

survival than patients after pneumonectomy ($p=0,007$). The worse survival time was detected in patients with following factors: female sex, II stage of disease, BMI $<30 \text{ mg/m}^2$, peripheral location of the primary tumor and presents of necrosis in the malignance. It is necessary to carry out future investigations to assess the effectiveness of additional treatment for patients with aggressive prognosis.

УДК: 616.37-002:616.94-08

Корытная А.Ю.

АНАЛИЗ РАЗВИТИЯ ЭНДОТОКСИКОЗА И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Одесский областной медицинский центр

Одесский областной центр хирургии печени и поджелудочной железы

Одесский национальный медицинский университет

Проанализированы результаты комплексного хирургического лечения 151 больного с ОДП, находившихся на лечении в хирургическом стационаре Одесского областного центра хирургии печени и поджелудочной железы с 2004 по 2013 г.г. с применением различных методов коррекции синдрома эндогенной интоксикации. Основную группу наблюдения (73 (48,3%) больных) составили больные, которым оперативное лечение и в/в инфузионная терапия дополнялись использованием мембранного плазмафереза с целью коррекции синдрома эндогенной интоксикации. В основной группе выделено две подгруппы: в первую вошло 32 (43,8%) больных, которым сеанс мембранного плазмафереза был проведен в первые 24 часа от начала заболевания, по разработанной в клинике методике, во второй подгруппе – 41 (56,2%) больных, которым плазмаферез проводился в более поздние сроки от начала заболевания. В контрольной группе коррекция синдрома эндогенной интоксикации проводилась без использования мембранного плазмафереза (78 (51,7%) больных). Проведение мембранного плазмафереза в составе ИТ в первые 24 ч развития заболевания позволяет эффективно коррегировать эндотоксикоз, предотвратить гибель пациентов от панкреатогенного шока, снизить частоту возникновения ранних гнойных осложнений с 34,2% до 12,5%, летальность от ПОН с 19,2% до 6,3% и общую летальность с 28,2% до 12,5%.

Ключевые слова: острый панкреатит, детоксикация, мембранный плазмаферез, эндотоксикоз, комплексная терапия.

Фрагмент плановой научно-исследовательской темы «Разработка методов диагностики, лечения и профилактики острых, хронических и опухолевых заболеваний гепатопанкреатодуоденальной зоны» (№ госрегистрации 0109У008575).

Вступление

В настоящее время больные острым панкреатитом (ОП) составляют 10-13% от общего числа больных хирургического профиля [1].

Ключевым патогенетическим механизмом острого деструктивного панкреатита (ОДП) является острое воспаление и первично асептический ферментативный аутолиз паренхимы ПЖ, обусловленные активацией протеаз и нарушением равновесия в системе факторов острого воспаления [2]. Системные осложнения ОП (дыхательная недостаточность, артериальная гипотензия, преренальная азотемия, тубулярный некроз, развитие ДВС-синдрома, а при тяжёлом течении заболевания – гнойно-септический шок, сепсис и полиорганная недостаточность (ПОН)) возникают вследствие уклонения активированных панкреатических ферментов, медиаторов воспаления и продуктов тканевой дегенерации в системный кровоток [3; 4]. Развивающиеся печёночная и сердечно-лёгочная недостаточность, как органов-мишеней первого порядка, особенно на фоне хронической алкогольной интоксикации, предопределяет тяжесть состояния больных. [5; 6; 7].

Следствием накопления токсических метаболитов в организме является нарушение функции естественных систем детоксикации, их ис-

тощение и развитие синдрома эндогенной интоксикации. Именно эндогенная интоксикация при ОДП сопровождает все этапы развития заболевания, определяет тяжесть течения и высокую летальность [8].

Эндогенная интоксикация при ОДП сопровождает все этапы развития заболевания, определяет тяжесть течения и высокую летальность. Наиболее частой причиной прогрессирования тяжёлой эндогенной интоксикации является недостаточная по объёму и составу детоксикационная терапия вследствие неправильного выбора, как самих методов экстракорпоральной детоксикации, так и сроков их включения в программу интенсивной терапии.

Цель исследования

Улучшение результатов комплексного лечения больных с ОДП на разных этапах развития заболевания за счет применения методов экстракорпоральной детоксикации.

Материалы и методы

Проанализированы результаты комплексного хирургического лечения 151 больного с ОДП, находившихся на лечении в хирургическом стационаре Одесского областного центра хирургии печени и поджелудочной железы с 2004 по 2013 г.г. с применением различных методов коррек-

ции синдрома эндогенной интоксикации. Основную группу наблюдения (73 (48,3%) больных) составили больные, которым оперативное лечение и в/в инфузионная терапия дополнялись использованием мембранного плазмафереза с целью коррекции синдрома эндогенной интоксикации. В основной группе выделено две подгруппы: в первую вошло 32 (43,8%) больных, которым сеанс мембранного плазмафереза был проведен в первые 24 часа от начала заболевания, по разработанной в клинике методике, во второй подгруппе – 41 (56,2%) больных, которым плазмаферез проводился в более поздние сроки от начала заболевания. В контрольной группе коррекция синдрома эндогенной интоксикации проводилась без использования мембранного плазмафереза (78 (51,7%) больных).

Отечная форма ОДП диагностирована у 22 (28,2%) больных контрольной группы, и у 27 (84,4%) и у 18 (43,9%) больных первой и второй подгрупп основной группы. В основной группе асептический панкреонекроз диагностирован у 5 (15,6%) больных первой подгруппы и у 14 (34,1%) больных второй подгруппы, в контрольной группе – у 30 (38,5%) больных соответственно. Острые жидкостные скопления выявлены у 3 (7,3%) и 6 (7,7%) больных второй подгруппы основной и контрольной группы соответственно. Постнекротический парапанкреатический инфильтрат (ППИ) во второй подгруппе основной группы выявлен у 4 (9,8%), в контрольной группе у 6 (7,7%) больных. Количество случаев впервые выявленного инфицированного панкреонекроза составило – 2 (4,9%) и 14 (17,9%) больных второй подгруппы основной и контрольной группы соответственно. Острые жидкостные скопления, ППИ, инфицированный панкреонекроз в первой подгруппе основной группы выявлены не были.

Тактика ведения больных с отечной формой ОДП и неосложненным асептическим панкреонекрозом предусматривала проведение мощной многокомпонентной консервативной терапии, направленной на «обрыв» прогрессирования процессов аутолиза, некробиоза и апоптоза в паренхиме скомпрометированной ПЖ и парапанкреатических тканях. Проведение данной терапии продолжалось и в послеоперационном периоде больных с осложненным асептическим панкреонекрозом, а у больных с инфицированным крупноочаговым панкреонекрозом консервативная терапия дополняла оперативное лечение, объем которого заключался в лапаротомии и релапаротомии, некрсеквестрэктомии, санации и дренирования брюшной полости – по возможности «по требованию», а не «по программе».

Инфузионная терапия соответствовала общепринятым стандартам и предусматривала проведение обезболивания, антиферментной,

антиоксидантной и антицитокиновой защиты, коррекции кислотно-основного и водно-электролитного баланса, детоксикации, антисекреторной и иммуномодулирующей терапии, профилактики и лечение гнойно-септических осложнений, коррекцию метаболических нарушений. Особое внимание уделяли коррекции синдрома эндогенной интоксикации, в связи с чем больные были распределены в соответствии с методом коррекции эндотоксикоза на указанные выше группы.

В контрольной группе коррекция синдрома эндогенной интоксикации проводилась без использования методов эфферентной терапии. Больным проводилась многокомпонентная инфузионная терапия, форсирование диуреза в сочетании с хирургической детоксикацией.

Для коррекции эндотоксикоза больным основной группы наряду с инфузионной терапией, хирургическими вмешательствами проводились сеансы мембранного плазмафереза. Основная группа наблюдения разделена на две подгруппы. В первую подгруппу вошло 32 больных, которым стартовый сеанс плазмафереза был выполнен в первые 24 часа от начала заболевания, по разработанной в клинике методике. Мембранный плазмаферез осуществляли с помощью аппарата «Гемофеникс», используя плазмафильтры ПФМ-01-ТТ, однократно удаляли от 800мл до 1300мл плазмы, с последующей регидратацией и коррекцией водно-солевых изменений. Антикоагулянтная тактика – комбинированное применение гепарина 1000 ЕД до начала сеанса внутривенно и 150 мл глюцира фракционно капельно в экстракорпоральный контур во время сеанса. Количество сеансов зависело от степени тяжести эндотоксикоза, в тяжелых случаях достигало 5. Во вторую подгруппу основной группы наблюдения вошел 41 больной, которым проведение мембранного плазмафереза начато спустя сутки после развития заболевания.

Показаниями к оперативному лечению на ранних этапах развития заболевания были явления перитонита вследствие наличия свободной жидкости в брюшной полости, формирование жидкостных скоплений, билиарная гипертензия, высокая гастродуоденальная непроходимость, деструктивные изменения в желчном пузыре, прогрессирование синдрома системной воспалительной реакции и нарастание эндогенной интоксикации.

Разнообразие форм панкреонекроза и сопутствующих ранних и поздних, локальных и распространенных осложнений послужило поводом для проведения разнообразных хирургических вмешательств, спектр которых представлен в таблице 1.

Таблица 1.
Спектр оперативных вмешательств у больных осложнённым ОП

Вид оперативного вмешательства	Количество больных		
	Основная группа (n=73)		Контрольная группа (n=78)
	Первая подгруппа (n=32)	Вторая подгруппа (n=41)	
Миниинвазивные вмешательства (n=94):			
Лечебно-диагностическая лапароскопия (n=83):	13 (40,6%)	23 (56,0%)	47 (60,2%)
- с санацией и дренир. Брюшной полости и сальниковой сумки	13 (40,6%)	23 (56,0%)	47 (60,2%)
- с дренированием параколярных пространств	1 (3,1%)	4 (9,8%)	16 (20,5%)
- с ЛХЭ	8 (25,0%)	8 (19,5%)	13 (16,7%)
- с ЭПСТ	3 (9,3%)	9 (21,9%)	9 (11,5%)
- с люмботомией, ретроперитонеоскопией, «программированной» некрэктомией, дренированием	1 (3,1%)	2 (4,9%)	9 (11,5%)
УЗ-контролируемые пункционные вмешательства (n=11)	2 (6,2%)	3 (7,3%)	6 (7,7%)
Миниинвазивные миниассистированные вмешательства (n=8):			
Бурсоментоскопия, некрэктомия, наружное дренирование по «полуоткрытому» типу	-	2 (4,9%)	6 (7,7%)
Открытые «лапаротомные» вмешательства (n=19):	-	4 (9,8%)	15 (19,2%)

Результаты и их обсуждение

Оценка эффективности проводимых детоксикационных мероприятий в исследуемых группах основывалась на контроле и анализе прогностически значимых клинико-лабораторных критериев: болевого синдрома, показателей гемодинамики (ЧСС, АД), характера церебральных расстройств, гипертермии, почасового диуреза, наличия выпота в плевральной и брюшной полостях, показателей гемоглобина, лейкоцитоза и СОЭ, 2-х лейкоцитарных индексов интоксикации, содержания в сыворотке крови креатинина и мочевины, определении активности АлАТ и АсАТ, амилазы, уровня гликемии, общего билирубина, которые в интегральной форме достоверно отражали функциональное состояние основных жизнеобеспечивающих систем организма, выраженность системной воспалительной реакции и катаболических процессов, а также уровень эндотоксемии.

При анализе полученных в контрольной группе результатов было установлено, что программа детоксикации, основанная только на использовании детоксикационной инфузионной терапии (ДИТ) и форсированного диуреза (ФД) неспособна в исследуемые сроки нормализовать уровень эндотоксемии в связи с тем, что детоксикационный эффект ДИТ и ФД целиком зависит от исходного состояния детоксикационных возможностей печени и почек и, в случае «дефицита» их детоксикационных возможностей на момент развития ОДП, не только не предотвращает их токсическое повреждение, но и создает условия для прогрессирования их функциональной недостаточности. Исследования показали, что в течение первых 3 суток ИТ, на фоне максимального поступления ЭТС в кровеносное русло, снижение токсичности крови достигается ценой значительного напряжения всех детоксикационных резервов органов и систем естественной детоксикации и, в случае «срыва» их компенсаторных возможностей, приводит к гибели от панкреатогенного шока (ПШ) до 7,7% пациентов группы.

Летальность от ПОН в контрольной группе составила 19,2%.

На 5 сутки от начала интенсивной терапии (ИТ) показатели СОЭ, лейкоцитоза, ЛИИ по Химич и ЛИИ по Чиркину превышали показатели нормы, указывали на недостаточный эффект проводимого объема детоксикационных мероприятий, а наблюдаемый в течение 5 суток ИТ рост всех исследуемых биохимических показателей позволил предположить, что снижение уровня токсичности крови достигается за счет максимального напряжения всех систем естественной детоксикации и сопровождается развитием их токсического повреждения. На этом фоне гнойные осложнения к концу 5 суток ИТ наблюдались у 34,2% больных.

Показатель общей летальности в контрольной группе составил 28,2%.

Проведенный в подгруппе 2 основной группы анализ полученных результатов показал, что при включении через 24 часа от начала заболевания в комплекс лечебных мероприятий методов экстракорпоральной детоксикации позволяет повысить эффективность проводимого лечения, что выражалось в более значительном уменьшении активности воспалительного процесса, снижении уровня токсемии, нормализации нарушений углеводного обмена и уровня панкреатогенной ферментемии на фоне снижения явлений токсического поражения органов и систем естественной детоксикации.

Было установлено, что недостаточные темпы снижения уровня эндогенной интоксикации и развитие токсического повреждения органов функциональной системы естественной детоксикации в течение первых 3 суток ИТ не позволяли, даже при проведении в период с 3 по 5 сутки ИТ курса экстракорпоральной детоксикации, предотвратить развитие ранних гнойных осложнений уже к концу 5-суток лечения у 22,2% больных. Анализ причин неэффективности детоксикационных мероприятий и развития летальных исходов у пациентов данной группы показал, что при начале проведения экстракорпоральной детоксикации при выраженных клинико-

— лабораторных проявлениях ПОН детоксикационного резерва методов экстракорпоральной детоксикации может хватить лишь на снижение уровня токсичности крови, но не на коррекцию развившейся печеночно-почечной недостаточности, что привело к гибели от ПОН 9,6% больных в группе. От панкреатогенного шока (ПШ) погибло 6,3%. Показатель общей летальности в исследуемой группе составил 21,9%.

При изучении полученных в подгруппе 1 основной группы результатов было установлено, что включение уже в первые 24 часа от начала заболевания в комплекс лечебных мероприятий методов экстракорпоральной детоксикации позволяет повысить эффективность проводимого лечения, что выражалось в более значительном уменьшении активности воспалительного процесса, снижении уровня токсемии, нормализации нарушений углеводного обмена и уровня панкреатогенной ферментемии, на фоне снижения явлений токсического поражения органов и систем естественной детоксикации.

То, что на 5 сутки от начала ИТ показатели СОЭ, лейкоцитоза, ЛИИ по Химич и ЛИИ по Чиркину, активности АлАТ и АсАТ, креатинина, мочевины и общего билирубина крови не превышали показатели нормы, указывало на достаточный эффект проводимого объема детоксикационных мероприятий.

Значительные темпы снижения уровня эндогенной интоксикации и предотвращение развития токсического повреждения органов функциональной системы естественной детоксикации уже в течение первых 3 суток ИТ позволили эффективно бороться с явлениями ПШ (летальность — 0%), снизить развитие ранних гнойных осложнений к концу 5 суток ИТ до 12,5% и показатель летальности от ПОН - до 6,3%.

Показатель общей летальности в группе составил 12,5%.

Анализ включения экстракорпоральной детоксикации в реактивной фазе и фазе расплавления и секвестрации показал, что во 2 подгруппе в течение первых 14 суток лечения не отмечается более значительного, чем в контрольной группе снижения всех исследуемых лабораторных показателей, свидетельствующее не достаточно эффективной детоксикационной «разгрузке» органов и систем детоксикации.

Сравнительная оценка результатов интенсивной терапии в исследуемых группах показала, что включение уже в первые 24 часа от начала заболевания в комплекс лечебных мероприятий методов экстракорпоральной детоксикации (подгруппа 1 основной группы) позволяет снизить:

— вероятность возникновения развития ранних гнойных осложнений по сравнению с контрольной группой - в 2,7 раза, а с подгруппой 2 - в 1,8 раза;

— летальность от ПШ до 0%, тогда как в контрольной группе данный показатель составлял

7,7%, а в подгруппе 2 - 6,3%;

— летальность от ПОН, по сравнению с контрольной группой - в 6,3 раза, а с подгруппой 2 - в 1,6 раза;

— показатель общей летальности по сравнению с контрольной группой в 2,3 раза и с подгруппой 2 - в 1,8 раза.

Выводы

1. Проведение детоксикационной терапии ОДП в составе ДИТ и ФД в сочетании с оперативными методами лечения не позволяет предотвратить развитие синдрома эндогенной интоксикации и смерть от ПШ у 7,7%, от ПОН - у 19,2%, развитие ранних гнойных осложнений - у 34,2% пациентов. В результате показатель общей летальности достигает 28,2%.

2. Проведение мембранного плазмафереза в составе ИТ в первые 24 ч развития заболевания позволяет эффективно коррегировать эндотоксикоз, предотвратить гибель пациентов от панкреатогенного шока, снизить частоту возникновения ранних гнойных осложнений с 34,2% до 12,5%, летальность от ПОН с 19,2% до 6,3% и общую летальность с 28,2% до 12,5%.

3. Проведение мембранного плазмафереза в составе ИТ, спустя 24 ч от момента развития заболевания, позволяет снизить летальность от панкреатогенного шока с 7,7% до 6,3%, снизить частоту возникновения ранних гнойных осложнений с 34,2% до 22,2%, летальность от ПОН с 19,2% до 9,3% и общую летальность с 28,2% до 21,9%.

4. При проведении мембранного плазмафереза в реактивной фазе и фазе расплавления и секвестрации не наблюдается значительных отличий в динамике лабораторных показателей и клинических проявлениях СЭИ у пациентов исследуемых групп.

Литература

1. Костенко В.С. Современные медицинские технологии в комплексной терапии синдрома эндогенной интоксикации / В.С. Костенко // Украинський журнал хірургії. – 2008. – № 2. – С. 109-110.
2. Агапов М.А. Роль цитокинов в развитии острого панкреатита / М.А. Агапов, В.А. Горский, М.В. Хорева [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2009. – Т. 14, № 3. – С. 85-90.
3. Агапов М.А. Острый панкреатит: биохимические маркеры и патогенетические подходы к лечению с использованием ингибиторов протеиназ / М.А. Агапов, М.И. Федосов, И.И. Фомочкина [и др.] // Клінічна хірургія. – 2009. – № 10. – С. 47-53.
4. Sun G. H. Pancreatic encephalopathy and Wernicke encephalopathy in association with acute pancreatitis: A clinical study / G. H. Sun, Y. S. Yang, Q.S. Liu et al // World J. Gastroenterol. – 2006. – V. 12. – P. 4224-4227.
5. Рожков А. Г. Аппаратная детоксикация лимфы и крови в лечении больных острым панкреатитом / А. Г. Рожков, В. И. Карандин, В. П. Петров, В. В. Машкин // Анналы хир. гепатол. – 2007. – Т. 12, № 2. – С. 38-45.
6. Власов А.П. Системный липидный дистресс-синдром при острым панкреатите / А.П. Власов, В.Г. Крылов, С.Б. Келейников [и др.] // Анналы хирургической гепатологии. – 2008. – Т. 13, № 2. – С. 90-95.
7. Климов А.В. Опыт применения лечебного плазмафереза при заболеваниях поджелудочной железы // В сб.: «Актуальные вопросы экстракорпоральной терапии», матер. конференция. – М., 2007. – С. 38.
8. Багненко С. Ф. Возможности использования плазмафереза при острым деструктивным панкреатите / С. Ф. Багненко, В. Б. Красногоров, В. Р. Гольцов // Анналы хир. гепатол. – 2007. – Т. 12, № 1. – С. 15-22.

Реферат

АНАЛИЗ РАЗВИТИЯ ЭНДОТОКСИКОЗА И ВОЗМОЖНОСТИ ЕГО КОРРЕКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Корытная А.Ю.

Ключові слова: острый панкреатит, детоксикация, мембранный плазмаферез, эндотоксикоз, комплексна терапія.

Проаналізовано результати комплексного хірургічного лікування 151 хворого з ГДП, що знаходилися на лікуванні в Одеському обласному центрі хірургії печінки та підшлункової залози з 2004 по 2013 р.р. із застосуванням різних методів корекції синдрому ендогенної інтоксикації. Основну групу спостереження (73 (48,3%) хворих) склали хворі, яким оперативне лікування і в/в інфузійна терапія доповнювалися використанням мембранного плазмаферезу з метою корекції синдрому ендогенної інтоксикації. В основній групі виділено дві підгрупи: в першу увійшло 32 (43,8%) хворих, яким сеанс мембранного плазмаферезу було проведено у перші 24 години від початку захворювання, за розробленою в клініці методикою, у другій підгрупі - 41 (56,2%) хворих, яким плазмаферез проводився в більш пізні терміни від початку захворювання. У контрольній групі корекція синдрому ендогенної інтоксикації проводилася без використання мембранного плазмаферезу (78 (51,7%) хворих). Проведення мембранного плазмаферезу у складі інтенсивної терапії в перші 24 год розвитку захворювання дозволяє ефективно корегувати ендотоксикоз, запобігти загибелі пацієнтів від панкреатогенного шоку, знизити частоту виникнення ранніх гнійних ускладнень з 34,2% до 12,5%, летальність від ПОН з 19,2% до 6,3% і загальну летальність з 28,2% до 12,5%.

Summary

ANALYSIS OF THE DEVELOPMENT OF ENDOTOXEMIA AND THE POSSIBILITY OF ITS CORRECTION IN PATIENTS WITH ACUTE DESTRUCTIVE PANCREATITIS

Korytnaya A. Yu.

Key words: acute pancreatitis, detoxification, membrane plasmapheresis, endotoxemia, complex therapy.

Introduction. Endogenous intoxication incases f ADP(acute deconstructive pancreatitis) and accompanies all stages of the disease, determines severity and high mortality. The most common cause of severe progression of endogenous intoxication is insufficient extension and failure of detoxication therapy due to incorrect choice of both methods of extracorporeal detoxication, and the terms of their inclusion into the program of intensive therapy. The study was aimed to improve the results of the integrated treatment of the patients with ADP at different stages of the disease through the application of extracorporeal detoxication. **Materials and methods.** We analyzed the results of the surgical treatment of 151 patients with ADP treated at the surgical department of the Odessa Regional Center of Surgery of the liver and pancreas from 2004 to 2013 by using a variety of methods for correction of endogenous intoxication. The main observation group consisted of 73 patients (48.3 %) patients who were subjected to that surgical treatment and iv infusion therapy supplemented by the use of membrane plasmapheresis to correct endogenous intoxication. The main group was divided into two subgroups: the first included 32 (43.8 %) patients who received membrane plasmapheresis session in the first 24 hours after onset of the disease, according to the method developed in the clinic, and the second group included 41 (56.2 %) patients who received plasmapheresis in remote period since the onset had occurred. The control group was made up of f 78 (51.7 %) patients who were carried out the correction of endogenous intoxication without the use of membrane plasmapheresis. **Results and discussion.** Comparative evaluation of intensive care in different groups showed that the inclusion of already the first 24 hours of onset of the disease in the combined treatment methods of extracorporeal detoxication (a subgroup of the main group 1) to reduce: * Probability of septic complications developed in early period compared to the control group - 2.7 times, and a subgroup of 2 - 1.8 times; * PS(pancreatic shock) lethality to 0 % whereas in the control group this index was 7.7%, and in group 2-6.3%; * POI lethality in comparison with the control group - 6.3 times, and the subgroup 2 -1.6times; * Total mortality rate compared to the control group is 2.3 times the subgroup 2 - to 1.8 –f old.

Conclusions.Detoxification ADP as part of the DIT and the PhD in combination with the surgical methods of treatment does not prevent the development of endogenous intoxication, and death of the PS has been recorded in 7.7 % of cases and the death of POI in 19.2 % of cases as well as the development of early septic complications in 34.2 % of patients. As a result, the overall mortality rate reaches 28.2%.

Including membrane plasmapheresis in the IC protocol within first 24 hours of the beginning of the disease has decreased level of endotoxemia, has prevented the death of patients from pancreatogenic shock, has reduces the rate of early septic complications from 34.2 % to 12.5 % and the mortality rate of the POI from 19.2 % to 6.3% and the overall mortality rate from 28.2 % to 12.5 %.