

## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДЕТОКСИКАЦИИ

Назаров Д.Т., Климов А.Е., Персов М.Ю., Андреев С.С., Мамедов С.Х.

## ЎТКИР ДЕСТРУКТИВ ПАНКРЕАТИТ БИЛАН ОҒРИГАН БЕМОЛЛАРИ ДЕТОКСИКАЦИЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛ УСУЛЛАРИ БИЛАН ДАВОЛАШ

Назаров Д.Т., Климов А.Е., Персов М.Ю., Андреев С.С., Мамедов С.Х.

## TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS USING EXTRACORPOREAL DETOXIFICATION METHODS

Nazarov D.T., Klimov A.E., Persov M.Yu., Andreev S.S., Mamedov S.Kh.

Российский университет дружбы народов, медицинский институт, Москва

**Мақсад:** ўткир деструктив панкреатитнинг оғир қўриниши билан оғриган беморларни даволаш комплексида экстракорпорал усулларнинг самаралилигини баҳолаш. **Материал ва усуллар:** тадқиқотга В.В. Виноградов номидаги (Москва) шаҳар клиник шифохонаси базасидаги Россия Халқлар Дўстлиги Университети хирургия факультети клиникасида даволанаётган, 18 ёшдан 80 ёшгача бўлган деструктив панкреатит билан оғриган 84 нафар беморлар киритилган. 66та эркак (78,6%), 18та аёл (21,4%). **Натижалар:** 29 нафар бемор вафот этди, умумий леталлик 34,5%ни ташкил этди. Экстракорпорал даволаш усулларини ўтаётган беморларнинг 1-гурухи орасида, пневмония, сепсис, аррозив қон кетиш, қорин орти соҳаси флегмонаси қўшилган ПОТ натижасида 12 нафар бемор вафот этди (24%), даволаш муддати 35±4 кунни ташкил этди. 2-гурухда пневмония, сепсис, аррозив қон кетиш, қорин орти соҳаси флегмонаси, без халтаси абсцесси, панкреатоген шок қўшилган ПОТ натижасида 17 нафар бемор вафот этди (50%), даволаш муддати 19±5 кун. **Хулосалар:** деструктив панкреатитда экстракорпорал детоксикация усулларини эрта қўллаш беморлардаги ўлимликни камайтиради. Деструктив панкреатитда экстракорпорал детоксикация усулларини операция қилинган ва қилинмаган беморларга қўллаш мумкин.

**Калит сўзлар:** ўткир панкреатит, ўткир деструктив панкреатит, экстракорпорал детоксикация усуллари, полиорган танқислик.

**Objective:** assessment of the effectiveness of extracorporeal detoxification methods in the treatment of patients with severe acute destructive pancreatitis. **Material and methods:** the study included 84 patients with destructive pancreatitis who were treated at the clinic of faculty surgery of the Peoples' Friendship University of Russia at the base of the city clinical hospital named after V.V. Vinogradova (Moscow), aged 18 to 80 years. Men 66 (78.6%), women 18 (21.4%). **Results:** 29 patients died, the overall mortality rate was 34.5%. Among the patients of the 1st group who underwent extracorporeal treatment methods, due to PON with the addition of pneumonia, sepsis, arrosive bleeding, retroperitoneal phlegmon died 12 (24%), the treatment duration was 35 ± 4 days. In the 2nd group, due to PON with the addition of pneumonia, sepsis, arrosive bleeding, retroperitoneal phlegmon, abscess of the omental bursa, pancreatogenic shock, the lethal outcome occurred in 17 (50%), the duration of treatment was 19 ± 1.5 days. **Conclusions:** earlier the use of extracorporeal detoxification methods for destructive pancreatitis leads to a decrease in mortality of patients in hospital. Extracorporeal detoxification methods for destructive pancreatitis can be used in operated and non-operated patients.

**Key words:** acute pancreatitis, acute destructive pancreatitis, extracorporeal methods of detoxification, multiple organ failure.

Острый деструктивный панкреатит (ОДП) – это острый воспалительный процесс в поджелудочной железе (ПЖ), захватывающий окружающие ткани, сопровождающийся синдромом системного воспалительного ответа, высоким риском полиорганной недостаточности (ПОН) и летальных исходов, среди больных преобладают лица трудоспособного возраста [7,11,19-21].

Заболеваемость острым панкреатитом в мире составляет 4,6-100 случаев на 100 тыс. населения и имеет тенденцию к росту [10,12,15,16,21,23,24,26]. В России показатели заболеваемости ОП составляет 36-80 случаев на 100 тыс. населения. В странах Европы и США заболеваемость ОП находится на более низком уровне. Например, в США ежегодно реги-

стрируется около 17 случаев ОП на 100 тыс. населения [19,20].

Современный подход к лечению ОДП носит многокомпонентный характер и зависит от степени тяжести, стадии заболевания и развившихся осложнений. Проводится консервативное лечение с применением экстракорпоральных методов детоксикации (ЭКМД), а также малоинвазивные лапароскопические и дренирующие вмешательства под контролем ультразвука [1,5,6,8,9,13,17].

Комплексная терапия с применением ЭКМД на ранних стадиях заболевания приводит к ограничению внутрибрюшных полостных вмешательств, что позволяет улучшить результаты лечения тяжелых форм ОП. Раннее включение ЭКМД в комплексное

лечение ОДП обеспечивает уменьшение клинических признаков эндотоксикоза на 30-50%, что в 61% случаев позволяет предупредить анурическую форму почечной недостаточности, а в 22% случаев избежать развития ПОН [11].

Самыми распространенными методами эффективной терапии в стационарах остаются плазмаферез, гемофильтрация и гемодиализация, что обусловлено их наибольшей эффективностью при применении в составе комплексной терапии острого деструктивного панкреатита [4,14,22,28].

Несмотря на разработанные методики лечения и операции у больных сохраняется высокая летальность, которая при панкреонекрозе составляет 10-90%, в США показатель летальных исходов среди пациентов с осложненными формами ОДП составляет 10-30% [2,3,11,18,20,25,27].

### Материал и методы

В исследование были включены 84 больных с деструктивным панкреатитом, находившихся на лечении в клинике факультетской хирургии Российского Университета Дружбы Народов (РУДН) на базе городской клинической больницы им. В.В. Виноградова (Москва), в возрасте от 18 до 80 лет. Среди обследованных было 66 (78,6%) мужчин и 18 (21,4%) женщин.

У всех больных клинический диагноз был подтвержден клинико-лабораторными и инструментальными (ультразвуковое исследование – УЗИ, компьютерная томография – КТ, интраоперационными методами) методами. При поступлении в стационар всем больным выполнялись УЗИ и/или КТ брюшной полости, которые при необходимости дополнялись лечебно-диагностической лапароскопией, санацией и дренированием брюшной полости. Если по данным УЗИ и/или КТ визуализировались ограниченные скопления жидкости в брюшной полости и/или забрюшинном пространстве, производились эхоконтролируемые пункции под контролем ультразвука.

Большинство пациентов (95%) были доставлены в приемный покой в экстренном порядке в течение 24-48 часов от начала болевого синдрома, который отличался полиморфизмом локализации и в 54,7% случаев сопровождался диспепсическими проявлениями в виде рвоты, вздутия живота (65,4%), инфильтратами в эпигастральной области (55,9%), подтвержденными ультразвуком, а также положительной перитонеальной симптоматикой (71,4%).

Медикаментозная терапия носила многокомпонентный характер и включала в себя проведение инфузионной терапии, введение протеолитических ферментов, анальгетических, спазмолитических, антибактериальных, антисекреторных препаратов.

Критерии включения в исследование:

- наличие клинико-инструментальных и лабораторных данных деструктивного панкреатита;
- наличие тяжёлого сепсиса / септического шока;
- тяжесть состояния по шкале APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation) с оценкой от 7 до 23 баллов.

Все больные находились на лечении в ОПИТ. В зависимости от характера интенсивной терапии паци-

енты с деструктивными формами панкреатита были разделены на две группы: в 1-ю основную группу вошли 50 (59,5%) больных, у которых, наряду с медикаментозной терапией и оперативным лечением, проводились ЭКМД. Во 2-ю группу, которая служила контролем были включены 34 (40,5%) пациента, которым ЭКМД не проводились. Тяжесть состояния по шкале APACHE II в 1-й группе была оценена в  $13,5 \pm 0,1$  балла, во 2-й – в  $13,7 \pm 0,1$  балла.

В клинике из ЭКМД в основном использовались процедуры продленной заместительной почечной терапии (ПЗПТ), а именно продленная низкопоточная вено-венозная гемофильтрация (ПНВВГФ) и продленная низкопоточная вено-венозная гемодиализация (ПНВВГДФ), которые выполнялись на аппаратах для острого диализа Prisma с применением M-100 preset (мембрана AN 69) при скорости кровотока 100-300 мл/мин и скорости потока диализата 20-40 мл/ч. Применяли стандартные пакетированные стерильные растворы в мешках по 4,5 и 5,0 л. Скорость замещения составляла 20-45 мл/кг/ч, суммарные объемы замещения находились в диапазоне от 40 до 210 л, за процедуру в среднем 80,4 л.

Проведение ПНВВГФ- и ПНВВГДФ-терапии осуществляли в промежутке и между оперативными вмешательствами, а также по показаниям на 3-и, 5-е и 7-е сутки лечения в ОПИТ. Продолжительность сеансов – от 13 до 72 часов, в среднем 20,4 часа.

При ПНВВГФ из крови элиминируются водорастворимые токсины (провоспалительные цитокины – TNF- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, ИЛ-8, анафилатоксины – C3a, C5a, b2-микроглобулин, миоглобин, трансаминазы, иммунные комплексы,  $\alpha$ -амилаза, креатинфосфокиназа, иммуноглобулины, лизоцим, креатинин, мочевины, и т.д.) [28].

Первые сеансы ПНВВГФ- и ПНВВГДФ-терапии начинали, как минимум, через 6-8 часов после завершения оперативного вмешательства. Скорость потока крови через гемодиализатор для гемодинамически стабильных больных устанавливали 100-300 мл/мин, скорость потока диализата – 20-40 мл/ч.

Для оценки эффективности ЭКМД в комплексе лечения панкреонекроза нами изучена динамика лабораторных показателей: общий анализ крови, определение лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), биохимический анализ крови ( $K^+$ ,  $Na^+$ , общий белок, альбумины, мочевины, креатинин, билирубин общий, прямой, непрямой, аланинаминотрансфераза – АЛТ, аспаратаминотрансфераза – АСТ, глюкоза, С-реактивный белок, амилаза). Анализировали результаты инструментальных исследований (УЗИ, КТ), количество осложнений, летальных исходов у больных основной и контрольной групп до применения экстракорпоральных методов, в течение 1-х, 3-х, 5-х и 7-х суток от момента поступления в стационар.

У пациентов 1-й группы после применения сеанса экстракорпоральной детоксикации уменьшалось количество лейкоцитов, ЛИИ, палочкоядерных нейтрофилов и лимфоцитов. Динамика лейкоцитоза у больных представлена в таблице 1.

Показатели лейкоцитоза у больных на фоне лечения

| Группа | Сутки    |          |          |          |          |          |          |          |
|--------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|----------|
|        | 1-е      | 3-и      | 5-е      | 7-е      | 9-е      | 12-е     | 15-е     | 18-е     |
| 1-я    | 15,9±3,8 | 12,8±5,2 | 11,6±4,5 | 8,5±3,6  | 8,8±2,8  | 8,6±2,1  | 8,6±2,4  | 8,4±3,0  |
| 2-я    | 16,0±4,6 | 13,9±6,9 | 12,4±3,8 | 15,4±6,6 | 15,5±5,4 | 11,4±4,2 | 11,4±4,3 | 10,9±2,5 |

Как видно из таблицы 1, на момент поступления пациентов в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) лейкоцитоз в 1-й и 2-й группах значительно превышал нормальные показатели (от 8 до  $21 \times 10^9$ /л). Снижение лейкоцитоза у больных 1-й группы до нормальных цифр (среднее значение  $10,6 \pm 2,4$ ) произошло к 7-м суткам. У пациентов 2-й группы количество лейкоцитов оставалось повышенным в течение всего срока наблюдения.

В 1-е сутки поступления в клинику у больных всех групп выявлено увеличение ЛИИ. На 3-и сутки у больных 1-й группы ЛИИ по сравнению со 2-й группой снизился на 59,1%.

В биохимическом анализе крови статистически достоверно отмечались изменения уровня мочевины, креатинина, белка, альбумина, билирубина, АСТ, АЛТ, амилазы.

В 1-2-е сутки содержание мочевины, креатинина, амилазы крови у больных обеих групп оставалось выше нормальных значений. На 3-и, 4-е и 5-е сутки эти показатели у пациентов 1-й группы по сравнению со 2-й группой снизились на 10,1%. На 5-е, 6-е и 7-е сутки у больных 1-й группы изучаемые показатели снизились на 20,9%, достигнув нормальных значений (табл. 2).

Таблица 2

Биохимические показатели у больных 1-й (числитель) и 2-й (знаменатель) групп на фоне лечения

| Показатель                | До ЭКМД    | 1-е сут    | 3-е сут    | 5-е сут    | 7-е сут    |
|---------------------------|------------|------------|------------|------------|------------|
| Белок крови, г/л          | 61,3±2,1   | 56,9±2,1   | 58,1±1,1   | 57,2±1,7   | 58,7±1,6   |
|                           | 62,9±2,9   | 57,1±2,4   | 54,2±1,3   | 53,4±0,9   | 52,3±1,2   |
| Альбумины, г/л            | 35,5±3,0   | 28,4±0,5   | 31,4±1,2   | 34,9±2,2   | 33,1±2,1   |
|                           | 36,8±2,9   | 28,2±0,4   | 27,5±1,3   | 30,4±3,3   | 30,5±2,4   |
| Билирубин общий, мкмоль/л | 22,9±1,2   | 29,3±1,3   | 19,1±2,5   | 13,2±1,3   | 9,6±0,9    |
|                           | 19,2±1,5   | 26,2±2,4   | 36,3±2,1   | 26,1±1,3   | 17,4±2,8   |
| АЛТ, мкм*ч                | 0,68±0,1   | 0,42±0,17  | 0,39±0,18  | 0,21±0,23  | 0,23±0,15  |
|                           | 0,61±0,13  | 0,50±0,20  | 0,59±0,11  | 0,55±0,13  | 0,46±0,19  |
| АСТ, мкм*ч                | 0,61±0,32  | 0,52±0,20  | 0,42±0,14  | 0,31±0,31  | 0,31±0,31  |
|                           | 0,52±0,25  | 0,58±0,14  | 0,63±0,19  | 0,58±0,21  | 0,52±0,22  |
| Мочевина крови, ммоль/л   | 8,5±1,0    | 9,0±1,9    | 7,5±1,4    | 6,0±1,4    | 5,2±1,0    |
|                           | 8,7±0,7    | 9,9±2,2    | 14,2±3,0   | 9,3±0,5    | 9,3±1,1    |
| Креатинин, мкмоль/л       | 0,110±0,02 | 0,118±0,05 | 0,101±0,03 | 0,078±0,02 | 0,045±0,05 |
|                           | 0,099±0,03 | 0,119±0,09 | 0,112±0,06 | 0,116±0,02 | 0,109±0,02 |
| Глюкоза, ммоль/л          | 7,5±0,3    | 6,2±1,2    | 5,3±0,2    | 4,6±0,5    | 4,6±0,8    |
|                           | 7,9±0,5    | 6,7±0,4    | 6,5±0,3    | 5,6±0,6    | 5,9±0,9    |

Примечание.  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой (по Пирсону).

На 3-и сутки у пациентов 1-й группы уровень общего билирубина по сравнению с контролем снизился на 45,2%. На 3-и сутки соответственно на 32,2 и 34,5% уменьшился уровень АЛТ и АСТ. В эти же сроки отмечалось снижение уровня мочевины на 48,9%, который достиг нормальных значений. Также до нормы (на 26,4%) уменьшился уровень креатинина.

На протяжении всех этапов исследования уровень гликемии у больных всех групп остается в пределах нормальных значений, однако у больных 1-й группы концентрация глюкозы крови постоянно находится на нижней границе нормы.

На 3-и сутки у больных 1-й группы отмечалось увеличение количества тромбоцитов до нормальных значений, или на 10,6% по сравнению со 2-й группой.

При анализе полученных результатов удалось выявить, что раннее применение ЭКМД в комплексном лечении деструктивного панкреатита обеспечивает снижение клинических и лабораторных признаков эндотоксикоза на 30-50% по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, у больных 1-й группы отмечалось двукратное снижение среднего балла по шкале АРАСНЕ II и уменьшение степени тяжести эндотокси-

коза уже на 2-3-и сутки послеоперационного периода, а во 2-й группе – только на 15-е сутки (табл. 3).

Таблица 3

Тяжесть состояния деструктивного панкреатита у больных 1-й (числитель) и 2-й (знаменатель) групп

| Показатель                                 | На момент поступления | 3-и сут  | 7-е сут               | 9-е сут  | 12-е сут | 15-е сут |
|--|-----------------------|----------|-----------------------|----------|----------|----------|
| Тяжесть состояния по шкале АРАСНЕ II, балл | 23,2±1,3              | 17,5±1,1 | 10,6±1,1 <sup>a</sup> | 19,0±1,3 | 17,1±1,1 | 11,2±1,3 |
|  | 23,4±2,2              | 22,3±1,2 | 21,7±1,5 <sup>b</sup> |          |          |          |

Примечание.  $p < 0,05$ : а по сравнению с исходными данными, б – по сравнению с контролем.

Стабилизация гемодинамики, 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 – избежать развития мультиорганной дисфункции.

Умерли 29 пациентов, общая летальность составила 34,5%. В 1-й группе в сроки  $35 \pm 4$  дня умерли 12 (24%) пациентов, которым проводились экстракорпоральные методы лечения. У всех 12 умерших причиной летального исхода послужила ПОН с при-



соединением пневмонии, сепсиса, аррозивного кровотечения, флегмоны забрюшинного пространства. Среди пациентов 2-й группы в сроки  $19 \pm 1,5$  дней умерли 17 (50%) вследствие ПОН с присоединением пневмонии, сепсиса, аррозивного кровотечения, флегмоны забрюшинного пространства, абсцесса сальниковой сумки, панкреатогенного шока.

#### Выводы

1. Использование методов экстракорпоральной детоксикации у пациентов с тяжёлыми формами острого деструктивного панкреатита достоверно помогает ускорить нормализацию лабораторных показателей, клинических проявлений синдрома эндотоксикации и полиорганной недостаточности.

2. Использование экстракорпоральных методов детоксикации в комплексной терапии у пациентов с деструктивным панкреатитом приводит к снижению количества осложнений 76,4 до 32%.

3. Раннее использование методов экстракорпоральной детоксикации при деструктивном панкреатите приводит к снижению летальности с 50 до 24%, а также сокращает сроки пребывания пациентов в стационаре.

4. Экстракорпоральные методы детоксикации можно применять у оперированных и не оперированных пациентов с деструктивным панкреатитом.

#### Литература

1. Абдулянов А.В., Фаррахов А.З., Бородин М.А. Диагностика и хирургическое лечение больных деструктивным панкреатитом // *Практ. медицина*. – 2010. – №8. – С. 30-37.
2. Авакимян С.В., Авакимян В.А., Дидигов М.Т., Бабенко Е.С. Выбор метода лечения острого панкреатита в зависимости от прогноза течения заболевания // *Вестн. хир.* – 2016. – Т. 175, №1. – С. 37-41.
3. Аверкиев В.Л., Тарасенко В.С., Латышева Т.В. и др. Изменения некоторых иммунологических показателей при панкреонекрозе и их коррекция // *Хирургия*. – 2003. – №5. – С. 31-34.
4. Александрова И.В. Постоянная вено-венозная гемофильтрация в комплексном лечении тяжелого острого панкреатита // *Анест. и реаниматол.* – 2011. – №3. – С. 54-58.
5. Андреев А.В., Ившин В.Г., Гольцов В.Р. Лечение инфицированного панкреонекроза с помощью миниинвазивных вмешательств // *Анналы хир. гепатол.* – 2015. – Т. 20, №3. – С. 110-116.
6. Бебуришвили А.Г., Прудков М.И., Шулутко А.М. и др. Концептуальная оценка применения лапароскопических и минилапаротомных вмешательств в неотложной абдоминальной хирургии // *Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова*. – 2013. – №1. – С. 53-57.
7. Васильев В.В., Савенко Е.Н., Гладких В.Н. и др. Опыт лечения острого деструктивного панкреатита // *Актуальные вопросы хирургии: Тез. докл. 12-го съезда хирургов России совместно с Национальной хирургической неделей*. – Ростов н/Д, 2015.
8. Демин Д.Б., Солосин В.В., Григорьев А.Г. и др. Об оптимизации хирургической тактики в лечении панкреонекроза // *Бюл. Восточно-Сибирского науч. центра СО РАМН*. – 2012. – №4/1. – С. 28-31.
9. Дибиров М.Д., Юанов А.А. Панкреонекроз. Протокол диагностики и лечения: Учеб.-метод. пособие. – М., 2012. – 366 с.
10. Зигинова Г.М. Динамика заболеваемости деструктивными формами панкреатита среди жителей Республики Карелия // *Вестн. РГМУ*. – №2. – 2007. – С. 20-21.
11. Исмаилов Е.Л., Ералина С.Н., Текесбаев Б.Б., Абдрасулов Р.Б. Методы экстракорпоральной детоксикации в лечении деструктивного панкреатита // *В помощь практ. врачу*. – 2015. – №3. – С. 64-74.
12. Коваленко А.А. Анализ и пути снижения летальности при семи формах острого живота в хирургических стационарах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб, 2007. – 25 с.
13. Назаренко П.М., Назаренко Д.П., Канищев Ю.В. и др. Хирургическая тактика при остром билиарном панкреатите // *Анналы хир. гепатол.* – 2011. – Т. 16, №4. – С. 71-76.
14. Подкорытова О.Л., Томилина Н.А., Бикбов Б.Т. и др. Применение заместительной почечной терапии в комплексном лечении тяжелого острого панкреатита // *Нефрол. и диализ*. – 2008. – №6. – С. 226-233.
15. Подолужный В.И. Острый панкреатит: современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении // *Фундамент. и клин. медицина*. – 2017. – №4. – С. 62-71.
16. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы. – М.: Мед. информ. агентство, 2008. – 264 с.
17. Саганов В.П., Хитрихеев В.Е., Цыбиков Е.Н. и др. Лечение ферментативного перитонита при остром панкреатите // *Материалы 17-го международного конгресса хирургов-гепатологов*. – Уфа, 2010. – С. 101.
18. Салиенко С.В. Острый деструктивный панкреатит. – М.: LAP, 2014. – 140 с.
19. Ситкин С.И., Силаев В.Н., Бозова Е.Ю., Токарева Е.Ю. Современные подходы к лечению острого панкреатита // *Верхневолжский мед. журн.* – 2015. – №1. – С. 17-21.
20. Скутова В.А., Данилов А.И., Феоктистова Ж.А. Острый панкреатит: Актуальные вопросы диагностики и комплексного лечения // *Вестн. Смоленской гос. мед. академии*. – 2016. – Т. 15, №2. – С. 78-84.
21. Черданцев Д.В., Строев А.В., Первова О.В. и др. Проблема острого панкреатита в Красноярском крае // *Соврем. пробл. науки и образования*. – 2019. – №2.
22. Desideri F, Van Vlierberghe H. Necrotizing acute pancreatitis following therapeutic plasmapheresis in HCV-related cryoglobulinemia // *Acta Gastroenterol. Belg.* – 2011. – Vol. 74, №2. – P. 355-363.
23. Karakayali F.Y. Surgical and interventional management of complications caused by acute pancreatitis // *Wld J. Gastroenterol.* – 2014. – Vol. 20 (37). – P. 13412-13423.
24. Kurti F, Shpata V, Kuqo A. et al. Incidence of acute pancreatitis in Albanian population // *Mater. Sociomed.* – 2015. – Vol. 27, №6. – P. 376-369.
25. Loveday B.P., Srinivasa S., Vather R. et al. High quantity and variable quality of guidelines for acute pancreatitis: a systematic review // *Amer. J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 105. – P. 1466-1476.
26. Munigala S., Yadav D. Case-fatality from acute pancreatitis is decreasing but its population mortality shows little change // *Pancreatol.* – 2016. – Vol. 16, №4. – P. 542-550.
27. Peery A.E., Dellon E.S., Lund J. et al. Burden of gastrointestinal diseases in the United States: 2012 Update // *Gastroenterology*. – 2012. – Vol. 142, №4. – P. 1179-1187.
28. Zhang G., Feng J., Xu Q.P., Huang H.Y. Double filtration plasmapheresis in treatment of hyperlipidemic acute pancreatitis // *Zhejiang Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban.* – 2008. – Vol. 37, №1. – P. 93-99.

**ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДЕТОКСИКАЦИИ**

Назаров Д.Т., Климов А.Е., Персов М.Ю., Андреев С.С., Мамедов С.Х.

**Цель:** оценка эффективности экстракорпоральных методов детоксикации в комплексе лечения больных с острым деструктивным панкреатитом тяжелой степени. **Материал и методы:** в исследование включены 84 больных с деструктивным панкреатитом, находившихся на лечении в клинике факультетской хирургии Российского Университета Дружбы Народов на базе городской клинической больницы имени В.В. Виноградова (Москва), в возрасте от 18 до 80 лет. Мужчин 66 (78,6%), женщин 18 (21,4%). **Результаты:** умерли 29 пациентов, общая летальность составила 34,5%. Среди больных 1-й группы, у которых проводились экстракорпоральные методы лечения, вследствие ПОН с

присоединением пневмонии, сепсиса, аррозивного кровотечения, флегмоны забрюшинного пространства умерли 12 (24%), сроки лечения составили  $35 \pm 4$  дня. Во 2-й группе из-за ПОН с присоединением пневмонии, сепсиса, аррозивного кровотечения, флегмоны забрюшинного пространства, абсцесса сальниковой сумки, панкреатогенного шока, летальный исход наступил у 17 (50%), сроки лечения  $19 \pm 1,5$  дня. **Выводы:** ранее использование методов экстракорпоральной детоксикации при деструктивном панкреатите приводит к снижению летальности пребывания пациентов в стационаре. Экстракорпоральные методы детоксикации при деструктивном панкреатите можно применять у оперированных и не оперированных пациентов.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, острый деструктивный панкреатит, экстракорпоральные методы детоксикации, полиорганная недостаточность.

