

УДК: 616.37-002:616.94-08

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФИЛЬТРАЦИОННОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

ANALYSIS OF THE EFFICIENCY OF FILTRATION PLASMAPHERESIS IN THE TREATMENT OF ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Запороженко Б.С., Корытная А.Ю., Бородаев И.Е., Шарапов И.В., Муравьев П.Т.

Одесский национальный медицинский университет

Одесский областной центр хирургии печени и поджелудочной железы

Summary

The complex treatment analysis of 149 of patients with acute destructive pancreatitis from 2006 to 2012 was made. In 72 (48.3%) of patients (the main group) along with the infusion therapy and operative treatment membrane plasmapheresis was performed. In the control group (77 (51.7%) of patients) endogenous intoxication syndrome correction was conducted without the extracorporeal detoxification. In the main group reduction of pain and improvement of general condition observed rapidly. By the end of the second day the level of amylase decreased by 53%. Due to membrane plasmapheresis, on the second day of treatment, decreasing of urea and creatinine levels by 62% and 56% compared with baseline values were detected. In the control group, any significant dynamics of amylase, urea, creatinine within 48 hours was observed. Decreasing of the number of necrotic suppurative complications in the main group 16.6% (in 12 of patients) compared with the control group - 32.4% (in 25 of patients).

Mortality in the main group was 15.2%. In the control group the main causes of death were progressive septic condition, erosive bleeding, multiple organ and acute heart failure. Mortality was 27.2% (21 of patients).

Keywords: acute destructive pancreatitis, detoxification, plasmapheresis, surgery, complex therapy.

Введение

В настоящее время ОП составляет 10-13% от общего числа больных хирургического профиля [1,2]. Общая летальность колеблется от 4,5 до 15%, при деструктивных формах составляет 24-60%, а послеоперационная достигает 70% и не имеет тенденций к снижению [3]. У 73% больных возникает стойкая утрата трудоспособности, что придает проблеме неоспоримую социальную значимость, поскольку пик заболеваемости приходится на лиц трудоспособного возраста 30-50 лет [4]. К причинам высокой летальности можно отнести несвоевременное оказание медицинской помощи, позднюю диагностику осложнений, неадекватный выбор диагностической и лечебной тактики [5].

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в совершенствовании диагностики ОП, частота диагностических ошибок в стационаре достигает 35%, а с предположением о наличии других острых хирургических заболеваний оперируют до 20% пациентов с ОП [6]. Современное получение диагностической информации

позволяет использовать опережающий характер лечебных мероприятий, а при необходимости – своевременно выполнить хирургическое вмешательство.

Ключевым патогенетическим механизмом ОДП является острое воспаление и первично асептический ферментативный аутолиз паренхимы ПЖ, обусловленные активацией протеаз и нарушением равновесия в системе факторов острого воспаления [7]. Системные осложнения ОП (дыхательная недостаточность, артериальная гипотензия, преренальная азотемия, тубулярный некроз, развитие ДВС- синдрома, а при тяжелом течении заболевания - гнойно- септический шок, сепсис и ПОН) возникают вследствие уклонения активированных панкреатических ферментов, медиаторов воспаления и продуктов тканевой дегенерации в системный кровоток [8].

Эндогенная интоксикация при остром деструктивном панкреатите (ОДП) сопровождает все этапы развития заболевания, определяет тяжесть течения и высокую летальность [9]. В течении заболевания можно выделить два пика эндотоксикоза, имеющих клиническое значение:

первая волна - ферментативная интоксикация в одноименной фазе острого деструктивного панкреатита, и вторая волна при развитии гнойных осложнений [10]. Борьба с эндогенной интоксикацией имеет большое значение в комплексной терапии ОДП. Особого внимания заслуживает деструктивный панкреатит с поражением большого объема ткани поджелудочной железы, развитием тяжелой ферментативной токсемии, присоединением инфекции и формированием гнойно-некротического парапанкреатита, забрюшинной флегмоны, абсцессов, нагноением постнекротических кист, развитием полиорганной недостаточности и абдоминального сепсиса [10].

Цель исследования. Улучшение результатов комплексного лечения больных с острым деструктивным панкреатитом, путем «обрыва» заболевания на ранних этапах его развития.

Материал и методы. Проведен анализ комплексного лечения 149 больных острым деструктивным панкреатитом, получивших лечение в областном центре гепато-панкреатологии за период с 2006 по 2012 годы, из них 58 женщин и 91 мужчин в возрасте от 18 до 80 лет. Основную группу наблюдения 72 (48,3%) больной, составили больные, которым одновременно с инфузионной терапией и оперативными методами лечения проводился мембранный плазмаферез. В контрольной группе у 77 (51,7%) больных коррекция синдрома эндогенной интоксикации проводилась без применения экстракорпоральной детоксикации. В первой группе легкая форма ОДП диагностирована у 35 (48,6%) больных, средней тяжести - у 14 (19,4%) больных. Легкая форма ОДП диагностирована у 38 (49,4%) больных второй группы, у 24 (31,1%) больных средней тяжести, тяжелый у 15 (19,5%) больных.

Анализ причин, вызвавших заболевание представлен в таблице 1.1

Таблица 1.1

Причины, вызвавшие острый панкреатит

Этиологический фактор	Количество больных			
	Основная группа		Контрольная группа	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Злоупотребление алкоголем	18	25,0	39	50,6
Обильный приём жирной пищи	24	33,0	11	14,3
Билиарный фактор	26	36,1	26	33,8
Закрытая тупая травма живота	4	5,6	1	1,3
Всего	72	100	77	100

Верификация диагноза осуществлялась на основании данных клинического обследования (таб. 1.2), лабораторных показателей (гиперамилаземия, гиперамилазурия, уровне липазы, эластазы, интерлейкинов 2, 6, кальция), инструментальных методов исследования (обзорной рентгенографии органов грудной и брюшной полости, УЗИ, ФЭГДС, КТ).

Таблица 1.2

Основные клинические симптомы ОП

Клиническая симптоматика	Количество больных			
	Основная группа (n=72)		Контрольная группа (n=77)	
	Абс. число	%	Абс. Число	%
Болевой синдром	72	100	77	100
Сухость во рту, жажда	72	100	77	100
Явления динамической кишечной непроходимости	70	90,9	73	94,8

Тахикардия	57	79,1	72	93,5
Тошнота	63	87,5	57	74,0
Рвота	49	68,0	64	83,1
Перитонеальные явления	46	63,8	41	53,2
ССВР	39	54,1	41	53,2
Признаки наличия асцита	24	33,3	36	46,7
Полиорганная недостаточность различной степени выраженности	26	36,1	29	37,6
Разнообразные респираторные нарушения	22	30,5	23	29,8
Иктеричность склер, кожных покровов	25	34,7	19	24,6
Лабильность гемодинамики	21	29,1	22	28,5
Токсическая энцефалопатия, неадекватный психоневрологический статус	11	15,2	9	11,6

В ряде случаев, при неясной клинической картине, выполнялась диагностическая лапароскопия, при проведении которой проявляли отек корня брыжейки поперечной ободочной кишки, стекловидный отек гепато-дуоденальной связки, наличие прозрачного выпота с высокой ферментативной активностью, стеатонекрозы. Наличие геморрагического ферментативного выпота, распространенных очагов стеатонекроза, геморрагического пропитывания забрюшинной клетчатки свидетельствовала о тяжелом панкреонекрозе. Противопоказаниями к проведению диагностической лапароскопии были нестабильная гемодинамика, выраженный спаечный процесс в брюшной полости, гигантские вентральные грыжи.

Степень тяжести эндогенного эндотоксикоза определяли на основании уровней мочевины, креатинина, трансаминаз, лейкоцитарного индекса интоксикации, общего билирубина и его фракций, молекул средней массы.

Ограниченный (мелкоочаговый - до 30% паренхимы органа) панкреонекроз был обнаружен у 53 (35,6%) больных, распространенный (средне- и крупно очаговый - от 30 до 50%) - у 80 (53,7%) больных, субтотальный - у 11 (7,4%) больных и тотальный - у 5 (3,3%) больных.

Изолированное поражение паранефральной клетчатки справа выявлено у 17 (11,4%) больных, слева - у 20 (13,4%) больных, поражение параколярной и паранефральной клетчатки слева - у 39 (26,2%) больных, справа - у 22 (14,7%) больных и у 9 (6,0%) больных - с обеих сторон.

У 76 (51,1%) больных диагностирован асептический панкреонекроз, постнекротические псевдокисты обнаружены у 11 (7,3%) больных, постнекротический парапанкреатический инфильтрат (ППИ) - у 23 (15,4%), инфицированный панкреонекроз - у 39 (26,2%) пациентов. Результатом ППИ была регрессия инфильтрата - 5 больных, асептическая секвестрация - 10 больных и септическая секвестрация - 8 больных.

Госпитализация больных осуществлялась в urgentном порядке, в тяжелых случаях - в отделение интенсивной терапии. С целью оценки тяжести и определения прогноза заболевания использовалась шкала Ranson.

Консервативная терапия включала применение миотропных спазмолитиков, нестероидных противовоспалительных средств, с целью обезболивания, у всех больных. Ингибиторы протеаз, аналоги соматостатина назначались в первые трое суток от начала заболевания. Для декомпрессии желудка и кишечника применяли назогастральную или назоинтестинальную интубацию. Угнетение секреторной активности поджелудочной железы достигалось также введением 5 фторурацила. Также больным проводились антицитокиновая, антиоксидантная терапии. Всем больным назначали многокомпонентную инфузионную терапию, направленную на коррекцию водно-электролитных, кислотно-основных нарушений, детоксикацию, в тяжелых

случаях внутривенная терапия дополнялась внутриартериальным введением препаратов. Большинству больных проводилось раннее энтеральное (зондовое) питание.

Мембранный плазмаферез осуществляли, в большинстве случаев, в фазе ферментной токсемии, с помощью аппарата «Гемофеникс», используя плазмафильтры ПФМ-01-ТТ, согласно разработанной в клинике методике. Антикоагулянтная тактика - комбинированное применение гепарина 1000 ЕД до начала сеанса внутривенно и 150 мл глюрицира фракционно капельно в экстракорпоральный контур во время сеанса. Количество сеансов зависело от степени тяжести ОП. При тяжелом течении количество сеансов достигало 5.

Результаты и их обсуждение. У подавляющего большинства больных наблюдалось значительное повышение уровней амилазы, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинина, лейкоцитарного индекса интоксикации, молекул средней массы, билирубина. В основной группе наблюдалось более быстрое уменьшение болевого синдрома, улучшение общего состояния. Уровень амилазы уменьшился на 53% к концу вторых суток. При применении мембранного плазмафереза, на вторые сутки лечения, наблюдалось снижение уровней мочевины и креатинина на 62% и 56% по сравнению с исходными значениями. В контрольной группе значительной динамики уровней амилазы, мочевины, креатинина в течение 48 часов не наблюдалось.

Санация и дренирование брюшной полости и салниковой сумки, при асептическом панкреонекрозе, выполнено у 74 (49,6%) больных, дренирование параколярных пространств у 30 (20,1%) больных. При наличии билиарной гипертензии и деструктивного холецистита лапароскопическая холецистэктомия выполнена 32 (21,4%) больным, эндоскопическая папиллосфинктеротомия - 19 (12,7%) больным. При асептической секвестрации ППИ

выполнялись миниинвазивные хирургические вмешательства в виде наружного дренирования по «полуоткрытому» типу. При гнойно-септической секвестрации ППИ проводились миниассистированные миниинвазивные программированные некрэктомии и дренирование забрюшинного пространства. Больным с гнойным панкреатитом и забрюшинной флегмоной применялись «открытые» оперативные вмешательства.

Наблюдалось снижение количества гнойно-некротических осложнений в основной группе 16,6% (12 больных) по сравнению с контрольной группой - 32,4% (25 больных).

В основной группе умерло 11 больных - 3 от ферментативного шока и респираторного дистресс-синдрома, 4 от острой сердечно-сосудистой недостаточности и 3 - от гнойно-септического шока с полиорганной недостаточностью. Летальность в основной группе составила 15,2%. В контрольной группе основными причинами смерти были прогрессирующее септическое состояние, аррозивные кровотечения, полиорганная и острая сердечная недостаточность. Летальность составила 27,2% (21 больной). Выводы. У половины больных с использованием методов экстракорпоральной детоксикации в комплексной терапии ОДП наблюдается «обрыв» заболевания на ранних стадиях развития и, как следствие, снижение количества гнойно-некротических осложнений с 32,4% до 16,6% и общей летальности с 27,2% до 15,2%. Применение мембранного плазмафереза в комплексном хирургическом лечении острого деструктивного панкреатита позволяет существенно уменьшить проявления синдрома эндогенной интоксикации, острой почечной недостаточности, достичь более быстрого уменьшения болевого синдрома.

Литература:

1. Костенко В.С. Современные медицинские технологии в комплексной терапии синдрома эндогенной интоксикации / Костенко В.С. // Украинский журнал хірургії.-2008.-№ 2.- С. 109-110.
 2. Ярема И.В. Острый панкреатит / И.В.Ярема // Мед. газета. 2003. - №72. - С. 75-78.
 3. Белки плазмы крови у больных панкреонекрозом /А.П. Чадаев и др. // Хирургия. 2004. - № 7. - С.15-18.
 4. Лекции по хирургии / под ред. В.С.Савельева. М.: Издател. дом «Медиа Медика», 2003. - 408с.
 5. Избасаров Р.Ж. Возможности эндовидеохирургической технологии в лечении острого панкреатита / Избасаров Р.Ж. // Эндоскопическая хирургия.- 2009. № 6.- С. 40- 42.
 6. Кондратенко П. Г. Хірургічна тактика у хворих на некротичний панкреатит. Актуальні проблеми стандартизації у невідкладній абдомінальній хірургії / П. Г. Кондратенко, О. О. Васильєв, М. В. Конькова // Матеріали першої Всеукр. наук.—практ. конф. — Львів, 2004.— С. 124 — 125.
 7. Агапов М.А. Роль цитокинов в развитии острого панкреатита / Агапов М.А., Горский В.А., Хорева М.В. [и др.] // Анналы хирургической гепатологии.- 2009.- Т. 14, № 3.- С. 85- 90.
 8. Аверкиев В. Л. Коррекция иммунологических нарушений у больных панкреонекрозом / В. Л. Аверкиев, В. С. Тарасенко, Т. В. Латышева // Иммунология.— 2002. — Т. 3, № 6. — С. 359 – 363.
 9. Connor S., Raraty MG., Howes N. Surgery in the treatment of acute pancreatitis –minimal access pancreatic necrosectomy. Scand J. Surg. 2005. – N. 2 – P. 135-42.
 10. Протокол обследования и лечения больных острым панкреатитом. //
 11. Методические рекомендации под ред. Шевченко Ю.Л. – 2006. – М. – 16 с.
-