

Сучасні методи детоксикаційної терапії та їх використання у хворих з ендотоксемією при гострому панкреатиті

Р.М. КІШКО, К.В. ОСТАПЧУК

Резюме. У статті наведено сучасні дані про проблему розвитку ендотоксемії у хворих на гострий панкреатит, висвітлено патогенетичні аспекти розвитку цього стану та наведено елементи функціональної системи детоксикації. Дослідження цих даних є важливим для визначення показань та методів проведення детоксикаційної терапії. У статті також приведені теоретичні дани щодо інфузійної терапії та форсованого діурезу, як базових методів детоксикації, розкрито суть деяких еферентних методів детоксикаційної терапії – перитонеального діалізу, плазмаферезу (ПФ), гемо/плазмасорбції, їх доповнення методами квантової лемокорекції та гемоксигенацією.

Ключові слова: гострий панкреатит, ендотоксемія, ендогенні токсичні речовини, детоксикація, еферентні методи.

Токсемія – це каскадний, схильний до прогресування та генералізації, патологічний процес, зумовлений накопиченням у кров'яному руслі токсичних речовин, які мають пошкоджувальну дію на біологічні системи організму. Інтотоксикація – це клінічна маніфестація токсемії, що відображає послідовні стадії цього патологічного процесу.

Залежую від етіології виділяють екзо- та ендотоксемію (Етм). Причиною екзотоксемії є потрапляння в організм та накопичення в кров'яному руслі речовин екзогенного походження [1]. Під ендогенною інтотоксикацією (Ені) розуміють надходження до внутрішнього середовища організму і збереження в ньому надлишку речовин, які утворюються в самому організмі в результаті системних розладів метаболізму і порушення виведення продуктів обміну чи під впливом процесів гіпоксії, запалення та некробіозу.

Вогнищем і резервуаром сидогенних токсичних речовин (СТР) при захворюваннях екзокрищого апарату підшлункової залози (ПЗ) є сама залоза і оточуючі її ткашки, в яких ці процеси протікають, а також вогнища гепатичної інфекції, що виникають вторинно в осередках некрозу та некробіозу. В тих випадках, коли основною захворювання є патологія ендокринного відділу органу, початковою причиною Ені можуть стати системні розлади обміну. Прояви Ені залежать від глибини і розповсюдження ураженості ПЗ і поглиблюються при недостатності органів та систем, що забезпечують іммобілізацію, біотрансформацію і виведення СТР. Масивне

і тривале надходження таких речовин до внутрішнього середовища організму (в ткашищу рідину, лімфу, кров) стає додатковим чинником пошкодження [2]. Схематично механізм розвитку синдрому ЕнІ можна представити так:

1. Первинні процеси попкодження в клітині приводять до порушення функцій її мембрани і внутрішньоклітинного гомеостазу. Це призводить до виділення продуктів порушеного клітинного метаболізму (первинних токсинів) і до пошкодження в ланці транскапілярного обміну. Зміна властивостей міжклітинної речовини порушує нервову і гуморальну трофіку клітин, посилює розлади внутрішньоклітинного гомеостазу, збільшує виділення патологічних метаболітів клітиною. Відбувається активізація процесу гуморального перенесення токсичних речовин з місцевого вогнища потоком крові і лімфи по всьому організму і дистанційно уражуються органи і тканини. Характерними є накопичення в інтерстиціальній рідині величезної кількості продуктів білкового розпаду, що проявляють аутосенсибілізуючі ефекти, порушення мікроциркуляції з генералізованим пошкодженням судинного снідотстію (токсичний васкуліт), генералізація процесів інтоксикації через нервові механізми регуляції.

2. Вторинні процеси – гуморальні, нервові, нейросндокринні і мембрально-рецепторні – перетворюють процес з локалізованого на генералізований. З'являються продукти зміщеного обміну речовин. Коли концентрація токсичних речовин в організмі перевищує можливості дезінтоксикаційних систем, відбувається зрив компенсації. Це супроводжується структурно-метаболічними змінами у внутрішніх органах [3]. Органні і системні ефекти ЕнІ реалізуються в типовий патологічний стан організму, який і носить умовну назву снідотоксемії.

За темпом накопичення ЕТР в організмі хворого і розвитком відповіді організму на ЕнІ розрізняють гострий, підгострий, хронічний перебіг Етм. Залежно від основного механізму розвитку ЕнІ виділяють продукційну, резорбційну, ретенційну і інфекційну (чи мікробну) інтоксикацію.

Продукційна ЕнІ при захворюваннях ПЗ визначається перш за все чинниками агресії, характерними для попкодження цього органу: ензими (трипсин, ліпаза), вільні кініні (брадікінін), біологічно активні моноаміні (гістамін, серотонін) і поліпептиди, простагландини, продукти перекисного окислення ліпідів, циркулюючі імунні комплекси. В стадії загальних запальних явищ при ГІІ продукційна ЕнІ доповнюється резорбцією продуктів розпаду пошкоджених тканин.

Вираженість резорбційної ЕнІ може змінюватись залежно від темпу розвитку і секвестрації вогнищ некрозу в паренхімі зализи і паранеуреагічної тканині. Крім того, резервуаром ЕТР можуть стати паретичний кишечник, перitoneальний чи плевральний ексудат.

Ретенційна ЕнІ виникає перш за все при порушеннях процесів дезінтоксикації в силу функціональної недостатності органів і систем, що здійснюють іммобілізацію, біотрансформацію і виведення ЕТР (легені, печінка, ширки, ретикулоендотеліальна система тощо).

Інфекційна ЕнІ пов'язана з надходженням в кров мікробних токсинів і чинників патогенності мікробів і проявляється на фоні секвестратії і розпливлення вогнищ леструкції ПЗ і заочеревинтої клітковини в умовах гнійно-гнилісної інфекції, при інфікуванні склеродатів серозних порожнин, при панкратогенному перитоніті і плевріті, а також вмісту кіст НЗ [2].

Токсини розподіляють на чотири групи залежно від стінопатогенетичних механізмів розвитку захворювання та від розміру їх молекул:

- низькомолекулярні токсики з розміром молекул менше 500 дальтон (креатинін, сечовина; вода, іони камію, цатрію, магнію при їх надмірному накопиченні);

- середньомолекулярні токсики з розміром молекул 500–5000 дальтон (більшість біологічно активних речовин, таких, як гормони, серотонін, продукти деградації фіброногену, β -мікроглобулін);

- великомолекулярні токсики з розміром молекул до десятків тисяч дальтон (патологічні білки, ліпопротеїни);

- надвеликі токсики з розмірами молекул до мільйонів дальтон (імунні комплекси, міоглобін та інші макроглобулізи).

Токсини в кров'яному руслі можуть бути звязані з білками (альбумінами, глобулінами, білками клітинних мембрани) або пиркулювати у вільному стані. Асоціація токсинів з фракціями білкової природи відбувається завдяки виникненню міцних або слабких зв'язків. Від характеристик цих зв'язків залежать шляхи слімінації токсинів з кров'яного русла. Низькомолекулярні токсики, які асоційовані з альбумінами, глобулінами слімінуються, в основному, через ширкову систему, або знаходяться у вільному стані. Елімінація токсинів з молекулами середніх розмірів, які можуть бути асоційовані з білками або вільно циркулюють, відбувається, в основному, через гепатоінтенсивну систему. Виведення великих молекул, які звязані з глобулінами та альбумінами, забезпечують клітини крові, які мають здатність до фагоцитозу.

Принципові відмінності в механізмах детоксикації екзогенних і ендогенних токсинів відсутні. Захисна функціональна система детоксикації організму включає три основних компоненти:

1. Розведення та іммобілізація токсинів: забезпечується позаклітинною рідинною та міжклітинними колоїдами, білками крові та еритроцитів, імунною системою.

2. Біотрансформація токсинів: забезпечується печінкою, легенями, ретикуло-ендотеліальною системою, нирками.

3. Екскреція токсинів та їхня трансформація: забезпечується нирками, травним трактом, потовими залозами, легенями.

Все сказане вище вказує на те, що в формуванні токсикозу приймають участь різноманітні чишки, дослідження яких важливе для визначення показань та методів проведення детоксикаційної терапії.

Розуміння структурно-функціональних принципів природних механізмів детоксикації дало змогу на їхній основі створити пристрій та прилади, які максимально відтворюють роботу природних систем детоксикації та конструкуювати автоматичні екстракорпоральні системи детоксикації і підтримки гомеостазу [4].

Еферентні методи терапії (ЕМТ), спрямовані на виведення з організму різних патологічних продуктів (*efferens* – видалення), зайняли стійку позицію в лікуванні багатьох захворювань.

Ефективність ЕМТ пов'язана з її специфічними та неспецифічними впливами. Серед специфічних ефектів – детоксикація, реологічна корекція, імунокорекція. Неспецифічні ефекти визначаються контактом крові з поверхнями магістралей і проявляються гемодинамічними реакціями, перерозподілом клітин крові, активацією сіндромної системи. Різні методи еферентної терапії володіють різним ступенем вираженості специфічних ефектів [5].

Класифікація методів детоксикації:

1) Методи посилення власних детоксикаційних систем:

- інфузійна терапія;
- форсований діурез.

2) Методи штучної (еферентної) детоксикації:

- гемодіаліз;
- перитональний діаліз;
- лімфосорбція;
- ПФ;
- гемосорбція (ГС);
- ультрафільтрація опромінення крові томо.

За технологією ЕМТ засновані на таких чотирьох основних процесах, як дифузія, фільтрація (конвекція), сорбція, гравітація [6], і можуть бути класифіковані наступним чином:

1) методи дифузії: гемодіаліз, лімфодіаліз, гемодіафільтрація, перитональний діаліз, гемокінезіація;

2) методи фільтрації: ультрафільтрація, гемофільтрація, плазмофільтрація;

3) методи сорбції: ГС, плазмосорбція (ПС), лімфосорбція, сінгеросорбція, сіленопарфузія, лікворосорбція;

4) методи гравітації: ПФ, цитоцізмаферез, лейкоцитоферез, іранулю-цитоферез, еритроцитоферез та ін.

Методи електромагнітного та хімічного впливу можуть застосовуватись як доповнення до основних: рефлексівське, ультрафіолетове, лазерне, магнітне опромінення, електрохімічне окислення, озонотерапія.

Одним з найдоступніших методів детоксикації є вживання системний кровотік засобів гемоділокації та кровозамінників детоксикаційної дії. Він досягається під час проведення інфузійної терапії, головною метою якої є корекція порушення гомеостазу. Серед них: відновлення об'єму циркулюючої крові (ОЦК), водно-електролітного балансу і кислотно-основної рівноваги; покращення мікроциркуляції; усунення порушень реології крові, її коагуляційних властивостей; забезпечення ефективного транспорту кисню; зменшення концентрації токсичів; парасептальне харчування [7].

Звичайні розширення позаклітинного простору за рахунок вливання кристалоїдних розчинів вже сиріє зменшення вираженості ЕНІ, за рахунок зменшення концентрації ЕТР. Воно сприяє переходу токсинів в мобільну позаклітинну рідину з поверхні клітинних мембрани, з основної тканинної речовини, з клітинного рідинного простору. Значення має не тільки звичайні розведення ЕТР, але і дезагрегація клітин крові, покращення системного і периферичного кровообігу, мікроциркуляції. Це сприяє нормалізації метаболічних процесів на клітинному рівні, в тому числі і процесів біограншеформації ЕТР.

У найшвидшому варіанті інфузійної детоксикації використовують ізотонічні розчини натрію хлориду та глукози. Проте переважає слід налаштовувати полійонним розчинам, що моделюють склад позаклітинної речовини [2].

Коректія дегідратації проводиться під контролем центрального венозного тиску (ЦВТ). При I ступені дегідратації об'єм інфузії складає 50–80 мл/кг/добу, при II ступені – 80–120 мл/кг/добу, при III ступені – 120–160 мл/кг/добу [8].

Безпосередній ефект детоксикаційної інфузійної терапії проявляється зниженнем клінічних ознак Етм (шудори, бліковання, тахішое, тахікардія, гіпертермія та ін.) і помітним зростанням темпу сечовиділення. Останній може бути посилено медикаментозно. Даний підхід покладений в основу такого лікувального заходу, як форсований діурез (ФД) [2].

ФД представляє собою систему інфузійних, медикаментозних та корегуючих внутрішнє середовище хворого дій, спрямованих на підтримання високого темпу діурезу протягом кількох годин або діб. Форсованим вважається темп сечовиділення більше 2 мл/кг/год, при якому посилюється виділення не тільки води, а і всіх осмотично-активних речовин.

Програма проведення ФД включає три періоди:

1. Гідратація і гемодилюція: здійснюють ізотонічними розчинами в небохідному об'ємі. Її завершують введенням низькомолекулярних колоїдів в лізі 8–12 мл/кг.

2. Безпосереднє стимулювання діурезу здійснюється внутрішньовенним струйним введенням фуросеміду 1–3 мг/кг. Досить часто застосовують додаткове введення по 20–40 мг фуросеміду при зниженні темпу. Використання діуретиків суприє швидшому проходженню фільтрату через нефрон і ускладнює реабсорбцію токсичних речовин і води в дистальному зтивистому канальці і збірній трубочці. Ускладненнями можуть бути порушення водно-електролітного балансу (гіпергідрататія, гіпокаліємія, гіпохлоремія) та глікемія.

3. При проведенні ФД обов'язковий ретельний контроль годинного і хвилинного діурезу. Вони можуть досягати 500–800 мл/год. При цьому можливі втрати склеролітів, які у десятки разів можуть перевищувати нормальні величини. Це вимагає їх ретельної корекції та нормалізації [9]. Обов'язковим є ретельне енергозабезпечення організму за рахунок введення розчинів глюкози, поповнення потреб у вітамінах топо [10].

Адекватність водного навантаження отримують за величиною ЦВТ, який не повинен перевищувати 150 мм вод. ст. і знаходиться в межах 50–120 мм вод. ст. В процесі лікування необхідний ретельний облік водного балансу, контроль кислотно-лужного стану, склеролітів, сечовини, гематокриту і гемодинаміки [9].

Протипоказання: виражена серцево-судинна недостатність, колапс, набряк легень, пиркова недостатність.

До основних методів, які використовуються в комплексі інтенсивної терапії хворих на гострий панкреатит (ГП), належать перитонеальний діаліз (ПД), ПФ, пролонгована гемодіафільтрація, високооб'ємний плазмообмін з «антимікробним ударом», ультрафіолетове опромінення крові (УФОК):

ПД – метод детоксикації, оснований на виведенні токсичних речовин і рідини через перитоніальну мембрانу з вцутрішнього середовища організму в діалізуючу рідину, що знаходиться в черевій порожнині.

Методика проведення: в черевцу порожнину імплантується перитонеальні катетери. При заповненні черевної порожнини розчином починаються два різнострямовані процеси: ультрафільтрація – вихід рідини з кров'яного русла в черевну порожнину і реабсорбція – перехід компонентів діалізату з черевної порожнини в лімфатичну систему. Обидва процеси забезпечують зниження концентрації токсинів в середовищах організму та зменшення інтоксикації [10]. Відоме також застосування синтетальної оксигенотерапії газовою сумішшю з 40% кисню, 5% вуглецьового газу та 55% повітря в комбінації з ПД [11].

ПД можна застосовувати у хворих на ГП при гемодізамічній нестабільності, коли інші варіанти еферентної терапії небезпечної та неможливі [12].

Ускладнення:

1) Порушення балансу рідини (гіпо- і гіперволемія), балансу електролітів (гіпо- чи гіперкаліємія, гіпо- чи гіпернатріємія), кислотно-основного стану (алкалоз чи ацидоз).

2) Ускладнення, пов'язані з підвищеним внутрішньочеревним тиском: порушення зовнішнього дихання, порушення серцевої діяльності, виникнення патологічних рефлексів, порушення функції травного тракту.

3) Інфекційні: запалення місця зовнішнього виходу катетера; тунельна інфекція; перитоніт.

4) Порушення функції перитонесальної мембрани: перитонесальний склероз, порушення процесу ультрафільтрації.

5) Інші: ішемо-, гемоцитопенія тощо.

ПФ – метод екстракорпоральній гемокорекції, що полягає у видавеші з організму великомолекулярних токсинів (речовин, що зв'язані з білками). Він оснований на адекватній заміні плазми хворого різними інфузійними середовищами (кристалоїдами, колоїдами, препаратами крові чи кровозамінниками). Зважаючи на велику можливості варіювання методик (швидкість, об'єм перфузії, обсяг і якість плазмозаміщення, трансфузійна та медикаментозна програма), ПФ може мати дестоксикаційну, імунокоригуючу та реокоригуючу сироватковість. Існує два основних види ПФ: гравітаційний та фільтраційний. Гравітаційний здійснюється центрифугуванням крові з постійним чи переривчастим її потоком в спеціальних апаратах або в контейнерах типу «Гемакон» 500/300 на рефрижераторних центрифугах РС-6, ЦЛ-3,5. Фільтраційний оснований на фільтрації крові в спеціальних плазмофільтрах АПФ-1 «Гемофір» [10]. Доведено, що застосування апаратного ПФ в комплексі лікування хворих на ГП сприяє активації скорочувальної та пропульсивної функції штунка і дванадцятипалої кишки і може бути ефективним методом профілактики та лікування динамічної ішемії кишечнику. У міру відповіді моторики відновлюється і бар'єрна функція кишечнику [13].

Показання: тяжкі стадії ендогенної інтоксикації різного генезу; тяжкі генералізовані форми інфекційних захворювань; хронічні аутоімунні захворювання; хронічний ендотоксикоз при захворюваннях легень, печінки та нирок; тотальний гемоліз та міоліз при отруєннях гемолітичними отрутами, синдромі стискання тощо.

Протипоказання: вміст загального білку в крові менше 40 г/л, термінальні стани, нестабільна гемодинаміка.

Ускладнення: артеріальна гіпотензія, пудота, загальна слабкість, зниження імунореактивності організму, зниження вмісту імуноглобулінів, гіпоціротемія [10].

Методика проведення: процедура ПФ може проводитись одноразово або повторно, залежно від показань та результатів за клініко-

лабораторними показниками. Забір крові здійснюють через периферичний чи центральний судинний доступ. Для попередження утворення тромбів та агрегації тромбоцитів в місцях судинних доступів та в системі екстракорпоральної циркуляції проводять гепаринізацію крові [14]. Антокоагулянтна тактика – комбіноване застосування гепарину 1000 Ол до початку сеансу внутрішньовенно та фракційно краплинно в екстракорпоральний контур під час сеансу [15]. Об'єм плазми, яку видаляють, залежить від об'єму циркулюючої плазми (ОЦП). ОЦП хворого розраховують на основі зросту, ваги та гематокриту хворого. В основному об'єм видаленої плазми складає від 0,25 до 1,5 ОЦП.

Важливим етапом проведення ПФ являється вибір типу та об'єму розчинів для інфузії з метою заміщення видаленої плазми. При видаленні 0,25 ОЦП – заміщення проводять кристалоїдами, при видаленні 0,25–0,5 ОЦП – кристалоїдами та колоїдами у співвідношенні 2:1. Якщо рівень загального білку крові до проведення ПФ складає до 55 г/л, то заміщення видаленої плазми проводять з використанням білкових препаратів [14].

ГС/ПС – метод дестоксикації, оснований на виведенні із крові/плазми хворого токсичних субстанцій шляхом перфузії через адсорбенти в екстракорпоральному контурі. При цьому видаляються переважно середньомолекулярні токсики, частково – пізыкомолекулярні білки.

Показання: нечіпково-широкова недостатність, синдром тривалого стиснення (міоглобінемія, токсичний лейкірій), ендотоксемія при панкреатиті, перitonіті, сепсисі тощо.

Протипоказання: ризик кровотечі, артеріальна гіпотензія.

Ускладнення: озноб, високий ступінь травматичного пошкодження срітроцитів, підвищення температури тіла, колапс, кровотечі (абсорбція чинників згортання крові та результат гепаринізації), тромбоцитопенія, симптома часточками вугілля, крововтрага внаслідок залишкового об'єму крові в колонії.

Методика проведення: метод оснований на використанні сорбційних властивостей деяких речовин, що мають велику площину поверхні (до $1000 \text{ см}^2/\text{г}$). Використовують різні групи сорбентів (вугільні, імуносорбенти, природні білки). Швидкість кровотоку в колонках – 70–250 мл/хв, тривалість перфузії – від 60 до 120 хв і більше, залежно від виду сорбенту. Кількість сеансів визначається клініко-лабораторними результатами процедури, зміною тяжкості стану хворого та лабораторних показників інтоксикації [9].

При розвитку поліорганної недостатності методом вибору вважається пролонгована гемодіафільтрація, а при панкреасекрозі застосовують високооб'ємний плазмообмін з «антимікробним ударом», сирямований транспорту антибіотиків на активованих нейтрофільних лейкоцитах, імуномодуляцію, антигіпоксичну та антиоксидантну терапію [16].

УФОК – метод гемокорекції, який полягає у екстрав- або інtrakорпоральній дії на кров квантового опромінення ультрафіолетового діапазону. За даними літератури, при ГП застосовується як самостійно, так і в комплексі з іншими еферентними методами детоксикації. Метод забезпечує наступні лікувальні ефекти: покращення мікропіркуляції та оксигенатії органів та тканин, бактеріцидний, імунокорегуючий та протизапальний ефекти, стимуляція гемопоезу та ретенератії.

Показання: сепсис, гострі та хронічні гнійно-септичні процеси.

Протипоказання: кровоточі, гемофілія, фотодерматоз, порфірія.

Ускладнення: озноб, запаморочення, бронхоспазм.

Допоміжна екстракорпоральна оксигенация крові (гемооксигенация) – метод гемокорекції, оснований на зміні складу крові шляхом її оксигенації при перфузії в екстракорпоральному контурі .

Показання:

- 1) тяжкі лекомпенсовані стадії ендотоксикозу різного генезу;
- 2) тяжкі генералізовані форми інфекційних захворювань;
- 3) респіраторний дистрес-синдром дорослих;
- 4) тяжкі пневмонії, набряк легень;
- 5) гнійно-деструктивні захворювання легень;
- 6) вено-артеріальні (аортальні) перфузії при синдромі рециркуляції, гнійно-зашалюючих захворюваннях черевної порожнини.

Методика проведення: залежно від масообмінного пристрою розрізняють «пухирчасту», плівкову, мембранисту оксигенатію та оксигенатію за допомогою штучних носіїв кисню. За об'ємною півдикістю розрізняють високопотокову (в апаратах штучного кровообігу для заміщення функції легень) та малопотокову, що застосовується для гемокорекції, рідко використовується як ізольована, частіше – для потенціювання детоксикаційної та ресокоригуючої дії [9].

Одним із сучасних напрямів у комплексному лікуванні ГП є озотерапія. Озот виявляє імуностимулювальний, антишоксичний, детоксикаційний, антимікробний ефект, стимулює обмінні процеси, покращує реологічні властивості крові, спрямлює бактеріцидний вплив на грампозитивну та грам-негативну флору [17].

Враховуючи наведені теоретичні дані, важливо враховувати наявність сидогенної токсемії у хворих на ГП, як одного з основних патогенетичних синдромів, та доцільність застосування сферентних методів детоксикації в інтенсивній терапії таких хворих.

Література

1. Методи дослідження сидогенної інтоксикації організму. Методичні рекомендації / М.А. Андрейчин | та ін. | – К. : МОЗ України, 1998. – С. 1–31.

2. Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология / А.Л. Костюченко, В.И. Фитин. – Нзл. 2, доп. – С11б. : Ісан, 1994. – С. 94–124.
3. Применение энферентных методов терапии при критических состояниях. Методические рекомендации / В.И. Черный и др. – Донецк: ДонГМУ, 1999. – 59 с.
4. Лопаткин Н.А. Энферентные методы в медицине / Н.А. Лопаткин, Ю.М. Лоцухин. – М. : Медицина, 1989. – С. 25–37.
5. Костенко В.С. Современные медицинские технологии в комплексной терапии синдрома эндогенной интоксикации / В.С. Костенко // Український журнал хірургії. – 2008. – № 2. – С. 109–110.
6. Чуков А.Б. Можливості проточного фільтратного плазмаферезу в терапії гострих та хронічних захворювань на апараті АПФ-1 «Гемофер» / А.Б. Чуков, В.С. Костенко, А.А. Шкодовський // Медicina залишнього транспорту України. – 2003. – № 1. – С. 51–56.
7. Гуменюк Н.И. Комплексные препараты на основе сорбитола – новое направление в инфузионной терапии / Н.И. Гуменюк // Мистецтво лікування. – 2004. – № 7. – С. 60–64.
8. Клінічний протокол налагання медичної допомоги хворим із гострим панкреатитом / МОЗ України від 01.10.2009. – <http://www.medstandart.net>
9. Основи інтенсивної терапії / І.В. Усенко [та ін.]. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – С. 242–268.
10. Костюченко А.Л. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений : руководство для врачей / А.Л. Костюченко, К.Я. Гуревич, М.И. Лыткин. – С11б. : Спецлит, 2000. – С. 139–220.
11. Сушко Ю.І. Порівняльна ефективність перitoneального діалізу та ентеральної оксигенотерапії в лікуванні експериментального панкреопекрозу / Ю.І. Сушко, О.В. Олійник // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 2. – С. 54–57.
12. Оптимізація лікування хворих із тяжким гострим панкреатитом за допомогою перитонеального діалізу / І.М. Шевчук [та ін.] // Медicina транспорту України. – 2009. – № 4. – С. 56–61.
13. Вплив апаратного плазмаферезу па бар'єрну і моторно-свакуаторну функції кишечнику у хворих на гострий некротичний панкреатит / О.І. Дронов та ін. // Клінічна хірургія. – 2013. – № 4. – С. 24–27.
14. Клиническое применение экстракорпоральных методов лечения / И.И. Каценин [и др.]. – М. : ЗАО «Трекшор Технологии», 2006. – С. 21–23.
15. Тактичний та технічний особливості застосування мембранистого плазмаферезу в комплексній терапії гострого деструктивного панкреатиту / Г.Ю. Коритна [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2012. – № 3. – С. 15–17.
16. Ефективність методів екстракорпоральної детоксикації в комплексному лікуванні хворих із тяжкою формою гострого панкреатиту / Є.С. Комарницький [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 4. – С. 14–16.
17. Застосування озонотерапії в комплексному лікуванні хворих з гострим некротичним панкреатитом / В.М. Копчак [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 10. – С. 28–31.

**Современные методы детоксикационной терапии
и их использование у больных с эндотоксемией
при остром панкреатите**

Р.М. КИШКО, Е.В. ОСТАПЧУК

Резюме. В статье приведены современные данные о проблеме развития эндотоксемии у больных острым панкреатитом, освещены патогенетические аспекты развития этого состояния и приведены элементы функциональной системы детоксикации. Исследование этих данных является важным для определения показаний и методов проведения детоксикационной терапии. В статье также приведены базовые теоретические данные о инфузационной терапии и форсированном дцурезе, как о базисных методах детоксикации, раскрыта суть некоторых эфферентных методов детоксикационной терапии – перitoneальногоodialиза, плазмофереза, гемо/плазмосорбции, их дополнения методами квантовой гемокоррекции и гемоксигенизацией.

Ключевые слова: острый панкреатит, эндотоксемия, эндогенные токсические вещества, детоксикация, эфферентные методы.

**Modern methods of detoxification therapy and their using
in treating patients with endotoxemia in acute pancreatitis**

R.M. KISHKO, Y.V. OSTAPCHUK

Summary. The article presents recent data about the problem of endotoxemia development in patients with acute pancreatitis, as well as pathogenic aspects of its development, and the elements of functional system of detoxification. The investigation of these facts is very important for determining medical indications and methods of carrying out detoxification therapy. The article provides the main theoretical information about infusion therapy and forced diuresis as the basis detoxification methods, as well as reveals the key points of some efferent methods of detoxification therapy (peritoneal dialysis, plasma exchange, hemo/plasmasorption) and the supplementation of them with the methods of quantum hemocorrection and hemoxygengenation.

Keywords: acute pancreatitis, endotoxemia, endogenous toxic substances, detoxification, efferent methods.