

15. Vierling W., Liebscher D.H., Micke O., von Ehrlich B., Kisters K. Magnesium deficiency and therapy in cardiac arrhythmias: recommendations of the German Society for Magnesium Research. Dtsch Med Wochenschr. 2013 May; 138 (22): 1165–71.

16. Ganga H.V., Noyes A., White C.M., Kluger J. Magnesium Adjunctive Therapy in Atrial Arrhythmias. Pacing Clin Electrophysiol. 2013 Jun 3. doi: 10.1111/pace.12189.

17. Yang J.P., Zhang G.L., Guo Y.S. Potentiated polarized liquid therapy and heart emergency. Zhonghua Nei Ke Za Zhi. 1992 Oct; 31 (10): 617–8, 657–8.

18. von Bormann B., Weidler B., Boldt J., Kling D., Scheld H.H., Kling N., Hempelmann G. Modified substitution of intracellular cations. Anaesthesist. 1987 Jan; 36 (1): 26–33.

19. Chong Y.S., Cottier D.S., Gavin J.B. Myocardial protection during prolonged ischaemic cardiac arrest: experimental evaluation of three crystalloid cardioplegic solutions. J Cardiovasc Surg (Torino). 1994 Feb; 35 (1): 35–44.

20. Knüttgen D., Weidemann D., Doebe M. Restoring sinus rhythm after intraoperatively occurring isorhythmic AV dissociation by the use of K-Mg aspartate or Mg aspartate. Magnes Trace Elem. 1990; 9 (6): 303–8.

21. Wulf H., Schulzeck S., Petry A., Hollander D. Potassium substitution during coronary surgery: K(+)-Mg(+)-aspartate-complex (Inzolen) versus potassium chloride. Anaesthesiol Reanim. 1993; 18 (6): 158–63.

22. Ji B., Liu J., Liu M., Feng Z., Wang G., Lu F., Long C. Effect of cold blood cardioplegia enriched with potassium-magnesium aspartate during coronary artery bypass grafting. J Cardiovasc Surg (Torino). 2006 Dec; 47 (6): 671–5.

23. Писаренко О.И., Серебрякова Л.И., Цкишвили О.В., Студнева И.М. Уменьшение летального повреждения сердца крыс при реперфузии метаболическими протекторами. 2008; 54 (6): 659–70.

24. Pu J., Zhang C., Quan X., Zhao G., Lv J., Li B., Bai R., Liu N., Ruan Y., He B. Effects of potassium aspartate and magnesium on ventricular arrhythmia in ischemia-reperfusion rabbit heart. J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci. 2008 Oct; 28 (5): 517–9.

25. Piper S.N., Kiessling A.H., Suttner S.W., Ducke M., Boldt J., Rbhm K.D. Prevention of atrial fibrillation after coronary artery bypass graft surgery using a potassium-magnesium-aspartatesolution (Inzolen). Thorac Cardiovasc Surg. 2007 Oct; 55 (7): 418–23.

26. Späth P., Barankay A., Richter J.A. The influence of rapid potassium administration on hemodynamics and endogenous catecholamine production during extracorporeal circulation. J Cardiothorac Anesth. 1989 Apr; 3 (2): 176–80.

27. Аксельрод Б.А., Толстова И.А., Андрианова М.Ю., Трекова Н.А. Роль магния в реализации сосудистых реакций во время анестезии у кардиохирургических больных. Анестезиология и реаниматология. 2011; 3: 8–13.

28. Трекова Н.А., Андрианова М.Ю., Толстова П.А., Аксельрод Б.А., Зайцева С.В., Морозов Ю.А. Применение раствора калия и магния аспарагината для поддержания баланса калия и магния при кардиохирургических вмешательствах в условиях искусственного кровообращения. Анестезиология и реаниматология. 2008; 5: 17–21.

Предупреждение развития острого повреждения легких в ферментативной фазе тяжелого острого панкреатита

С.Е.Хорошилов, А.В.Марухов

Отделение анестезиологии и реаниматологии
(структурное подразделение №2) Главного
военного клинического госпиталя им.
Н.Н.Бурденко

В статье приводится клинический случай лечения тяжелого острого панкреатита и профилактики повреждения легких с помощью плазмафереза, примененного с целью снижения гиперферментемии как основного патогенетического фактора острого повреждения ткани легких.

Ключевые слова: острый панкреатит, повреждение легких, плазмаферез, случай из практики.

Prevention of lung injury at enzyme phase of severe acute pancreatitis

S.E.Khoroshilov, A.V.Marukhov
Anesthesiology and Intensive Care Dep.
(structural unit 2), N.N.Burdenko Head
Military Hospital, Moscow

The paper describes clinical case of severe acute pancreatitis treatment including prevention of lung injury using plasmapheresis in order to decrease enzymes blood levels, which are known to be the main pathological cause of acute lung damage.

Keywords: acute pancreatitis, lung injury, plasmapheresis, case report.

Введение

В патогенезе экстраабдоминальных осложнений острого панкреатита особую роль играет повреждение легочной ткани. На ранних этапах развития заболевания следствием патологических процессов в поджелудочной железе является несостоятельность биологических барьеров, в результате которой происходит «уклонение» активированных панкреатических ферментов в системный кровоток. Факторы панкреатической агрессии поступают во внутреннюю среду организма двумя путями: через портальную систему и грудной лимфатический проток. Та-

Сведения об авторе:

Хорошилов Сергей Евгеньевич – д.м.н., профессор, отделение анестезиологии и реаниматологии (структурное подразделение № 2) Главного военного клинического госпиталя им. Н.Н.Бурденко

Марухов Артем Владимирович – marukhov84@mail.ru

ким образом, одним из первых биологических «фильтров» на пути липо- и протеолитических ферментов, а также вторичных факторов аутоагрессии, является микроциркуляторное русло легких [1, 2]. Именно по этой причине одним из наиболее ранних клинических проявлений панкреатогенной ферментемии является легочная дисфункция, которая возникает у 30–35% больных острым тяжелым панкреатитом (ОТП) и проявляется своеобразными патофизиологическими изменениями и клиническими признаками, комплекс которых в современной литературе носит название: синдром острого повреждения легких (СОПЛ) или острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) [3–5]. Проявлениями ОРДС принято считать прогрессирующую гипоксемию, внутрилегочное шунтирование крови, двустороннюю инфильтрацию легочных полей на фронтальной рентгенограмме грудной клетки, быстрое снижение податливости легочной ткани, легочную гипертензию при отсутствии признаков левожелудочковой недостаточности [6]. По мере изучения причин развития и патогенеза острого респираторного дистресс-синдрома возникла концепция, согласно которой под ним стали понимать крайнее проявление более широкого процесса, именуемого острым повреждением легких (ОПЛ) [7–10].

Синдром ОПЛ, являясь одним из наиболее ранних и наиболее опасных осложнений острого тяжелого панкреатита, представляет собой проявление диффузного повреждения эндотелия легочных капилляров, сопровождающегося нарушением целостности альвеоло-капиллярной мембраны, под воздействием панкреатогенных токсинов, основными из которых в первые 3–5 сут от начала заболевания являются активированные панкреатические ферменты [11,12,13]. Это обстоятельство диктует необходимость удаления из организма панкреатогенных энзимов, вторичных факторов аутоагрессии.

В настоящее время наиболее эффективными методами элиминации эндотоксинов из организма являются операции экстракорпоральной детоксикации [14]. Так, в последние десятилетия в составе комплекса интенсивной терапии острого панкреатита широко применяются методы эфферентной терапии, такие как гемосорбция [1, 15–18], лимфосорбция [19–21], плазмасорбция [22, 23], гемофильтрация [24–26], ультрафиолетовое и лазерное облучение крови [27], ксеноперфузия [28, 29]. Все перечисленные методы, посредством воздействия на кровь, лимфу или плазму, способствуют снижению уровня эндотоксемии у больных ОТП. Однако, несмотря на большое разнообразие методов экстракорпоральной детоксикации и гемокоррекции, в большинстве клиник для лечения больных ОТП применяют плазмаферез (ПА) [30–32], гемофильтрацию и гемодиофильтрацию [33–35], что обусловлено их наибольшей эффективностью при применении в составе комплексной терапии ОТП.

В последние годы все большую популярность среди практикующих клиницистов для купирования эндотоксикоза при ОТП приобретает применение продленных фильтрационных методов экстракорпоральной детоксикации таких, как непрерывная вено-венозная гемофильтрация и гемодиофильтрация [33, 34]. Однако спектр элиминируемых с помощью этих операций эндотоксинов в большинстве случаев ограничивается веществами низкой и средней молекулярной массы [24, 25], тогда как ферменты поджелудочной железы, являясь наиболее значимыми факторами острого повреждения легких на ранних стадиях ОТП, обладают значительно большей массой. Так, молекулярная масса липазы со-

ставляет 48 000 Да, эластазы – 28 000 Да, трипсина – 24 000 Да, фосфолипазы А2 – около 15 000 Да [36]. Данные факторы панкреатической агрессии могут быть удалены из внутренней среды организма с помощью плазмафереза [37, 38].

Таким образом, на наш взгляд, является целесообразным исследование эффективности применения плазмафереза для предупреждения острого повреждения легких в ферментативной фазе острого тяжелого панкреатита.

Характеристика больных и методы исследования

В работе представлен клинический случай. Объектом исследования стал больной мужчина, 25 лет, лечившийся в отделении реанимации военного госпиталя (г. Сергиев Посад) в 2012 г. с диагнозом «острый тяжелый панкреатит». Больному проводили всестороннее клиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Выполнялся анализ клинических и лабораторных показателей при поступлении в стационар, до и после проведения операций экстракорпоральной детоксикации. Исследовали уровень панкреатических ферментов в эксфузированной плазме. Состояние больного ежедневно оценивали по шкале АРАСНЕ II, тяжесть заболевания – по собственнопанкреатическим шкалам Glasgow и Ranson, степень острого повреждения легких – по шкале Murrey. Операции экстракорпоральной детоксикации проводили в ранние сроки от начала заболевания (2–3 сут) в режиме среднеобъемного плазмафереза аппаратом центрифужного действия «PCS-2» (Hemonetics, США).

Результаты

Больной К., 25 лет, поступил 03.05.12 г. в стационар с жалобами на боли в животе больше в правой половине, сухость во рту, общую слабость. Вышеуказанные жалобы возникли после приема алкоголя, жирной пищи и беспокоили в течение 16 ч. Самостоятельно не лечился. В связи с сохранением и нарастанием болевого синдрома обратился за медицинской помощью, бригадой «Скорой медицинской помощи» доставлен в приемное отделение военного госпиталя с диагнозом: «Острый аппендицит».

При осмотре: состояние тяжелое. В сознании, контактен, адекватен. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, обычной окраски, сухие. Отеков нет. Ректальная температура 38,5°C. Дыхание везикулярное с жестким оттенком, несколько ослаблено в нижних отделах легких. Частота дыхательных движений 22 в 1 мин. Перкуторный звук – ясный легочный. Хрипов нет. ЧСС – 92 в 1 мин. АД – 130/80 мм рт. ст. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот обычной формы, умеренно вздут, болезненный при пальпации в эпигастральной области, в правом подреберье и по правому фланку живота. Там же определяется положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Симптом Орнтера, Мейо-Робсона слабоположительные. Притупления перкуторного звука в отлогих местах нет. Шума «плеска» нет. Перистальтика кишечника не выслушивается. Объемные образования в брюшной полости не определяются. Печень по краю реберной дуги, печеночная тупость сохранена. Желчный пузырь не пальпируется. Селезенка не пальпируется.

При обследовании: гемоглобин – 188 г/л, эритроциты – $4,4 \times 10^{12}/л$, гематокрит – 45,0%, тромбоциты – $195 \times 10^9/л$, лейкоциты – $15,3 \times 10^9/л$, СОЭ – 10 мм/ч, натрий – 150 ммоль/л, калий – 4,4 ммоль/л, хлориды – 90 ммоль/л. Плотность мочи – 1020, лейкоциты – 1–3 в поле зрения, белок – отсутствует, амилаза мочи – 212 Е/л. Выполнение биохимического анализа крови

затруднено из-за хилезности сыворотки, в связи с этим невозможна оценка степени тяжести заболевания с помощью собственнопанкреатических шкал (Glasgow, Ranson).

Оценка тяжести состояния больного при поступлении по шкале APACHE II – 9 баллов.

Выставлен предварительный диагноз: «Острый перитонит». Принято решение о выполнении оперативного вмешательства по неотложным показаниям. Проведена операция: верхне-срединная лапаротомия, ревизия органов брюшной полости. Санация и дренирование брюшной полости. При ревизии: поджелудочная железа увеличена, плотная, дольчатость сглажена. В головке и теле железы обнаружены три очага стеатонекроза до 2 см в диаметре.

Выставлен послеоперационный диагноз: «Острый тяжелый панкреатит. Ферментативный перитонит».

Для дальнейшего лечения больного переведен в отделение реанимации, где выполнена катетеризация правой подключичной вены, эпидурального пространства, мочевого пузыря. Выполнена ФЭГДС, установлен назоинтестинальный зонд.

Начата базовая терапия: инфузионная (кристаллоиды, коллоиды), антибактериальная (метронидазол, цефепим), антиферментная (соматостатин), профилактика стресс язв желудочно-кишечного тракта (квamatел), нутритивная поддержка (питательная смесь «Нутризон» через назоинтестинальный зонд), профилактика тромбозообразования (нефракционированный гепарин), эпидуральная блокада (лидокаин).

В послеоперационном периоде, несмотря на проводимую интенсивную терапию, появились признаки легочной дисфункции: тахипноэ до 25 в минуту; аускультативно: дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах легких. По данным исследования газового состава артериальной крови: PaO_2 – 72 мм рт. ст., PaCO_2 – 47 мм рт. ст., pH – 7,320, BE(ecf) – -6,7 ммоль/л, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ – 240. По данным рентгенологического исследования органов грудной полости: рентгенологические признаки дисковидных ателектазов в базальных отделах обоих легких. Оценка тяжести острого повреждения легких по шкале Murrey – 2 балла.

Учитывая тяжелое течение заболевания у данного больного, результаты обследования и оперативного вмешательства, выраженность эндотоксикоза, наличие признаков острого повреждения легких, на вторые сутки от начала заболевания решено выполнить сеанс плазмафереза.

Методика: плазмаферез проведен аппаратом «PCS-2» (Hemonetics, США), антикоагуляция осуществлялась раствором цитрата натрия. Объем удаленной плазмы равен 35% ОЦП (1000 мл), замещение в изоволемическом режиме кристаллоидами, коллоидами (ГЭК), свежзамороженной плазмой в соотношении 1:1:1. Определен уровень панкреатических ферментов в удаленной плазме: а-амилаза – 556 Е/л, липаза – 158 Е/л.

После проведения операции экстракорпоральной детоксикации состояние больного улучшилось: разрешился парез кишечника, ЧСС снизилась до 78–82 в минуту, ЧДД – до 19 в минуту нормализовалась температура тела, лейкоцитарный индекс интоксикации снизился с 1,7 до 0,8. Нивелирован хилез сыворотки, что позволило выполнить биохимический анализ крови: глюкоза – 8,1 ммоль/л, АЛТ – 87 Е/л, АСТ – 128 Е/л, общий билирубин – 23,6 мкмоль/л, прямой билирубин – 6,4 мкмоль/л, непрямого билирубин – 17,2 мкмоль/л, мочевины – 2,0 ммоль/л, креатинин – 62,8 мкмоль/л, общий белок – 54 г/л, панкреатическая а-амилаза крови – 124 Е/л, АДГ – 566, липаза –

63,9 Е/л; амилаза мочи – 124 Е/л. Нормализовались лабораторные показатели газообмена и кислотно-основного состояния: PaO_2 – 80 мм рт. ст., PaCO_2 – 42 мм рт. ст., pH – 7,353, BE(ecf) – 2,1 ммоль/л, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ – 381. Проведена оценка степени тяжести заболевания по шкале Glasgow – 3 балла, тяжесть состояния больного по шкале APACHE II – 6 баллов.

На 3-и сутки от начала заболевания проведен повторный сеанс плазмафереза в прежнем режиме плазмозамещения. Определен уровень панкреатических ферментов в удаленной плазме: а-амилаза – 208 Е/л, липаза – 82 Е/л. После операции экстракорпоральной детоксикации отмечено дальнейшее улучшение клинико-лабораторных показателей: ЧСС – 60–65 в минуту, ЧДД – 16 в минуту, лейкоцитарный индекс интоксикации снизился до 0,7; до нормальных значений снизились панкреатическая а-амилаза (28 Е/л), липаза (50,0 Е/л), АДГ (320 Е/л), АСТ (43 Е/л), глюкоза (4,5 ммоль/л) крови. Проведена оценка степени тяжести заболевания по шкале Glasgow – 1 балл, тяжесть состояния больного по шкале APACHE II – 3 балла.

На 4-е сутки от начала заболевания больному выполнена компьютерная томография органов брюшной полости, по ее данным: диффузное увеличение (отек) поджелудочной железы, участков деструкции поджелудочной железы не выявлено. По данным повторного рентгенологического исследования, органов грудной полости: легкие расправлены, очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Оценка тяжести острого повреждения легких по шкале Murrey – 0 баллов.

В удовлетворительном состоянии больной переведен в профильное отделение 07.05.12 г. (на 4-е сутки с момента госпитализации), через 5 дней был выписан под наблюдение хирурга поликлиники (общий срок госпитализации – 9 сут).

Обсуждение

Данный клинический случай, на наш взгляд, демонстрирует высокую эффективность применения среднеобъемного плазмафереза в составе комплексной терапии ОТП в ферментативной фазе (1-я неделя заболевания). Показано достоверное снижение панкреатических ферментов в крови и моче (а-амилаза, липаза), печеночных ферментов (АСТ, АЛТ, АДГ, билирубин), купирование клинических и лабораторных признаков эндотоксикоза (снижение до нормальных величин ЧСС, температуры тела, лейкоцитарного индекса интоксикации); объективное улучшение состояния исследованных больных, оцененного по собственнопанкреатическим и общереаниматологическим шкалам. Продemonстрирована эффективность плазмафереза, примененного с целью купирования развития легочной дисфункции: показано улучшение клинико-лабораторных показателей газообмена (снижение тахипноэ, увеличение PaO_2 , снижение PaCO_2 , увеличение индекса оксигенации), рентгенологической картины (регресс рентгенологических признаков острого повреждения легких), а также снижение выраженности признаков острого повреждения легких, оцененных по шкале Murrey.

Таким образом, плазмаферез примененный в составе комплексной интенсивной терапии в ферментативной фазе ОТП, обеспечивает достаточную элиминацию крупномолекулярных эндотоксинов, прежде всего, активированных ферментов поджелудочной железы. Так как именно ферментная токсемия определяет тяжесть патогенетических изменений в организме в ранние сроки развития заболевания, то удаление из системного кровотока пан-

креатогенных энзимов является необходимым методом активной детоксикации, позволяющим снизить риск повреждения витальных органов и систем, развития органных дисфункций, среди которых одним из наиболее ранних и опасных патологических состояний является острое повреждение легких.

В настоящее время, даже в условиях постоянного совершенствования методов интенсивной терапии, лечение синдрома ОПЛ, в том числе и у больных острым тяжелым панкреатитом, во многих случаях является трудноразрешимой задачей. Это, прежде всего, связано с тем, что ОПЛ имеет многофакторный характер патогенеза, многокомпонентность нарушений структуры и функции легких, обладает полиморфными клиническими признаками с отсутствием четких диагностических критериев, что значительно осложняет выбор необходимой лечебной тактики и прогнозирование исхода заболевания [5, 39]. Все вышеперечисленные проблемы терапии ОПЛ, выводят на особое место вопросы профилактики вторичного повреждения легких. С этой целью, на наш взгляд, возможно эффективное применение методов экстракорпоральной детоксикации в ферментативной фазе острого тяжелого панкреатита.

По нашему мнению, применение плазмафереза с целью предупреждения развития ОПЛ в ферментативной фазе ОПЛ является патогенетически обоснованным, а потому высокоэффективным методом эфферентной терапии. На основании изложенных данных, мы считаем, что плазмаферез, как способ снижения уровня гиперферментемии, может успешно применяться с целью предупреждения развития ОПЛ/ОРДС на ранних сроках развития острого тяжелого панкреатита.

Литература

1. Костюченко А.Л., Филин В.И. Неотложная панкреатология. СПб.: Деан; 2000; 19–20; 480.
2. Недашковский Э.В., Бобовник С.В., Дуберман Б.Л. и др. Острый панкреатит. М.
3. Кетлинский С.А. Современные аспекты изучения цитокинов. Russ. J. Immunol. 1999; 4 (1): 46–52.
4. Кассиль В.Л., Золотокрылина Е.С. Острый респираторный дистресс-синдром в свете современных представлений. Вестник интенсивной терапии. 2000; 4: 3–7.
5. Кассиль В.Л., Золотокрылина Е.С. Острый респираторный дистресс-синдром. М.: Медицина, 2003; 223.
6. Bernard G.R. Report of the American – European Consensus Conference on Acute Respiratory Distress Syndrome: Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. J. Crit. Care. 1994; 9: 72–81.
7. Bulger E.M., Maier R.V. Lipid mediators in the pathophysiology of critical illness. Crit Care Med. 2000; 28 (4): 27–36.
8. Hartog A., Gommers D., Haitsma J.J., Lachmann B. Improvement of lung mechanics by exogenous surfactant: effect of prior application of high positive end-expiratory pressure. 9. British Journal of Anaesthesia. 2000; 85: 752–756.
9. Spragg R.G. Acute respiratory distress syndrome. Surfactant replacement therapy. Clinics in Chest Medicine. 2000; 21.
10. van Soeren M.H., Diehl-Jones W.L., Maykut R.J., Haddara W.M. Pathophysiology and implications for treatment of acute respiratory distress syndrome. AACN Clin Issues. 2000; 11 (2): 179–197.
11. Яковлев В.Н. Токсический отек легких. Моск. мед. журн. 1998; 8 (5): 16–19.
12. Киров, М. Ю.. Острое повреждение легких при сепсисе. Правда Севера. 2004; 219.
13. Veldhuizen R., Nag K., Orgeig S., Possmayer F. The role of lipids in pulmonary surfactant. Biochim Biophys Acta. 1998; 19 (10): 90–93.
14. Костюченко А.Л. Эфферентная терапия. СПб: ИКФ «Фолиант» 2000; 12–13.
15. Кирковский В.В., Мерзляков А.Е. Применение биоспецифического антипротеиназного гемосорбента в лечении больных с острым деструктивным панкреатитом. Волгоград: Тез. докл. IX Всерос. съезда хирургов. 2000; 68.
16. Мартов Ю.Б., Мартов В.Ю., Горбуков А.Л. и др. Консервативная терапия у больных острым деструктивным панкреатитом. Волгоград: Тез. докл. IX Всерос. съезда хирургов. 2000; 81.
17. Совцов С.А., Струнина О.А. Диагностика и лечение панкреатогенного перитонита. Хирургия. 2001; 11: 39–43.
18. Мастыков В.Э., Ильин А.П., Набегав А.И. и др. Опыт применения эфферентной терапии при панкреонекрозах. Эффер. терап. 2003; 9 (1): 100–101.
19. Федосеев А.В., Тарасенко С.В., Зайцев О.В. Электрохимическая детоксикация лимфы в лечении больных с гнойно-резорбтивным эндотоксикозом. Анест. и реаним. 2001; 2: 48–51.
20. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и соавт. Анналы хирург. гепатологии. 2001; 6 (2): 115–122.
21. Немытин Ю.В., Ермолов А.С., Выренков Ю.Е. и др. Лимфогенные методы в лечении деструктивного панкреатита. Анналы хирургии. 2002; 6: 35–39.
22. Коновчук В.Н., Калугин В.А., Акентьев С.А. и др. Плазмасорбция при лечении больных с эндотоксикозами в условиях интенсивной терапии. Эффер. терапия. 2003; 9 (2): 90–91.
23. Багненко С.Ф., Громов М.И., Федоров А.Б. Экстракорпоральная детоксикация у пострадавших с осложненным течением травматической болезни и больных с острыми хирургическими заболеваниями: пособие для врачей. СПб: НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе; 2005; 32–34.
24. Ronco C., Bellomo R., Homel P. et al. Effects of different doses in continuous veno-venous hemofiltration on outcomes of acute renal failure: a prospective randomised trial. Lancet. 2000; 356: 26–30.
25. Kellum J.A., Bellomo R., Mehta R., Ronco C. Blood purification in non-renal critical illness. Blood Purif. 2003; 21: 6–13.
26. Фомин А.М., Чемерис АН., Кошелев Р.В., Строительева Е.М. Продленная гемофильтрация при синдроме полиорганной недостаточности. М: МОНИКИ; 2008; 4–10.
27. Сергеев И.В., Ковалев К.В., Зиновьев Д.Ю. и соавт. Панкреонекроз. Тактика лечения. Волгоград: Тез. докл. IX Всерос. съезда хирургов; 2000; 105.
28. Леянов А.Д., Касумьян С.А., Сергиенко В.И. и соавт. Альтернативные методы детоксикации в комплексном лечении больных деструктивным панкреатитом. Волгоград: Тез. докл. IX Всерос. съезда хирургов. 2000.
29. Шевелев В. В., Подолужный В. И., Коваль С.С. Ксеноспленоперфузия и ксеноспленосорбция в комплексной терапии острого панкреатита. Матер. конгресса анест. и реаним. Центр. Федер. округа. 13–14 ноября 2003 г. М., Петразаводск: ИнтелТек; 2003; 228.
30. Гендель Л.Л., Чолария Н.Х., Губанова С.Н. Значение методов экстракорпоральной гемокоррекции в комплексном лечении больных с острым панкреатитом. Эффер. терапия 2003; 9 (1): 67–68.
31. Букаев О.Б., Тишков Е.А., Аронов Б.З. и соавт. Эфферентная терапия при остром панкреатите. Эффер. Терапия. 2003; 8 (1): 61–62.
32. Desideri F., Van Vlierberghe H. Necrotizing acute pancreatitis following therapeutic plasmapheresis in HCV-related cryoglobulinemia. Acta Gastroenterol Belg. 2011; 74 (2): 355–363.
33. Подкорытова О.Л., Томилина Н.А., Бикбов Б.Т. и соавт. Применение заместительной почечной терапии в комплексном лечении тяжело-го острого панкреатита. Нефрология и диализ. 2008; 6: 226–233.
34. Gong D., Zhang P., Ji D., Chen Z., Li W., Li J., Li L., Liu Z. Improvement of immune dysfunction in patients with severe acute pancreatitis by high-volume hemofiltration: a preliminary report. Int J Artif Organs. 2010; 1: 22–31.
35. Александрова И.В., Постоянная вено-венозная гемофильтрация в комплексном лечении тяжелого острого панкреатита. Анестезиология и реаниматология. 2011; 3: 54–58.
36. Карпищенко А.И. Медицинская лабораторная диагностика. СПб.: 2001; 338–342.
37. Кичин В. В., Сунгуров В. А., Рябов С. В. и соавт. Обменный плазмаферез в комплексном лечении больных с панкреонекрозом. Альманах анестезиологии и реаниматологии. 2005; 5: 24.
38. Zhang G., Feng J., Xu Q.P. et al. Double filtration plasmapheresis in treatment of hyperlipidemic acute pancreatitis. 2008; 37 (1): 93–99.
39. Dias F.S., Almeida N., Wawrzyniak I.C., Nery P.B. Role of multiple organ dysfunction syndrome in ARDS mortality. Critical Care. 2002; 3–5.

\\ Вейновские Чтения

10-я ЕЖЕГОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
ПОСВЯЩЕННАЯ ПАМЯТИ
АКАДЕМИКА А.М.ВЕЙНА

V7-8

**ФЕВРАЛЯ
2014г.**

Холидей Инн Сокольники

Москва, ул. Русаковская, 24

vein.paininfo.ru vc@paininfo.ru