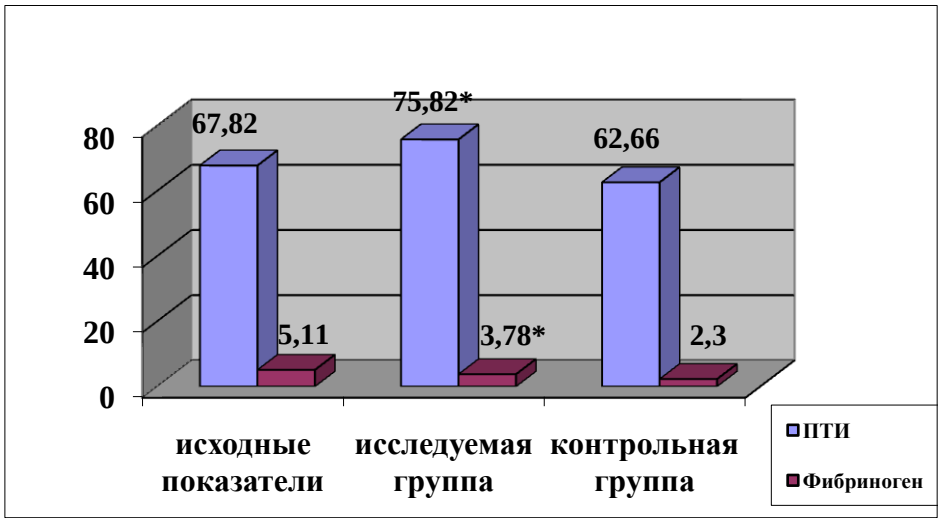

Диаграмма 5 - Динамика изменений показателей коагулограммы
p< 0,05

ЛИИ превышал норму в 5 раз уже с 1 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 суткам в 1 группе отмечено уменьшение ЛИИ на 40,8% по сравнению со 2 группой. Выявлено, что раннее включение методов эфферентной терапии в комплексном лечении панкреонекроза снижает тяжесть эндотоксикоза на 2-3 сутки послеоперационного периода, во 2 группе - только на 15 сутки (табл. 2).

Таблица 2 - Динамика лейкоцитарного индекса интоксикации

Группы больных	1 сутки	3 сутки	5 сутки	7 сутки	9 сутки	12 сутки	15 сутки
1 группа	5,7 ± 1,05	3,37± 0,4*	2,7 ± 0,3*	1,6 ± 0,5*	0	0	0
2 группа	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

p< 0,05

Анализ полученных данных показал, что в 1 группе уровень лактата приходил к норме к 7 суткам (среднее значение 1,8±0,5 ммоль/л), во 2 группе – к 15 суткам (среднее значение 1,7±0,2 ммоль/л).

Выявлено, что раннее проведение эфферентных методов терапии 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 отмечено двукратное снижение среднего балла по шкале APACHE II и уменьшение тяжести эндотоксикоза уже на 2-3 сутки послеоперационного периода, во 2 группе - только на 15 сутки (таблица 3).

Таблица 3 - Динамика тяжести состояния некротической формы панкреатита (по шкале APACHE II)

Показатель	Группы	На момент поступления	3 сутки	7 сутки	9 сутки	12 сутки	15 сутки
Тяжесть состояния по шкале APACHEII (баллы)	1	24,2±1,2	13,1±1,3*	10,7±1,2*	-	-	-
	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

p< 0,05

По шкале SOFA больные 2 группы долгое время оставались в тяжелом состоянии, что отразилось на летальности (50%), тогда как в 1 группе летальных случаев было – 9% (Таблица 4).

Таблица 4 - 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
1 группа	12-14	6-7	3-4	1-2	0	0	0	Летальность 9%
2 группа	12-14	13-14	15-16	17-18	18-19	18-19	20-21	Летальность 50%

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 эфферентных методов терапии 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 отмечено двукратное снижение среднего балла по шкале APACHE II и уменьшение тяжести эндотоксикоза уже на 2-3 сутки послеоперационного периода, во 2 группе – только на 15 сутки. Стабилизация гемодинамики, возможность уменьшения доз адреномиметиков и восстановление функции почек свидетельствуют о возможной нормализации всего висцерального кровотока, что в 63% случаев позволило предупредить развитие анурической формы острой почечной недостаточности, а в 31% случаев – избежать развития мультиорганной дисфункции. Проведение эфферентных методов терапии позволило достоверно снизить летальность.

Выводы.

1.При деструктивном панкреатите отмечается выраженный эндотоксикоз с повышением лейкоцитарного индекса интоксикации. Показано, что раннее включение эфферентных методов терапии в комплекс лечения деструктивного панкреатита обеспечивает снижение клинических признаков эндотоксикоза на 30-50%.

2. Тактика лечения больных абдоминальным сепсисом должна быть направлена на устранение патогенетических основ развития патологического процесса – ранняя респираторная и адекватная гемодинамическая поддержка.

3. Антимедиаторная терапия и антибактериальная терапия в лечении абдоминального сепсиса патогенетический обоснована и приводит к уменьшению частоты развития системных осложнении и летальности.

4. Гемодиафильтрация является наиболее эффективным методом элиминации медиаторов воспаления и цитокининов, стабилизирует гемодинамику, препятствует развитию синдрома мультиорганной дисфункции и снижает летальность больных при абдоминальном сепсисе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Iskander K.N., Osuchowski M.F., Stearns-Rurosawa D.J., Kurosawa S., Stepien D., Valentine C., Remick D.G. Sepsis: multiple abnormalities, heterogeneous responses, and evolving understanding // Phisiol. Reu. – 2013. - №93 (3). – P. 1247-1288. http: // dx.doi. org/ 10.1152 / physrev. 00037. 2012. PMID: 23899564

2 Мороз В.В., Лукач В.Н., Шифман Е.М.,Долгих В.Т., Яковлева И.И. Сепсис. Клинико – патофизиологические аспекты интенсивной терапии. - Петрозаводск: Интел Тек, 2004. – 362 с.

3 Руднов В.А. Сепсис: современный взгляд на проблему // Клиническая антимикробная химиотерапия. - 2000. - Т.2. - №1. - С.2-7.

4 Salvo J., de Cian W., Musicco M. et al. The Italian sepsis studi; preliminary results on the incidence and evolution of SIRS, sepsis, severe sepsis and septic shock // Intensive Care Med. - 1995. - V.21. - P.244-249

5 Parrillo J.E. Pathogenetic mechanisms of septic shock // N. Engl. J. Med. - 1993. - V.328. - P.1471-1477.

6 Исмаилов Е.Л., Ералина С.Н., Абдрасулов Р.Б., Текесбаев Б.Б. Методы экстракорпоральной детоксикации в лечении деструктивного панкреатита. // Общая реаниматология. - М.: 2015. - Том 11. - №3. - С. 65-74.

7 Протас В.В. Применение гемодиафильтрации в комплексном лечении острого респираторного дистресс-синдрома взрослых в критических больных с некротическим панкреатитом // Украинский журнал экстремальной медицины имени Можаева. - 2006. - № 3. - С. 31-34.

8 Хорошилов С.Е., Павлов Р.Е., Смирнова С.Г. и др. Высокообъемная гемофильтрация в лечении» сепсиса и септического шока. // Альманах анестезиологии и реаниматологии. — 2007. — № 3. — С. 631.

Е.Л. ИСМАИЛОВ, С.Н. ЕРАЛИНА, А.Н. БАЙМАХАНОВ, Е.А. АУБАКИРОВ, К.М. БУЙРАЕВ
Анестезиология және реаниматология мен жедел шұғыл жәрдем курсы кафедрасы, №1 хирургия аурулары кафедрасы С.Д.Асфендияров атындағы ҚазҰМУ
Қалалық клиникалық аурухана №4. Алматы

ЖЕДЕЛ ДЕСТРУКТИВТІ ПАНКРЕАТИТІ БАР НАУҚАСТАРДЫҢ КОМПЛЕКСТІ ЕМІНДЕ ЭФФЕРЕНТТІК ЕМДІК ТӘСІЛДЕРІН ТАБЫСТЫ ҚОЛДАНУ

Түйін: Мақалада жедел панкреатиттің деструктивті формасымен ауырған науқастардың емінде эфференттік терапиясына жататын гемодиафильтрация (ГДФ), плазмаферез (ПФ), тамырішілік лазер терапиясы және ультрафиалет сәулесімен емдеу тәсілдері көрсетілген. Панкреонекроз жағдайында туындайтын сепсис және септикалық шок кезінде, қарқынды терапияға қосымша эфференттік терапияны ерте тарту, респираторлық, гемодинамикалық бұзылулардың жөнделуіне және вазопрессорларды қолданудан бас тартуға, сондай-ақ айтарлықтай ауыр интоксикация, гипоксия және эндотоксикоздың клиникалық белгілерін кетіруге әкеледі.
Түйінді сөздер: гемодиафильтрация, плазмаферез, тамырішілік лазер терапиясы, ультрафиалет сәулесі терапиясы, эндогендік интоксикация, детоксикация

E.L. ISMAILOV, S.N. ERALINA, A.N. BAIMAKHANOV, E.A. AUBAKIROV, K.M. BUYRAEV
Department of Anesthesiology and Intensive Care Course-emergency ambulance,
department of surgical diseases №1 KazNMU S.D. Asfendiyarov
City Clinical Hospital №4 Almaty

APPLICATION OF EFFERENT THERAPY METHODS IN COMPLEX TREATMENT OF DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Resume: The article presents the results of treatment of patients with destructive forms of acute pancreatitis using the methods of efferent therapy hemodiafiltration (HDF), plasmapheresis (PF), intravascular laser irradiation of blood (VLOK), ultraviolet blood irradiation (UVR). Early inclusion of hemodiafiltration in complex intensive therapy for sepsis and septic shock in pancreonecrosis makes it easier to stabilize the hemodynamic, respiratory disorders and renounce the use of agonists, as well as significantly reduce the clinical signs of severe intoxication, hypoxia and endotoxemia.
Keywords: hemodiafiltration, plasmapheresis, intravascular laser irradiation of blood, ultraviolet irradiation of blood, endogenous intoxication, detoxification