

МЕТОД КРИОПЛАЗМОСОРБЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ

О. М. Шевцова, Н. В. Шаповалова, А. А. Лаврентьев

ГОУ ВПО Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко Росздрава

Cryoplasmasorption in Complex Treatment of Patients with Generalized Peritonitis

O. M. Shevtsova, N. V. Shapovalova, A. A. Lavrentyev

N. N. Burdenko Voronezh State Medical Academy, Russian Agency for Health Care

Неудовлетворенность результатами лечения больных распространенным перитонитом и высокая летальность побудили нас оптимизировать лечебную тактику путем внедрения метода криоплазмасорбции, направленного на коррекцию эндогенной интоксикации. *Материалы и методы.* В исследование включили 67 больных распространенным перитонитом, течение заболевания у 29 из них соответствовало токсической, у 38 — терминальной стадиям. В зависимости от проводимой интенсивной терапии больные были разделены на группы: в I группе (39 человек) проводили криоплазмасорбцию, во II (28 человек) — традиционную терапию. Эффективность проводимого лечения оценивали на основании динамики комплекса клиничко-лабораторных данных, включающих гемостаз, иммунный статус, показатели интоксикации. *Результаты исследования* показали, что метод криоплазмасорбции благоприятно воздействует на изучаемые показатели гомеостаза, что позволило снизить летальность больных распространенным перитонитом на 14%. *Ключевые слова:* распространенный перитонит, полиорганная недостаточность, криоплазмасорбция.

The dissatisfaction of patients having generalized peritonitis with the results of treatment and high mortality rates have induced the authors to optimize treatment policy, by introducing the cryoplasmasorption technique aimed at correcting endogenous intoxication. *Subjects and methods.* The study covered 67 patients with generalized peritonitis, including 29 and 38 patients having its toxic and terminal stages, respectively. According to the therapy performed, the patients were divided into 2 groups: 1) 39 received cryoplasmasorption and 2) 28 had conventional therapy. The efficiency of treatment was evaluated by the changes in a battery of clinical laboratory data including hemostasis, immunity, and intoxication indices. *Results.* Cryoplasmasorption was shown to have a positive impact on the homeostatic parameters under study, which could reduce mortality rates in patients with generalized peritonitis by 14%. *Key words:* generalized peritonitis, multiple organ dysfunctions, cryoplasmasorption.

Несмотря на прогресс в развитии анестезиологии и реаниматологии, постоянное расширение возможностей лекарственной терапии и совершенствование техники оперативного вмешательства, перитонит остается основной причиной летальных исходов у больных хирургического профиля [1–3]. Летальность при распространенном перитоните (РП) колеблется по данным отечественных и зарубежных авторов от 20 до 50% и не имеет тенденции к снижению. Причиной смерти чаще всего является полиорганная недостаточность (ПОН) [4–6]. Поскольку основу РП составляет прогрессирующий инфекционно-воспалительный процесс, который принято называть абдоминальным сепсисом, можно предположить, что критерии сепсиса адекватно отражают тяжесть заболевания, и градация РП по степени тяжести может включать три стадии: абдоминальный сепсис, тяжелый абдоминальный сепсис и абдоминальный сепсис, осложненный септическим шоком [7, 8]. Накоплен большой объем сведений о различных механизмах и путях развития сепсиса. Несмотря на то, что ряд ключевых механизмов известен, разработать специфическую терапию при сепсисе оказалось трудной задачей [9, 10].

Методы лечения, направленные на нейтрализацию медиаторов сепсиса, находятся в постоянном развитии. В начале 1990-х гг. считалось, что каскад медиаторов можно прервать с помощью некоторых препаратов. Целевые подходы не давали результатов, возможно, из-за расхождения между временем биологического и клинического развития симптомов [4]. Поэтому в настоящее время наиболее многообещающими являются неспецифические методы лечения [10].

Одним из перспективных направлений в коррекции нарушений гомеостаза у критически тяжелых больных является экстракорпоральное очищение крови [11–14]. В ряде исследований было показано, что усиление очищающей способности связано с улучшением показателей выживаемости у больных с сепсис-индуцированной ПОН. Методики экстракорпорального очищения крови, такие как продленная вено-венозная гемофильтрация (ППВГ), позволяют удалить эти маркеры и могут помочь в восстановлении гомеостаза и уменьшении патологического проапоптотического процесса, наблюдаемого при сепсисе. Эффективность ППВГ повышается путем увеличения объема ультра-

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от формы заболевания

| Нозологическая форма заболевания | Количество больных |
|---|--------------------|
| Острый аппендицит | 11 |
| Ущемленная грыжа | 5 |
| Острый панкреатит | 7 |
| Острая кишечная непроходимость | 9 |
| Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки | 11 |
| Травма органов живота | 12 |
| Гинекологическая патология | 4 |
| Послеоперационный перитонит | 8 |
| Всего | 67 |

Таблица 2

Лабораторный мониторинг исследуемых больных

| Показатели агрегатного состояния крови | Показатели эндотоксикоза | Показатели иммунитета |
|--|---|---|
| Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ, сек) | Молекулы средней массы (МСМ) (ед.) | CD ₃ (абс., отн.) |
| Фибриноген (г/л) | Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) (ед.) | CD ₂₀ (абс., отн.) |
| Тромбиновое время (сек) | Сорбционная способность эритроцитов (ССЭ) % | CD ₄ (абс., отн.) |
| Протромбиновое время (сек) | Общая и эффективная концентрация альбумина(ОКА) и (ЭКА) (г/л) | CD ₈ (абс., отн.) |
| Агрегация тромбоцитов, индуцированная АДФ (сек) | Альбумино-глобулиновый коэффициент (ед.) | НСТ-тест активированный % |
| Растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК) (мг %) | Общий белок (г/л) | НСТ-тест спонтанный % |
| Индекс агрегации эритроцитов (ед.) | Билирубин (мкмоль/л) | Иммуноглобулины А, М, G (г/л) |
| Индекс деформируемости эритроцитов (ед.) | Церулоплазмин (мк/л) | Фагоцитарная активность лейкоцитов (ФАЛ), % |
| Вязкость крови (спз) | Общая окислительная активность плазмы (ООА) % | Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), усл. ед |

фильтрата или максимального усиления абсорбционных способностей [10, 14]. Вторая стратегия основана на использовании мембран с более широкими пределами «отсечки» во время плазмафереза (ПА), что позволяет удалять субстанции, молекулярный вес которых превосходит пределы отсечки мембран, обычно используемых при ППВГ [10, 15].

Плазмаферез может эффективно сократить концентрацию широкого спектра воспалительных медиаторов в плазме больных сепсисом [1, 3, 10, 13, 15]. Однако использование его затруднено из-за необходимости полноценного восполнения качественного состава крови большими объемами донорской плазмы в условиях ее дефицита и достаточно высокой вероятности вирусного инфицирования реципиента, а также опасности иммуноконфликта при трансфузии плазмы от разных доноров. Возможность исключения донорских препаратов крови при проведении экстракорпоральной гемокоррекции (ЭГ) появилась при внедрении в клиническую практику метода вторичной обработки аутоплазмы с последующей ее реинфузией [16]. Таким методом является криоплазмсорбция (КПС).

Цель данной работы — улучшить результаты лечения больных распространенным перитонитом путем использования метода криоплазмсорбции, направленной на коррекцию эндогенной интоксикации.

Материалы и методы

Исследования проведены в двух группах больных с РП (67 человек), течение заболевания у 29 из них соответствовало токсической, у 38 — терминальной стадиям. Причинами перитонита явились различные заболевания (табл. 1).

Средний возраст больных составил $47,5 \pm 2,3$ года, среди них было 39 мужчин и 28 женщин. Тяжесть состояния по шкале APACHE II составила $18,3 \pm 2,5$.

Клинические признаки симптома эндогенной интоксикации проявлялись выраженной тахикардией, одышкой, адинамией, акроцианозом, бледностью кожных покровов, повышением температуры тела, сухостью слизистых оболочек. Постоянно или периодически возникали тошнота, рвота. У 28% больных имелась развернутая картина интоксикационного психоза.

С учетом патофизиологических аспектов заболевания эффективность проводимой терапии оценивали на основании комплексного изучения динамики лабораторных данных, включающих гемостаз, степень эндогенной интоксикации, показатели перекисного окисления липидов (ПОЛ), иммунный статус (табл. 2). Исследования проводили до операции, на 3, 5 и 7-е сутки.

В зависимости от проводимой интенсивной терапии больные были распределены на группы: больные I группы (39 человек) проводили КПС. Для этого выполняли дискретный ПА с элиминацией 50% ОЦП. Плазмозамещение осуществляли свежемороженой донорской плазмой, коллоидами на основе ГЭК, кристаллоидами (физиологический раствор, дисоль, раствор Хартмана и др.). При этом объем вводимой донорской плазмы составлял 70% от удаленной, доля крахмалов и кристаллоидов составляла 50–70% от удаленной плазмы. Полученную плазму стабилизировали гепарином. Гепаринизированную

Показатели гомеостаза у больных перитонитом I и II группах

| Показатель | Группа | Значение показателей на этапах послеоперационного периода | | | | |
|-----------------------|--------|---|-------------|-------------|-------------|-------------|
| | | 1-е | 2-е | 3-и | 5-е | 7-е сутки |
| ЛИИ | I | 5,41±1,27 | 3,48±1,56*# | 3,21±0,86*# | 2,68±0,53*# | 2,11±0,44*# |
| (Норма 1,2±0,1) | II | 5,37±1,15 | 5,86±1,64 | 6,38±1,88 | 6,22±0,98 | 6,48±1,56 |
| МСМ(280 нм) | I | 0,47±0,11 | 0,32±0,11*# | 0,33±0,09*# | 0,29±0,06*# | 0,27±0,06*# |
| (Норма 0,24±0,02) | II | 0,44±0,14 | 0,45±0,18 | 0,64±0,05* | 0,72±0,08* | 0,75±0,02* |
| ООА (%) | I | 51,4±7,8 | 34,6±5,7*# | 27,6±5,8*# | 21,5±3,6*# | 20,7±2,8*# |
| (Норма 14,4±1,2) | II | 49,9±9,5 | 49,7±7,6 | 46,6±4,6 | 42,6±11,3 | 39,6±6,7* |
| Церулоплазмин | I | 2,45±0,23 | 2,49±0,38 | 2,56±0,45 | 2,98±0,44* | 3,11±0,22*# |
| (мг/л, норма 3,2±0,4) | II | 2,38±0,33 | 2,36±0,22 | 2,17±0,27 | 2,23±0,28 | 2,36±0,44 |
| Фибриноген | I | 6,6±2,3 | 4,1±1,1*# | 4,2±0,8* | 3,6±0,8* | 3,5±1,1* |
| (Норма 3,28±0,4г/л) | II | 5,8±2,4 | 5,5±2,4 | 4,4±2,2* | 2,2±1,5* | 2,0±1,1* |
| Тромбоциты (тыс.) | I | 226,4±43,5 | 206,4±42,6 | 208,8±37,2 | 206,7±32,5# | 207,8±34,2# |
| (Норма 202,2±29,8) | II | 234,5±47,8 | 194,3±42,5 | 156,5±42,7* | 98,2±32,2* | 74,4±28,5* |
| РФМК | I | 6,7±1,8 | 4,6±1,8*# | 4,8±1,2*# | 4,2±1,1*# | 3,5±0,5*# |
| (Норма 3,2±0,3) | II | 7,1±2,1 | 7,6±2,3 | 7,8±1,8 | 8,2±2,6* | 10,2±2,4* |
| АЧТВ (сек) | I | 33,8±1,8 | 42,8±2,4 | 43,5±2,5* | 42,8±2,6*# | 45,5±5,2*# |
| (Норма 42,3±2,3) | II | 34,2±2,2 | 40,6±5,5 | 53,6±5,6* | 63,6±6,8* | 60,7±4,6* |
| ЦИК (усл. ед) | I | 78,2±21,3 | 60,3±14,4* | 56,4±16,5*# | 52,4±19,5*# | 42,6±16,7*# |
| (Норма 35,5±9,2) | II | 74,1±23,5 | 87,3±23,7 | 104,3±24,8* | 99,4±23,6* | 98,7±24,7* |

Примечание. Здесь и в табл. 4: * — $p < 0,05$ по отношению к 1-м суткам; # — $p < 0,05$ по отношению к контрольной группе.

плазму подвергали холодовой модификации путём замораживания при температуре -22°C в течение 24 часов. За 1—4 часа перед реинфузией, плазму размораживали при температуре $+4$ — $+6^{\circ}\text{C}$ до «талого снега» и центрифугировали со скоростью 3000 об/мин в течение 10 минут. После удаления осажённого криопреципитата модифицированную плазму пропускали через углеволокнистый сорбент и в дальнейшем использовали в качестве плазмозаменяющего раствора при последующих плазмообменах. Каждому пациенту выполняли 3 КПС в объёме 50% за сеанс с интервалом в один день. КПС выполняли врач-трансфузиолог отделения гравитационной хирургии крови. Отделение лицензировано и имеет разрешение на проведение данного метода экстракорпоральной детоксикации. По мнению А. Л. Костюченко (2003) КПС является методом экстракорпоральной гемокоррекции, повышающим селективность плазмафереза, обладает иммуно- и реокорригирующим действием и рекомендована при лечении хронических аутоиммунных заболеваний и хронического эндотоксикоза как альтернатива интенсивному плазмаферезу и плазмообмену на донорскую плазму. Потери белка составляют 20—30%, причем, в основном, за счет крупно-глобулярных белков [12].

Больные II группы (28 человек) получали традиционную терапию. Основная группа и группа сравнения были сопоставимы по полу, возрасту, клинико-лабораторной характеристике, проводимой консервативной терапии. Стратификация групп пациентов осуществлялась по тяжести состояния и принципам общепринятой терапии [8, 17], которая включала в себя санацию и дренирование брюшной полости, антибактериальные средства с использованием цефалоспоринов третьего поколения и карбопенемов, нутритивную поддержку, инфузионно-трансфузионную терапию с коррекцией гомеостаза.

Результаты обработаны методом вариационной статистики с использованием критериев достоверности Стьюдента. Полученные данные считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

В ближайшем послеоперационном периоде у пациентов обеих групп сохранялся высокий уровень интоксикации, который проявлялся наличием гипертермии до 39°C , тахикардией, одышкой, парезом кишечника. По данным лабораторного исследования

обнаружено: лейкоцитоз со смещением лейкоцитарной формулы влево, увеличение ЛИИ, повышение МСМ, значительные нарушения проантиоксидантного баланса — накопление в плазме крови первичных продуктов перекисного окисления липидов — малонового диальдегида, диеновых конъюгатов и возрастание общей окислительной активности плазмы (табл. 3), снижение уровня церулоплазмينا. У всех исследуемых больных выявлены значительные изменения коагуляционного гемостаза. В 1-е сутки в плазме крови больных отмечено увеличение продуктов паракоагуляции, определяемых с помощью ортофенантролинового теста (РФМК), повышение уровня фибриногена, агрегации тромбоцитов, снижение АЧТВ, что свидетельствовало о лабораторных признаках гиперкоагуляционной стадии ДВС-синдрома и сопровождалось ухудшением показателей реологии крови: повышением вязкости плазмы и крови, гиперагрегацией эритроцитов.

Воспалительно-деструктивный процесс в брюшной полости сопровождался аутоиммунной реакцией: содержание ЦИК было достоверно выше по сравнению с донорской нормой. У всех больных отмечался вторичный иммунодефицит: уменьшение общего количества Т-лимфоцитов и их субпопуляций, снижение фагоцитарной активности макрофагов и уровня иммуноглобулинов.

После проведения плазмафереза (2-й день наблюдения) субъективно большинство больных I группы отмечали уменьшение проявлений общей интоксикации: токсической энцефалопатии, одышки и тахикардии, снижение температуры тела. Клиническое улучшение сопровождалось положительной динамикой показателей гомеостаза (табл. 3). Уровень МСМ, ЛИИ, ССЭ, продуктов ПОЛ достоверно понизился, уровень ОКА достоверно повысился, что характеризует выраженный дезинтоксикационный эффект. Снижение степени интоксикации сопровождалось нормализацией коагуляци-

Таблица 4

Показатели белкового состава крови у больных перитонитом I и II группах

| Показатель | Группа | Значение показателей на этапах послеоперационного периода | | | | |
|---|--------|---|------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| | | 1-е | 2-е | 3-и | 5-е | 7-е сутки |
| Общий белок, (г/л, норма 72,2±8,2) | I | 60,4±5,6 | 58,2±2,4 [#] | 60,6±4,8 [#] | 62,7±2,8 [#] | 63,7±5,3 [#] |
| | II | 59,2±6,2 | 49,7±4,5 | 46,6±4,3 | 48,5±6,6 | 48,9±7,3 |
| ОКА (г/л) (Норма 46,8±1,6) | I | 40,4±2,18 | 39,8±3,2 | 42,3±1,81* [#] | 44,2±2,12* [#] | 42,8±2,44* [#] |
| | II | 40,6±1,96 | 39,6±2,4 | 39,1±1,21 | 36,7±2,24* | 35,2±2,11* |
| ЭКА (г/л) (Норма 41,2±2,1) | I | 32,7±1,9 | 37,5±2,2* ¹ | 37,2±1,9* [#] | 38,5±1,8* [#] | 36,7±2,1* [#] |
| | II | 31,8±2,1 | 32,2±1,9 | 31,9±2,2 | 27,7±3,5* | 27,4±3,6* |
| Альбумино-глобулиновый коэффициент (норма — 1,0) | I | 0,72±0,12 | 0,70±0,14 | 0,88±0,17* [#] | 0,89±0,11* [#] | 0,94±0,09* [#] |
| | II | 0,76±0,18 | 0,74±0,16 | 0,70±0,11 | 0,67±0,12* | 0,71±0,12* |

Таблица 5

Показатели иммунного статуса у больных перитонитом до и после курса КПС

| Показатель | Здоровые лица | Группа | 1-е сутки | | 7-е сутки | |
|---------------------------|---------------|--------|------------|------------------------|-----------|-------------|
| | | | (до КПС) | (после КПС) | (до КПС) | (после КПС) |
| CD ₃ абс. | 979±118 | I | 466±122* | 677±97* [#] | | |
| | | II | 498±116* | 546±112* | | |
| CD ₄ абс. | 680±42 | I | 331±98,2* | 397±87,5* [#] | | |
| | | II | 312±88,6* | 316±56,7* | | |
| CD ₈ абс. | 282±31,1 | I | 107±27,5* | 207±41,2* [#] | | |
| | | II | 122±17,3* | 129±22,6* | | |
| НСТ-тест активированный % | 25,5±8,5 | I | 17,2±4,3* | 20,4±3,3* [#] | | |
| | | II | 18,7±5,3* | 17,9±4,8* | | |
| ЦИК (усл. ед) | 35,5±9,2 | I | 76,2±19,4* | 37,6±8,7 [#] | | |
| | | II | 74,8±23,6* | 66,8±12,7* | | |
| Иммуноглобулины, г/л | 1,6±0,8 | I | 1,5±0,6 | 1,2±0,2* [#] | | |
| | | II | 1,5±0,8 | 1,4±0,4* | | |
| G | 11,5±2,5 | I | 9,8±1,1 | 8,1±0,8* [#] | | |
| | | II | 10,9±2,2 | 9,2±0,5* | | |

Примечание. * — $p < 0,05$ по отношению к показателям здоровых лиц; [#] — $p < 0,05$ по отношению к показателям контрольной группы.

онного потенциала: показатели фибриногена и РФМК достоверно снизились после плазмафереза. Однако сохранялись проявления диспротеинемии — на фоне снижения общего количества белка отмечался пониженный уровень ОКА и альбумино-глобулинового коэффициента. Как известно, альбумин выполняет значительную роль в патогенезе эндогенной интоксикации и снижение его уровня является неблагоприятным прогностическим признаком [1, 18]. Как видно из табл. 4, на фоне проведения сеансов КПС отмечается постепенное возрастание альбумино-глобулинового коэффициента и ОКА при сохраняющейся умеренной гипопропротеинемии.

Эти изменения достоверны по отношению как к исходному уровню, так и к аналогичным показателям контрольной группы в сопоставимые сроки наблюдения и свидетельствуют о корригирующем влиянии метода КПС на состояние белкового баланса при перитоните. Полученный эффект можно объяснить удалением крупномолекулярных протеинов (глобулинов, ЦИК) в процессе криопреципитации и сохранением альбумина в составе реинфузируемой плазмы. Это подтверждено при лабораторном исследовании реинфузируемой плазмы: содержание общего белка в ней составило 79,2±4,5% от удаляемой, тогда как альбумино-глобулиновый коэффициент в ней возрос на 17,6±5,2%. После

проведения сеансов КПС (к 3, 5 и 7-у дням) отмечалась тенденция к дальнейшему снижению показателей интоксикации и нормализации коагуляционного потенциала. Уровень фибриногена достоверно снизился после первой процедуры и в дальнейшем оставался стабильным, паракоагуляционные тесты у большинства больных нормализовались к 7-у дню наблюдения, уровень тромбоцитов крови колебался незначительно, оставаясь в пределах нормальных величин.

Данные, характеризующие динамику показателей иммунной системы под влиянием курса КПС, представлены в табл. 5.

После проведенного лечения улучшились показатели Т-клеточного звена иммунограммы, хотя и не достигли нормальных значений. Отмечена тенденция (в сравнении с контролем) к нормализации общего количества Т-лимфоцитов, клеток с хелперной активностью, иммунорегуляторного индекса и фагоцитарной активности нейтрофилов. Кроме того, выявлено снижение концентрации IgM и IgG. Поскольку данные классы иммуноглобулинов являются основными гуморальными факторами, характеризующими активность аутоиммунного ответа, снижение их концентрации могло свидетельствовать об уменьшении степени выраженности иммунного процесса. Это подтверждалось также сниже-

нием концентрации ЦИК после проведения курса КПС. При этом изменений концентрации IgA не зарегистрировано. Эти изменения патогенетически значимы, так как высокий уровень ЦИК является одним из неблагоприятных факторов, ведущих к развитию ПОН, учитывая, что в основе иммунокомплексного процесса при системной воспалительной реакции лежит фиксация иммунных комплексов на эндотелии сосудов, и поражение сосудистой стенки циркулирующими иммунными комплексами является пусковым моментом в развитии нарушений гомеостаза. Полученные данные свидетельствуют, с одной стороны, о благоприятном воздействии метода КПС на состояние иммунитета при перитоните, с другой — диктуют дальнейший поиск дополнительных методов иммунокоррекции.

Летальность больных в этой группе составила 15% (6 человек). Осложнений в процессе проведения КПС не отмечено, наблюдались лишь пирогенные (у 5 человек) и аллергические (у 2 человек) реакции на введение донорской плазмы, которые были купированы.

Как видно из табл. 3 и 4 во II группе к 3–7-у дням наблюдения отмечалось постепенное нарастание признаков интоксикации и диспротеинемии по уровню ЛИИ, МСМ, ЭКА, сопровождающееся разнонаправленными изменениями коагуляционного гемостаза:

Литература

1. Гостищев В. К., Сажин В. П., Авдоенко А. Л. Перитонит. М.: Медицина; 1992.
2. Мартюв Ю. Б., Подолинский С. Г., Курковский В. В. и др. Распространенный перитонит. Основы комплексного лечения. М.: Триада-Х; 1998.
3. Костюченко А. Л., Бельских А. Н., Тулунов А. Н. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса. СПб.: Фолиант; 2000.
4. Martin T. R., Nakamura M., Matute-Belo G. The role of apoptosis in acute lung injury. Crit. Care Med. 2003; 31 (4 Suppl.)
5. Christou N. V. Pros and Cons of empiric laparotomy in multiple organ failure. In: Multiple organ failure. Ed. by Deitch E. Stuttgart — N. Y.: Georg Thieme Verlag; 1990. 275–284.
6. Deitch E. A. Gut Failure: Its role in the multiple organ failure Syndrome. In: Deitch E. (Ed.) Multiple organ failure : pathophysiology and basic concepts of therapy. E. Stuttgart — N. Y.: Georg Thieme Verlag; 1990. 40–59.
7. Савельев В. С., Гельфанд Б. Р., Гологорский В. А. и др. Абдоминальный сепсис: современная концепция и вопросы классификации. Анналы хирургии 1999; 6: 14–18.
8. Полушин Ю. С. (ред.) Проекты протоколов лечения больных с перитонитом. Сб. док., выносимых на обсуждение 9 съезда Федерации анестезиологов-реаниматологов. Иркутск; 2004. 38–49.
9. Мороз В. В., Лукач В. Н., Шифман Е. М. и др. Сепсис: клинико-патологические аспекты интенсивной терапии. Петрозаводск: Интел Тек; 2004.
10. Berlot G. Плазмаферез при сепсисе. Актуальные аспекты экстракорпорального очищения крови в интенсивной терапии: Материалы 5 междунар. конф. М.; 2006: 5–8.
11. Reeves J. H., Butt W. W., Shann F. et al. Plasmafiltration in sepsis study group: Continuous plasmafiltration in sepsis syndrom. Crit. Care Med. 1999; 27: 2096–2104.
12. Костюченко А. Л. Эфферентная терапия. СПб.: Фолиант; 2003.
13. Berlot G., Gullo A., Fasiolo S. et al. Hemodynamic effects of plasma exchange in septic patient: preliminary report. Blood Purification 1997; 15: 45–53.
14. Ronco C., D'Intini V., Bellomo R. et al. Rationale for the use of extracorporeal treatments for sepsis. Анестезиология и реаниматология 2005; 2: 87–90.
15. Iwai H., Nagaki M., Naito T. et al. Removal of endotoxin and cytokines by plasma exchange in patients with acute hepatic failure. Crit. Care Med. 1998; 26: 873–876.
16. Федоровский Н. М., Гостищев В. К., Полиров А. А. Детоксикация плазмы гипохлоритом натрия. Критерии реинфузии. Анестезиология и реаниматология 1998; 6: 43–45.
17. Гельфанд Б. Р. Рекомендации по классификации, диагностике, профилактике и лечению сепсиса. Вестн. интенс. терапии 2002; 2: 30–31.
18. Грызунов Ю. А., Закс И. О., Мороз В. В. Сывороточный альбумин: свойства, функции и их оценка при критических состояниях. Анестезиология и реаниматология 2004; 6: 68.

Заключение

Нейтрализация медиаторов системного воспалительного ответа — это цель многих исследований, находящихся в постоянном развитии. Использование метода криоплазмасорбции в комплексе интенсивной терапии распространенного перитонита в нашем исследовании дало первоначальные обнадеживающие результаты, так как позволило снизить летальность больных с 29 до 15%. С учетом положительного воздействия данного метода на основные показатели гомеостаза при абдоминальном сепсисе и безусловного интереса в настоящее время к плазмообработывающим методикам экстракорпоральной гемокоррекции, целесообразно продолжить исследования в данном направлении и определить место криоплазмасорбции среди других методов детоксикации.

Поступила 26.02.06