

Т.М. Тяптиргянова, А.Ф. Потапов, А.Н. Кириллин

## ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АБДОМИНАЛЬНОГО СЕПСИСА

Медицинский институт Якутского государственного университета,  
Республиканская больница №2 - Центр экстренной медицинской  
помощи, г. Якутск

Микробная агрессия, элиминация в кровь кишечных токсинов и избыток продуктов извращенного метаболизма приводят к развитию эндогенной интоксикации (ЭИ), являющейся одним из ключевых звеньев патогенеза абдоминального сепсиса (АС). Присоединение на этом фоне недостаточности органов естественной детоксикации организма усугубляет течение патологического процесса и требует активной лечебной тактики [5, 7]. В этих условиях включение в комплекс лечения методов экстракорпоральной детоксикации (ЭД) организма, выбор ее адекватных методов и режимов приобретают важное практическое значение.

### Материалы и методы

Работа основана на результатах обследования и лечения 75 больных с хирургической абдоминальной инфекцией, осложненной сепсисом, комплексная терапия которых включала методы ЭД организма. Возраст пациентов — от 19 до 75 лет (средний возраст  $38,8 \pm 12,3$  лет), из них 51 мужчина и 24 женщины. Причиной развития АС явились: острый аппендицит ( $n=10$ ); осложненная язвенная болезнь (перфоративная язва желудка или двенадцатиперстной кишки) ( $n=9$ ); острая кишечная непроходимость ( $n=8$ ); деструктивный панкреатит ( $n=19$ ); острый холецистит ( $n=16$ ) и травма живота с повреждением внутренних органов ( $n=13$ ). Все больные находились в отделении анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии Центра экстренной медицинской помощи г. Якутска.

Уровень ЭИ и эффективность детоксикации оценивали по общеклиническим и биохимическим показателям периферической крови; лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ) [2]; содержание веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ) в плазме крови, эритроцитах и моче с выделением фаз интоксикации (компенсаторная, неполная компенсация, временная декомпенсация, необратимая декомпенсация систем и органов детоксикации, терминальная) и определением коэффициентов  $K_1$  (отношение ВНиСММ в плазме крови к ВНиСММ в эритроцитах) и  $K_2$  (отношение ВНиСММ в моче к сумме концентраций ВНиСММ в плазме крови и эритроцитах) [6]. Исследования проводили перед ЭД (I этап — исходный), после детоксикации (II этап) и на следующий день (III этап).

Для дифференцированной оценки тяжести состояния пациентов и прогнозирования исхода ис-

пользовалась шкала SOFA (Sequential Organ Failure Assessments) [13]. При определении диагноза "абдоминальный сепсис" руководствовались критериями сепсиса, принятыми Согласительной конференцией (США, 1991) [12], по которым состояние 27 (36,0%) больных соответствовало сепсису, остальных 48 (64,0%) — тяжелому сепсису с органными нарушениями. Длительность пребывания больных с сепсисом в отделении реанимации составила  $11,9 \pm 3,2$  койко-дня, с тяжелым сепсисом —  $28,4 \pm 6,4$  койко-дня. Летальность больных с сепсисом и тяжелым сепсисом составила 22,7 и 69,2%, соответственно.

Применялись следующие методы ЭД: гемосорбция (ГС), ГС в сочетании с ультрафиолетовым облучением (УФО) аутокрови, плазмаферез (ПФ), гемодиализ (ГД), гемодиализация (ГДФ), гемифльтрация (ГФ). Методы детоксикации проводились общепринятыми стандартными способами, применяемыми в отечественной клинической практике [3, 4]. Количество ЭД определялось динамикой клинико-лабораторных показателей и составило в среднем  $2,5 \pm 0,9$  детоксикации у больного.

Вес больные получали интенсивную терапию, которая включала инфузионно-трансфузионную терапию, направленную на восполнение объема циркулирующей крови, дезинтоксикацию, улучшение реологии крови и микроциркуляции, а также антибактериальные препараты, симптоматическое лечение.

Статистическая обработка материала произведена в среде Windows 2000 с использованием программы Excel 2000. При оценке всей совокупности вычислялись средние значения ( $\mu$ ) и стандартное отклонение ( $\sigma$ ), коэффициент достоверности отличий ( $p$ ) двух групп определялся по t-критерию Стьюдента.

### Результаты исследования и обсуждение

Как показали исследования, внутрибрюшная инфекция сопровождается эндотоксемией, уровень которой не имеет четкой нозологической специфичности, а зависит от характера клинического течения болезни, и наиболее выражена при септическом синдроме. Тяжесть состояния больных по шкале SOFA перед началом ЭД составила в среднем  $7,9 \pm 1,5$  балла.

Информативным показателем ЭИ явился анализ содержания и распределения ВНиСММ в средах организма, позволивший определить фазу эн-

дотоксикоза для каждого больного и его динамику в ходе лечения. Следует отметить, что ранее нами сообщалось о более высоком уровне накопления ВНиСММ в плазме крови за счет низкомолекулярных метаболитов у жителей Якутии, обозначенных как региональные сдвиги метаболизма [8]. Этот факт дополняют имеющиеся сведения о низкой адсорбционной емкости эритроцитов у лиц, проживающих в Якутии [9, 10], следовательно, о сниженных дезинтоксикационных свойствах крови, что необходимо обязательно учитывать при составлении программы лечения.

При развитии АС у 61 (81,3%) больного уровень ВНиСММ перед началом ЭД превысил в плазме крови контрольные цифры в 2,8 раза, в эритроцитах — в 2 раза и в моче — в 1,4 раза (табл. 1). Высокое содержание ВНиСММ было обеспечено, в основном, за счет пула веществ в диапазоне волн от 238 до 258 нм (катаболический пул). При этом соотношение содержания ВНиСММ в плазме крови и эритроцитах (коэффициент  $K_1$ ) превышало нормальные показатели в 5,6 раза. Представленные сдвиги характерны для фазы временной декомпенсации систем и органов детоксикации (III фаза ЭИ).

У остальных 11 (14,7%) больных также наблюдали увеличение содержания ВНиСММ в плазме и эритроцитах крови (преимущественно за счет катаболического пула), которые превысили контрольные цифры в 2 и 1,5 раза соответственно. Вместе с тем, характерным для этих пациентов явился относительно низкий уровень ВНиСММ в моче, не превышающий контрольные показатели, снижение коэффициента  $K_2$ , что указывает на снижение детоксикационной функции почек. Указанные соотношения свидетельствуют о необратимой декомпенсации систем и органов детоксикации (IV фаза ЭИ).

Терминальную фазу ЭИ (V фаза), для которой характерно снижение уровня ВНиСММ во всех средах, наблюдали у 3 (4,0%) больных. Как IV, так и V фазы ЭИ свидетельствуют о высоком риске неблагоприятного исхода.

Выраженная ЭИ явилась показанием к проведению эфферентной санации организма. При этом выбор метода детоксикации определялся фазой ЭИ и с учетом механизма действия каждого метода.

Временная декомпенсация органов и систем детоксикации, развернутая клиника воспалительного синдрома при сохраненной выделительной функции почек явились показанием к проведению ГС и ПФ. Согласно полученным данным, указанные методы обладают относительно низкой эффективностью. Так, непосредственно после ГС, проведенной у 10 больных, снижаются многие показатели ЭИ, но достоверно отличается, по сравнению с исходными, только уровень ВНиСММ в плазме крови. Вместе с тем, сочетание ГС с УФО аутокрови позволило наряду с коррекцией токсемии проводить стимуляцию иммунных сил организма, о чем свидетельствует увеличение количества лимфоцитов крови (рис.1). Поэтому показанием к сочетанию ГС с УФО крови должна слу-

Абдоминальный сепсис (АС) сопровождается выраженной эндогенной интоксикацией (ЭИ), что диктует необходимость применения методов экстракорпоральной детоксикации (ЭД) организма.

Объект исследования составили 75 больных (51 мужчина и 24 женщины, средний возраст -  $38,8 \pm 12,3$  лет) с хирургической абдоминальной инфекцией различного генеза, осложненной развитием сепсиса. Все больные находились в отделении реанимации, лечение которых включало методы ЭД. Уровень ЭИ и эффективность детоксикации оценивали по общеклиническим и биохимическим показателям крови; лейкоцитарному индексу интоксикации (ЛИИ); содержанию веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ) в средах организма. Установлено, что при АС у 81,3% больных отмечается фаза временной декомпенсации органов и систем детоксикации, у 18,7% - фаза необратимой декомпенсации и терминальная степень эндотоксикоза, которые требуют применения экстракорпоральной детоксикации организма. Методами выбора при АС являются фильтрационно-диализные методы (гемодиализ, гемофильтрация и гемодиофильтрация). Гемосорбция и плазмаферез могут быть рекомендованы к применению только на начальных стадиях развития эндотоксикоза и при сохраненной выделительной функции почек. Подобный подход позволяет снизить уровень эндотоксикоза и добиться стойкого положительного эффекта в 85,2% случаев ее применения.

T.M. Tjaptirjanova, A.F. Potapov, A.N. Kirillin

#### EXTRACORPORAL DETOXICATION IN COMPLEX TREATMENT OF THE ABDOMINAL SEPSIS

Medical institute of the Yakut state university Republican hospital №2 - the Centre of emergency medical aid Yakutsk

#### Summary

The abdominal sepsis (AS) is accompanied expressed by intoxication that dictates necessity of application of methods extracorporal detoxication (ED) an organism.

Object of research have made 75 patient (51 men and 24 women, middle age has made  $38,8 \pm 12,3$  years) with surgical abdominal infection various cause, complicated with development by a sepsis. All patients were in branch of reanimation which treatment included methods ED. Level intoxication and efficiency ED estimated on clinical and to biochemical parameters of blood; to an index of leucocytes intoxication (ILI); to the contents of substances of low and average molecular weight (SL aAMW) in environments of an organism.

During research it is established that at the AS at 81,3% of patients is marked a phase time decompensation bodies and systems detoxication, at 18,7% - a phase irreversible decompensation and a terminal degree intoxication which demand application ED an organism. Methods of a choice at the AS are filtration-dialyses methods (hemodialysis, hemofiltration and hemodiafiltration). Hemoperiusion and plasmaferesis can be recommended to application only at initial stages of development intoxication and at the kept secretory function of kidneys. The similar approach allows to lower a level intoxication and to achieve a proof positive effect in 85,2% of cases of her application.

жить выраженная интоксикация с признаками токсической иммунной депрессии.



Динамика клинико-лабораторных показателей при различных методах эфферентной детоксикации организма ( $\mu \pm \sigma$ )

| Показатель              | Методы эфферентной детоксикации |                     |                       |                       |                       |
|-------------------------|---------------------------------|---------------------|-----------------------|-----------------------|-----------------------|
|                         | ГС+УФО**<br>(n=29)              | ПФ<br>(n=7)         | ГД<br>(n=23)          | ГДФ<br>(n=8)          | РФ***<br>(n=8)        |
| 1                       | 2                               | 3                   | 4                     | 5                     | 6                     |
| I этап                  |                                 |                     |                       |                       |                       |
| Лейкоциты ( $10^9$ )    | 13,6<br>$\pm 2,5$               | 15,6<br>$\pm 4,6$   | 11,6<br>$\pm 2,6$     | 14,6<br>$\pm 2,1$     | 15,6<br>$\pm 3,7$     |
| ЛИИ (у.е.)              | 10,5<br>$\pm 2,4$               | 9,8<br>$\pm 2,2$    | 9,2<br>$\pm 1,8$      | 9,9<br>$\pm 1,7$      | 10,7<br>$\pm 3,1$     |
| ВНиСММ пл.<br>(у.е.)    | 51,5<br>$\pm 11,6$              | 49,2<br>$\pm 12,4$  | 33,5<br>$\pm 9,2$     | 35,5<br>$\pm 4,2$     | 33,2<br>$\pm 7,6$     |
| ВНиСММ эр.<br>(у.е.)    | 12,7<br>$\pm 4,2$               | 14,5<br>$\pm 5,2$   | 25,3<br>$\pm 10,1$    | 38,9<br>$\pm 10,2$    | 38,7<br>$\pm 11,0$    |
| ВНиСММ м<br>(у.е.)      | 44,6<br>$\pm 18,1$              | 48,2<br>$\pm 20,3$  | 24,5<br>$\pm 4,5$     | 21,4<br>$\pm 9,7$     | 20,4<br>$\pm 8,5$     |
| K <sub>1</sub>          | 4,1<br>$\pm 2,7$                | 3,4<br>$\pm 1,9$    | 1,3<br>$\pm 0,4$      | 0,9<br>$\pm 0,3$      | 0,9<br>$\pm 0,3$      |
| K <sub>2</sub>          | 0,7<br>$\pm 0,2$                | 0,8<br>$\pm 0,2$    | 0,4<br>$\pm 0,1$      | 0,3<br>$\pm 0,1$      | 0,3<br>$\pm 0,1$      |
| Мочевина<br>(ммоль/л)   | 9,8<br>$\pm 2,1$                | 9,5<br>$\pm 2,2$    | 31,5<br>$\pm 3,6$     | 31,5<br>$\pm 5,2$     | 50,1<br>$\pm 3,3$     |
| Креатинин<br>(мкмоль/л) | 101,5<br>$\pm 12,2$             | 98,2<br>$\pm 14,1$  | 352,0<br>$\pm 34,7$   | 421,8<br>$\pm 28,7$   | 622,4<br>$\pm 32,8$   |
| Билирубин<br>(ммоль/л)  | 19,8<br>$\pm 2,1$               | 21,8<br>$\pm 3,8$   | 22,4<br>$\pm 4,38$    | 26,7<br>$\pm 4,8$     | 25,3<br>$\pm 3,4$     |
| SOFA (баллы)            | 7,7<br>$\pm 1,5$                | 7,2<br>$\pm 2,2$    | 8,2<br>$\pm 1,2$      | 8,1<br>$\pm 1,3$      | 8,2<br>$\pm 1,0$      |
| II этап                 |                                 |                     |                       |                       |                       |
| Лейкоциты ( $10^9$ )    | 12,6<br>$\pm 2,2$               | 12,1<br>$\pm 3,5$   | 10,6<br>$\pm 2,5$     | 11,7<br>$\pm 2,5^*$   | 10,2<br>$\pm 1,4^*$   |
| ЛИИ (у.е.)              | 8,4<br>$\pm 2,5$                | 8,5<br>$\pm 3,1$    | 8,4<br>$\pm 2,0$      | 7,5<br>$\pm 2,8^*$    | 8,4<br>$\pm 2,1$      |
| ВНиСММ пл.<br>(у.е.)    | 45,2<br>$\pm 9,2^*$             | 36,6<br>$\pm 9,5^*$ | 30,5<br>$\pm 8,4$     | 26,2<br>$\pm 5,1^*$   | 24,2<br>$\pm 5,2^*$   |
| ВНиСММ эр.<br>(у.е.)    | 12,5<br>$\pm 4,2$               | 16,6<br>$\pm 5,3$   | 22,4<br>$\pm 9,5$     | 31,5<br>$\pm 8,5$     | 32,8<br>$\pm 5,5$     |
| ВНиСММ м<br>(у.е.)      | 45,8<br>$\pm 15,3$              | 45,6<br>$\pm 15,3$  | 25,6<br>$\pm 5,8$     | 20,4<br>$\pm 8,4$     | 21,2<br>$\pm 7,5$     |
| K <sub>1</sub>          | 3,6<br>$\pm 1,8$                | 2,2<br>$\pm 0,5^*$  | 1,4<br>$\pm 0,4$      | 0,8<br>$\pm 0,2$      | 0,7<br>$\pm 0,2^*$    |
| K <sub>2</sub>          | 0,8<br>$\pm 0,2$                | 0,9<br>$\pm 0,2$    | 0,5<br>$\pm 0,2$      | 0,4<br>$\pm 0,1$      | 0,4<br>$\pm 0,1$      |
| Мочевина<br>(ммоль/л)   | 9,7<br>$\pm 2,3$                | 9,4<br>$\pm 2,2$    | 18,3<br>$\pm 3,2^*$   | 16,4<br>$\pm 4,1^*$   | 28,2<br>$\pm 3,5^*$   |
| Креатинин<br>(мкмоль/л) | 98,8<br>$\pm 10,5$              | 97,1<br>$\pm 13,5$  | 245,1<br>$\pm 10,8^*$ | 301,2<br>$\pm 34,2^*$ | 495,2<br>$\pm 21,2^*$ |
| Билирубин<br>(ммоль/л)  | 21,0<br>$\pm 1,8$               | 20,8<br>$\pm 2,5$   | 18,5<br>$\pm 3,9$     | 21,1<br>$\pm 3,2^*$   | 18,4<br>$\pm 2,2^*$   |
| SOFA (баллы)            | 7,7<br>$\pm 1,5$                | 7,3<br>$\pm 3,4$    | 7,1<br>$\pm 0,7^*$    | 6,9<br>$\pm 1,1^*$    | 7,8<br>$\pm 2,2$      |

При применении ПФ (7 больных) динамика показателей ЭИ имеет подобный характер. Добавим, что более широкое применение ПФ сдерживало наличие у больных гиповолемии и гипопроteinемии, а также необходимость в замещении удаленной плазмы большим количеством плазмозамещающих растворов. Необратимая декомпенсация органов и систем детоксикации и терминальная фаза ЭИ, наличие острой почечной недостаточности (олигурия, уремия, гиперкалиемия) явились абсолютными показаниями к проведению

Продолжение таблицы

| 1                       | 2                  | 3                   | 4                   | 5                   | 6                   |
|-------------------------|--------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| III этап                |                    |                     |                     |                     |                     |
| Лейкоциты<br>( $10^9$ ) | 12,1<br>$\pm 2,8$  | 15,2<br>$\pm 3,7$   | 10,8<br>$\pm 2,6$   | 11,6<br>$\pm 2,2^*$ | 12,6<br>$\pm 1,5$   |
| ЛИИ (у.е.)              | 9,8<br>$\pm 2,1$   | 8,8<br>$\pm 2,1$    | 8,2<br>$\pm 1,5^*$  | 7,8<br>$\pm 2,1^*$  | 9,9<br>$\pm 2,8$    |
| ВНиСММ пл.<br>(у.е.)    | 48,8<br>$\pm 21,2$ | 48,5<br>$\pm 10,71$ | 31,2<br>$\pm 7,2$   | 33,4<br>$\pm 6,2$   | 32,2<br>$\pm 4,7$   |
| ВНиСММ эр.<br>(у.е.)    | 14,2<br>$\pm 5,5$  | 15,8<br>$\pm 4,8$   | 21,2<br>$\pm 8,4$   | 35,5<br>$\pm 10,8$  | 32,5<br>$\pm 4,9$   |
| ВНиСММ м<br>(у.е.)      | 41,2<br>$\pm 15,8$ | 48,5<br>$\pm 10,2$  | 23,5<br>$\pm 7,1$   | 18,5<br>$\pm 9,2$   | 19,5<br>$\pm 5,7$   |
| K <sub>1</sub>          | 3,4<br>$\pm 1,0$   | 3,1<br>$\pm 1,1$    | 1,5<br>$\pm 0,6$    | 0,9<br>$\pm 0,2$    | 1,0<br>$\pm 0,3$    |
| K <sub>2</sub>          | 0,7<br>$\pm 0,2$   | 0,8<br>$\pm 0,2$    | 0,4<br>$\pm 0,1$    | 0,3<br>$\pm 0,1$    | 0,3<br>$\pm 0,1$    |
| Мочевина<br>(ммоль/л)   | 8,5<br>$\pm 2,3$   | 9,2<br>$\pm 2,4$    | 29,5<br>$\pm 4,5$   | 29,2<br>$\pm 4,3$   | 30,2<br>$\pm 3,4$   |
| Креатинин<br>(мкмоль/л) | 100,2<br>$\pm 8,6$ | 98,8<br>$\pm 2,6$   | 336,1<br>$\pm 12,1$ | 390,1<br>$\pm 21,5$ | 521,0<br>$\pm 18,2$ |
| Билирубин<br>(ммоль/л)  | 18,2<br>$\pm 5,1$  | 18,8<br>$\pm 2,5$   | 18,8<br>$\pm 5,2$   | 20,2<br>$\pm 3,8$   | 21,2<br>$\pm 3,6$   |
| SOFA (баллы)            | 7,8<br>$\pm 1,8$   | 7,3<br>$\pm 2,8$    | 8,0<br>$\pm 1,5$    | 7,7<br>$\pm 2,0$    | 7,9<br>$\pm 1,2$    |

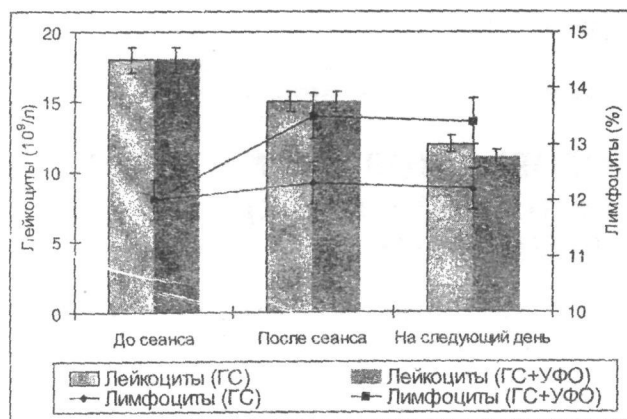
Примечания. \* — показатель достоверно отличается от данных до сеанса ( $p < 0,05$ ); \*\* — ГС у 7 больных проводилась без УФО аутокрови; \*\*\* — в 2 случаях проведена постоянная ГФ.

фильтрационно-диализных методов — ГД, ГДФ, ГФ у 39 (69,6%) больных с АС. Несостоятельность выделительной функции почек, как правило, встречалась в рамках полиорганной недостаточности и нередко выходила на первый план.

Фильтрационно-диализные методы обеспечивали достаточно отчетливый положительный клинический эффект. Так, после ГД, примененного у 23 пациентов, отмечалось снижение в крови уровня мочевины и креатинина в 1,7 и 1,4 раза, соответственно, а также выраженности полиорганной недостаточности по шкале SOFA с  $8,2 \pm 1,2$  до  $7,1 \pm 0,7$  балла ( $p < 0,05$ ).

Достоверное снижение количества лейкоцитов крови, ЛИИ, низкомолекулярных метаболитов (мочевины и креатинина крови), а также содержания ВНиСММ в плазме крови (в 1,4 раза) наблюдается и после сеанса ГДФ. Положительная динамика подтверждается при этом методе снижением тяжести состояния больных по шкале SOFA с  $8,1 \pm 1,3$  до  $6,9 \pm 1,1$  балла ( $p < 0,05$ ).

Следует указать, что при проведении ГД и ГДФ у 2 (8,7%) больных было замечено нарастание лабораторных и клинических признаков интоксикации, а у 1 (4,3%) больного ЭД была прекращена в связи с некорректируемой гипотонией. По данным литературы, это явление определяется как синдром нарушенного равновесия, обусловленный значительным снижением в крови эндотоксинов и биологически активных веществ, а также ее осмоляльности за короткий промежуток времени [1]. В этих условиях альтернативой ГД и ГДФ явилась ГФ, позволяющая снизить в крови уровень низко- и среднемолекулярных токсинов постепенно и достаточно физиологично. Применение данного метода у 8 больных (в двух



Динамика содержания лейкоцитов и лимфоцитов крови при сорбционных методах детоксикации

случаях применен режим постоянной ГФ) позволило без существенных нарушений гемодинамики добиться снижения лейкоцитоза, содержания ВНиСММ в плазме крови, мочевины и креатинина крови. Кроме того, по данным литературы, ГФ, в частности ее постоянный режим, снижает скорость метаболизма белка, способствует усиленной элиминации провоспалительных цитокинов и стрессорных гормонов, что также улучшает метаболический статус больных [11]. Другим выгодным эффектом ГФ (как и ГДФ) является возможность более активного управления жидкостным балансом организма. Этот фактор особенно важен у "запущенных" больных, доставленных из сельских больниц (5 больных в наших наблюдениях), у которых одновременно с высокой уремией имелась гипергидратация с признаками начинающегося отека легких.

Представленные данные свидетельствуют, что лучший клинический эффект при тяжелом сепсисе, сопровождающемся полиорганной недостаточностью, достигается при применении фильтрационно-диализных методов детоксикации. У больных с нестабильной гемодинамикой и высокими цифрами уремии (мочевина крови свыше 50 ммоль/л, креатинин свыше 600 мкмоль/л) при выборе первого метода ЭД следует отдать предпочтение ГФ. В последующем целесообразно подключение ГДФ, как наиболее эффективного метода детоксикации. При этом объем ультрафильтрата и замещающего субституата должен быть не менее 15-20 л. Следует отметить, что эфферентные методы санации организма при необратимой декомпенсации систем и органов детоксикации, а также в терминальной фазе ЭИ обеспечивали лишь временный эффект, о чем свидетельствует нарастание эндотоксемии к следующему дню. Именно поэтому необходимо стремиться к упреждающему характеру детоксикационной терапии, когда отмечаются ранние признаки нарастания интоксикации и сохранены собственные компенсаторные возможности организма (III фаза ЭИ). В этом периоде можно с успехом применять также ГС и ПФ, лечебный эффект которых проявляется только на начальных стадиях развития эндотоксикоза.

Подобный подход позволил обеспечить стойкий клинический эффект эфферентной детоксикации организма в 85,2% случаев ее применения. Так, при

благоприятном течении послеоперационного периода на фоне комплексного лечения с использованием активных методов детоксикации отмечается снижение ЭИ (снижение лейкоцитоза, ЛИИ, нормализация лейкоцитарной формулы, коррекция гипопротейнемии) и улучшение состояния больных.

### Выводы

1. При абдоминальном сепсисе у 81,3% больных отмечается фаза временной декомпенсации органов и систем детоксикации, у 18,7% - фаза необратимой декомпенсации и терминальная степень эндотоксикоза, которые требуют применения экстракорпоральной детоксикации организма.

2. Фильтрационно-диализные методы детоксикации организма (гемодиализ, гемофильтрация и гемодиофильтрация) являются методами выбора при абдоминальном сепсисе. Гемосорбция и плазмаферез могут быть рекомендованы к применению только на начальных стадиях развития эндотоксикоза, при сохраненной выделительной функции почек.

3. Своевременная эфферентная терапия, выбор ее адекватных методов и режимов позволяют снизить уровень эндотоксикоза и добиться стойкого положительного эффекта в 85,2% случаев ее применения.

### Л и т е р а т у р а

1. Ватазин А.В. Фильтрационные и комбинированные методы экстракорпоральной детоксикации при перитоните. М.: М-ОКО, 1998. 248 с.
2. Кальф-Калиф Я.Я. // Врач. дело. 1941. №1. С.31-33.
3. Лопухин Ю.М., Молоденков М.Н. Гемосорбция. М.: Медицина, 1985. 288 с.
4. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Мусселиус С.Г. Детоксикационная терапия. СПб.: Лань, 2000. 192 с.
5. Макарова Н.П., Коничева И.Н. // Анест. и реаниматол. 1995. №6. С.4-8.
6. Малахова М.Я. // Медицинские лабораторные технологии. СПб.: Интермедика, 1999. Т.2. С.618-647.
7. Малахова М.Я. // Эфферентная терапия. 2000. Т.6. №4. С.3-14.
8. Мельцер И.М., Потапов А.Ф., Кершенгольц Б.М. и др. // Анест. и реаниматол. 2004. №2. С.49-53.
9. Миронова Г.Е. Состояние антиоксидантной защиты при развитии хронического обструктивного бронхита и применение антиоксидантов в комплексной терапии больных в условиях Крайнего Севера: Автореф. дис... д-ра биол. наук. М., 2000. 50 с.
10. Петрова П.Г., Кершенгольц Б.М., Колосова О.П. и др. // ДМЖ. 2001. №4. С.5-10.
11. Яковлева И.И., Тимохов В.С., Молчанова Л.В. и др. // Анест. и реаниматол. 2002. №6. С.52-55.
12. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.V. et al. // Chest. 1992. Vol.101. P.1644-1655.
13. Vinsent J.L., Moreno R., Tacala J. et al. // Int. Care Med. 1996. Vol.22. P.707-710.