

адаптивном статусе. Рост ширины диапазона СДС и уменьшение длительности развития СДС на минимальной границе говорили об улучшении регуляторно-адаптивных возможностей. Рост диапазона СДС и уменьшение длительности развития СДС на минимальной границе улучшали регуляторно-адаптивные возможности организма.

Результаты исследования показали, что у детей 1-й группы до лечения минимальная граница СДС составила $91,87 \pm 0,4$, максимальная граница СДС – $100,25 \pm 0,26$, ширина диапазона СДС – $8,38 \pm 0,44$, длительность развития СДС на минимальной границе – $23,25 \pm 0,67$, длительность развития СДС на максимальной границе – $26,25 \pm 0,34$. После лечения у больных 1 группы параметры СДС изменились так: минимальная граница СДС составила $93,45 \pm 0,6$ ($P > 0,05$), максимальная граница СДС увеличилась и составила $106,00 \pm 0,24$ ($P \leq 0,001$), ширина диапазона синхронизации увеличилась и составила $12,57 \pm 0,60$ ($P \leq 0,001$), длительность развития СДС на минимальной границе снизилась и составила $17,56 \pm 0,72$ ($P \leq 0,005$), длительность развития синхронизации на максимальной границе – $33,31 \pm 0,31$ ($P \leq 0,001$). У детей 2-й группы до лечения минимальная граница СДС составила $89,61 \pm 0,43$, максимальная граница СДС – $96,61 \pm 0,37$, ширина диапазона синхронизации – $7,00 \pm 0,40$, длительность развития синхронизации на минимальной границе – $20,69 \pm 0,43$, развитие синхронизации на максимальной границе – $28,84 \pm 0,34$.

После лечения у больных 2-й группы параметры СДС изменились: минимальная граница СДС увеличилась и составила $91,77 \pm 0,32$ ($P \leq 0,005$), максимальная граница СДС – $109,92 \pm 0,41$ ($P \leq 0,001$), ширина диапазона синхронизации – $18,15 \pm 0,32$ ($P \leq 0,001$), длительность развития синхронизации на минимальной границе – $10,07 \pm 0,36$ ($P \leq 0,005$), длительность развития синхронизации на максимальной границе – $35,69 \pm 0,38$ ($P \leq 0,001$).

Таким образом, у детей обеих групп после проведенного лечения улучшились регуляторно-адаптивные возможности организма, о чем свидетельствуют увеличение ширины диапазона СДС и уменьшение длительности развития СДС на минимальной границе. Обращает на себя внимание, что параметры СДС, характеризующие регуляторно-адаптивные возможности организма, у детей 2-й группы после лечения изменились в большей степени, чем у больных 1-й группы. Ширина диапазона СДС у детей 1-й группы после лечения увеличилась в 1,5 раза, а у детей 2-й группы – в 2,6 раза, длительность развития синхронизации на минимальной границе у детей 1-й группы уменьшилась 1,3 раза, а у детей 2-й группы – в 2 раза. Данные изменения параметров СДС свидетельствуют о том, что у детей 2-й группы после проведенного лечения регуляторно-адаптивные возможности организма улучшились в большей степени, чем у детей 1-й группы.

Выводы. Оценка медикаментозной коррекции регуляторно-адаптивных возможностей детского организма при патологии методом СДС свидетельствует о более выраженном улучшении регуляторно-адаптивного статуса больных, получавших наряду с терапией по поводу основного заболевания магне В6.

Литература

1. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риска развития заболеваний.– М.: Медицина, 1997.
2. Гаркави Л.Х. и др. Адаптационные реакции и резистентность организма.– Ростов-на-Дону, 1990.
3. Жданова Л.А., Русова Т.В. //Рос. педиатр. ж.– 1999.– № 2.– С.52–56.
4. Казин Э.М. и др. //Физиол. человека.– 1990.– Т.16, № 3.– С. 94–97.
5. Покровский В.М. и др. //Физиол. человека.– 2002.– Т.28, № 6.– С. 116–119.
6. Потягайло Е.Г., Покровский В.М. // Бюл. эксперим. биол. и и медицины.– 2002.– Т.133, № 6.– С.613–615.
7. Потягайло Е.Г., Покровский В.М. // Ж. высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова.– 2003.– Т.53, № 1.– С.41–45.
8. Потягайло Е.Г., Покровский В.М. // Педиатрия.– 2003.– № 2.– С. 120–121.
9. Потягайло Е.Г., Покровский В.М. // Бюл. эксперим. биол. и и медицины.– 2003.– Т. 136, № 11.– С.586–588.
10. Потягайло Е.Г., Покровский В.М. //Физиология человека.– 2003.– № 1.– С. 59–63.
11. Ranade V.V. // American J. of Therapeutics.– 2001.– P.345.
12. Rinland B. // J. Autism-Dev-Disord.– 1998.– P.580–581.

УДК 616.381-002:613.81] – 008.64-08

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕМБРАННОГО ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПРИ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ФОНЕ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У БОЛЬНЫХ С РАСПРОСТРАНЕННЫМ ПЕРИТОНИТОМ.

Е.М. ЛОКТИН, Л.А. ШПАГИНА*

Большинство критических состояний организма человека, возникающих вследствие болезни, сопровождается развитием синдрома эндогенной интоксикации с формированием полиорганной недостаточности. Одной из адекватных клинических моделей воспалительных процессов, с выраженной полиорганной недостаточностью, служит распространенный перитонит. Степень поражения внутренних органов при этом состоянии определяет прогноз и причины смерти при различных заболеваниях и травматических повреждениях органов брюшной полости [5]. При этом степень выраженности полиорганных поражений при распространенном перитоните может модифицироваться любыми экзогенными интоксикациями, в частности алкоголем [5].

Современная медицина стоит перед проблемой неуклонного роста алкогольной патологии, включающей наркологические и соматические проявления токсического эффекта этанола [1]. По данным литературных источников, ~40% пациентов, поступающих в российские клиники с диагнозом распространенного перитонита, находятся в состоянии алкогольного опьянения или имеют в анамнезе хроническую алкогольную интоксикацию [3]. Злоупотребление алкоголем и его суррогатами, по данным ВОЗ, является третьей, после сердечно-сосудистых и онкозаболеваний, причиной смерти в мире [6]. Алкоголь (особенно его суррогаты) может модифицировать преморбидный фон многих заболеваний, усугубляя их течение. Учитывая метаболические и дисрегуляторные эффекты этанола, признаем, что нет болезней, течение которых не утяжелялось бы эндотоксикозом алкогольной этиологии. Изучение патогенетических механизмов органных поражений и поиск универсальных критериев, отражающих прогноз развития полиорганных нарушений, а также разработка новых высокоэффективных программ коррекции поражения внутренних органов, являются актуальными для медицины критических состояний.

С помощью фармакологических средств не всегда можно восстановить патологическую систему до нормального состояния. Медицинская практика свидетельствует о возможной реализации патологической системы за счет «отсечения» ее патологических звеньев. Процедура «отсечения» осуществляется с помощью различных методов, в том числе гравитационной хирургии крови. Учитывая, что кровь представляет собой концентрированный субстрат продуктов жизнедеятельности всех клеток, межклеточного матрикса, а также органов, которые наполняют ее клеточными элементами (костный мозг и др.), нельзя забывать о том, что через кровь идет обратная связь со всеми элементами организма, приводя в соответствие с необходимой потребностью их функциональную активность. Именно в крови продукты жизнедеятельности клеток собираются в гуморальные системы, способные функционировать как единые каскады, вовлекая в процесс активации другие ферментативные системы и клеточные элементы крови [7]. Учитывая это, одним из эффективных методов терапии полиорганных нарушений у больных с алкогольной интоксикацией при распространенном перитоните является детоксикация с использованием лечебного плазмафереза.

Таблица 1

Нозологическая характеристика исследуемых больных

Причины	1 группа	2 группа
Деструктивный аппендицит	17	22
Травматические повреждения органов брюшной полости	11	6
Деструктивный холецистит	19	13
Язвенные перфорации желудка или 12-перстной кишки	6	8
Перфорация тонкой кишки	2	4
Перфорация толстой кишки	3	3

* Новосибирская государственная медицинская академия

Наряду с использованием дискретного плазмафереза, зарекомендовавшего себя за последние два десятилетия как эффективный метод детоксикации, находит широкое применение использование мембранного плазмафереза. Все большее обращение клиницистов к использованию плазмафереза, основанного на фильтрационном действии, связано с возможностью использования последнего в критических состояниях у тех пациентов, чей резерв здоровья, оцененный по шкале APACHE II, ≥ 48 баллов. Столь позитивное действие связано с использованием мембранного плазмафереза с непрерывным циклом, что значительно расширяет возможности проведения активной детоксикации у больных в раннем послеоперационном периоде с нестабильными гемодинамическими показателями, тяжелым анемическим синдромом и прогрессирующим ДВС-синдромом [2].

метода используемого плазмафереза и этиологии полиорганной недостаточности, больные были распределены на 2 группы. 1 группа – 56 пациентов с полиорганной недостаточностью на фоне алкогольной интоксикации при распространенном перитоните, которым проводилась детоксикация с включением мембранного плазмафереза. 2 группа – 56 пациентов, которым проводилась детоксикация с использованием дискретного плазмафереза.

В табл. 1 отражена нозологическая характеристика больных. Основными причинами распространенного перитонита были деструктивный аппендицит и деструктивный холецистит.

При использовании дискретного плазмафереза скорость эксфузии из центральных вен ≤ 50 мл/мин в гемаконны фирмы «Синтез» г. Курган. Однократный забор у больного не превышал 10% расчетного ОЦК. Разделение венозной крови на плазму и эритроцитарную массу проводилось путем центрифугирования с помощью аппарата ЦЛП 3–3,5 при 2000 об/мин в течение 10 минут. Кратность сеансов за сутки составляла до 5 процедур. Мембранный плазмаферез проводили аппаратом «Гемофеникс» через фильтры фирмы «РОСА» непрерывным методом. Объем эксфузированной плазмы за сеанс составлял от 50% до 200% ОЦП. При мембранном и дискретном плазмаферезе гемодинамика поддерживалась непрерывным введением вазопрессоров. Возмещение эксфузированной плазмы проводили после процедур и параллельно в зависимости от объемов забора плазмы, состояния гемодинамики и выраженности гипопротейемии.

Результаты. Оценка эффективности использования эфферентных методов терапии проводилась по соотношению изменений состояния гепато-билиарной, сердечно-сосудистой, нейроэндокринной и иммунной систем. При сопоставлении динамики изменений гепато-билиарной системы, четко видна большая эффективность мембранного плазмафереза, основанная на высоком проценте элиминации эндотоксинов и маркеров гепато-билиарных нарушений и восстановления гемостаза (табл. 2).

Изучение клинко-функциональных результатов исследования сердечно-сосудистой системы позволило выявить существенное снижение частоты и сложности нарушений ритма у больных, которым при детоксикации включался мембранный плазмаферез. Ведущими нарушениями сердечного ритма на высоте эндотоксикоза были в обеих группах синусовая тахикардия – 37% и мерцательная аритмия – 8.7%. Частота этих нарушений ритма сердца значительно различалась в группах исследования уже на 3 сутки проводимой терапии: синусовая тахикардия в 1 группе – 9% и 19.2% – во 2 группе, мерцательная аритмия – 2.4% в 1 группе и 4.7% – во 2 группе. Артериальная гипотензия на момент поступления в стационар диагностировалась в 11.8% случаев. На 3 сутки сохранение этого синдрома фиксировалось в 3.8% случаев в 1 группе и в 7.7% случаев – во 2 группе. Длительное сохранение сердечно-сосудистых нарушений у больных 2 группы обусловлены воздействием медиаторов воспаления, высокой активностью нейроэндокринной системы и специфических факторов депрессии миокарда, которые продуцируются в очаге ишемии и гнойного воспаления, а также потенцируются алкогольной интоксикацией. Учитывая тесную взаимосвязь сердечно-сосудистой, гепато-билиарной и нейроэндокринной системы в ходе исследования проведена оценка гормонального статуса больных на момент поступления в стационар, а также в динамике терапии с использованием исследуемых программ детоксикации.

В ходе исследования проведена оценка уровня АКТГ, альдостерона, кортизола, пролактина, Т3, Т4, ТТГ, тестостерона. Наиболее значимые изменения были выявлены в динамике концентрации АКТГ, альдостерона и кортизола под влиянием терапии. Уровни концентраций данных гормонов могут служить «маркерами эндотоксикоза» и эффективности проводимой терапии еще до купирования возникших органических нарушений, на ликвидацию которых требуется более длительное время (табл. 3).

Биохимические показатели функционального состояния печени на момент поступления в стационар и в динамике проводимой терапии

Показатели	Гр.	КГ	Поступление	3 сут.	7 сут.	14 сут.
АЛАТ мкмоль/л	1	0.21 $\pm$ 0.01	0.99 $\pm$ 0.11*	0.27 $\pm$ 0.02*	0.25 $\pm$ 0.4*	0.23 $\pm$ 0.02
	2		1.55 $\pm$ 0.02*	1.6 $\pm$ 0.02*	0.8 $\pm$ 0.04***	0.52 $\pm$ 0.08*
АСТ мкмоль/л	1	0.22 $\pm$ 0.01	0.47 $\pm$ 0.02*	0.31 $\pm$ 0.07*	0.27 $\pm$ 0.04**	0.24 $\pm$ 0.01*
	2		0.84 $\pm$ 0.01*	0.9 $\pm$ 0.01*	0.41 $\pm$ 0.17***	0.38 $\pm$ 0.03*
Фибриноген г/л	1	3,3 $\pm$ 0,24	5.1 $\pm$ 0.48*	4.7 $\pm$ 0.3*	4.3 $\pm$ 0.2*	3.22 $\pm$ 0.7***
	2		5.3 $\pm$ 0.4*	5.7 $\pm$ 0.3*	6.8 $\pm$ 0.2*	3.6 $\pm$ 0.5***
Общий белок г/л	1	68,22 $\pm$ 2,6	66.40 $\pm$ 3.8*	61.1 $\pm$ 3.2*	63.2 $\pm$ 3.1***	64.2 $\pm$ 1.3*
	2		54.50 $\pm$ 2.4*	53 $\pm$ 1.5*	51.4 $\pm$ 1.1*	57.4 $\pm$ 3.2***
Альбумин г/л	1	37,7 $\pm$ 2,0	34.2 $\pm$ 3.2	36.5 $\pm$ 3.1	37.4 $\pm$ 3.2*	37.4 $\pm$ 2.0***
	2		21.10 $\pm$ 20*	27.5 $\pm$ 1.3*	28.4 $\pm$ 2.1	30.5 $\pm$ 2***
Общий холестерин ммоль/л	1	3.67 $\pm$ 0.23	4.02 $\pm$ 0.21*	5.71 $\pm$ 0.17	4.1 $\pm$ 0.18*	3.8 $\pm$ 0.27***
	2		5.7 $\pm$ 0.24*	7.6 $\pm$ 0.22*	6.4 $\pm$ 0.17***	4.3 $\pm$ 0.11*
Щелочная фосфатаза, ммоль/л	1	110.6 $\pm$ 2.9	132.8 $\pm$ 4.5	90.6 $\pm$ 4.7	84.6 $\pm$ 3.5	81.0 $\pm$ 3.1**
	2		159.7 $\pm$ 7.3	240.5 $\pm$ 6.2	245.1 $\pm$ 6.7	180 $\pm$ 5.0**
β -липопротеиды г/л	1	3.66 $\pm$ 0.23	4.3 $\pm$ 0.11*	4.6 $\pm$ 0.12*	3.9 $\pm$ 0.22*	3.8 $\pm$ 0.11***
	2		4.6 $\pm$ 0.23*	7.1 $\pm$ 0.22***	6.2 $\pm$ 0.21**	4.7 $\pm$ 0.73*
ГГТП МЕ	1	17.61 $\pm$ 2.26	26.5 $\pm$ 2.11*	32.6 $\pm$ 1.77*	29.1 $\pm$ 2.3*	20.1 $\pm$ 1.88*
	2		31.2 $\pm$ 2.65*	94.67 $\pm$ 11***	73.68 $\pm$ 9.7***	41.7 $\pm$ 8.2***
ПТИ, %	1	91,7 $\pm$ 3,8	86.4 $\pm$ 3.1*	93.1 $\pm$ 2.1	96 $\pm$ 3.5***	97 $\pm$ 3***
	2		96.4 $\pm$ 3.1*	73.1 $\pm$ 2.1*	86.3 $\pm$ 3.5*	87.1 $\pm$ 0.3***
Общий билирубин мкмоль/л	1	9,94 $\pm$ 0,73	12.5 $\pm$ 3.9*	10.2 $\pm$ 0.43*	8.5 $\pm$ 1.2**	8.5 $\pm$ 2.1***
	2		13.5 $\pm$ 2.1*	14.2 $\pm$ 0.3*	10.1 $\pm$ 1.0	9.6 $\pm$ 0.18**
Сахар ммоль/л	1	4,99 $\pm$ 0,3	5.1 $\pm$ 4.1	5.1 $\pm$ 2.1*	4.7 $\pm$ 2.1***	5.1 $\pm$ 1.1***
	2		4.0 $\pm$ 4.1*	4.1 $\pm$ 2.1*	5.3 $\pm$ 3.1***	5.7 $\pm$ 0.3*

Примечание: * – P < 0.05 по сравнению с контрольными значениями
** – P < 0.05 различия достоверны между группами

Цель – оценка эффективности применения мембранного плазмафереза при полиорганной недостаточности на фоне алкогольной интоксикации при распространенном перитоните.

Методы и материалы. Обследованы 112 мужчин с полиорганной недостаточностью на фоне алкогольной интоксикации при распространенном перитоните, находившихся на стационарном лечении в ОРИТ Городской клинической больницы №2 г. Новосибирска. Возраст больных колебался от 28 до 55 лет, в среднем 40.7 $\pm$ 1.6 года. Длительность развития перитонита составила в среднем 48,2 часа при колебаниях от 4 до 96 часов.

Критерии включения в исследование: полиорганная недостаточность по шкале SOFA 7–13 баллов (ср. 13.2 балла); резерв здоровья по APACHE-II от 27 до 49 баллов (средние значения – 39.9); концентрация алкоголя в крови от 1,5 до 2,5%.

Критерии исключения из исследования: гнойно-септические осложнения при злокачественных заболеваниях; хронические заболевания внутренних органов в стадии обострения; эндокринные заболевания; хроническая почечная, печеночная, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточности; вирусные поражения печени. Степень тяжести пациентов во всех группах при поступлении была равнозначна. Контрольную группу (КГ) для диагностических методов, составили 180 здоровых доноров-мужчин, обследованных в отделении переливания крови и признанных практиками здоровыми. Возраст доноров – от 31 до 54 лет, составляя в среднем 42.4 $\pm$ 2.1 г. В зависимости от

Подводя итог исследованию гормонального статуса больных с распространенным перитонитом и алкогольной интоксикацией на фоне проводимой терапии, можно говорить, что функциональная активность эндокринных желез, выражающаяся в интенсивности процессов биосинтеза и секреции гормонов, может варьироваться в широких пределах в зависимости от патогенетических факторов и методов коррекции эндотоксикоза. Это вызывает потерю резистентности и развитие истощения, что ведет к различным дистрофическим процессам и даже гибели. Поскольку стресс-реакция всегда детерминирует возбуждение нейроэндокринной системы, использование мембранного плазмафереза в комплексе программ детоксикации способствует предотвращению перехода стресса из звена адаптации в звено патологических сдвигов нейроэндокринной системы.

Уровень стрессовых гормонов на момент поступления в стационар и в динамике проводимой терапии

Показатели	Гр.	КГ	При поступл.	3 сутки	7 сутки	14 сутки
АКТГ нг/л	1	34.16±5.0	108.7±2.2	76.4±1.5*	36.4±0.6	36.4±0.4**
	2		109.4±2.5	108.9±2.2	43.4±1.3**	40.3±0.6*
Альдостерон нг/л	1	54.07±7.9	367.8±5.5	305.2±5.7*	188.4±2.7	188.7±2.7**
	2		367.9±8.5	341.2±8.7*	278.1±3.3*	284.3±3.1*
Кортизол нмоль/л	1	385.0±32.	1321.1±156.3	1321.6±148.3	345.6±39.3*	345.6±39.7*
	2	6	1321.6±121.5	976.4±93.4*	899.4±93.4**	745.2±62.3*

Примечание: * – P < 0.05 по сравнению с контрольными значениями
** – P < 0.05 различия достоверны между группами

Для исследования гуморального звена иммунной системы проводилось определение содержания IgA, IgM, IgG у больных с полиорганными нарушениями, поступивших на фоне алкогольной интоксикации при распространенном перитоните. К 7 суткам уровень IgA достоверно повысился по сравнению с контрольными значениями в 1 группе в 9.6 раза до 13.5±0.5 г/л, а во 2 группе – в 22.7 раз, что составило 27.2±1.2 г/л. По-видимому, такое значительное повышение уровня IgA к 7 суткам связано с фазностью антителообразования для защиты организма, а также с тем, что IgA в основном синтезируется В-лимфоцитами лимфоидной ткани слизистых оболочек (в данном случае – слизистыми ЖКТ). К 14 суткам произошло достоверное снижение уровня IgA в обеих группах, но не до контрольных значений. В 1 группе уровень IgA составил 6.4 г/л, а во 2 группе – 6.9±0.4 г/л. Следует отметить, что использование мембранного плазмафереза способствует более адекватному росту уровня IgA к 7 суткам, достаточному для полноценного иммунного ответа.

Таблица 4

Динамика изменения уровней субпопуляций клеточного звена иммунитета на фоне проводимой терапии

	Гр.	КГ	При поступл.	7 сутки	14 сутки
CD 3 кл/мкл	1	72.5±1.7	78.7±4.1*	**70.1±1.6*	**71.3±1.3*
	2		79.5±2.1*	**54.1±1.6*	**62.3±1.1*
CD 4 кл/мкл	1	39.4±2.5	54.3±1.4*	**36.0±1.7*	**44.1±1.1*
	2		65.9±1.0	22.7±1.1*	38.5±1.6*
CD 8 кл/мкл	1	23.9±1.4	24.7±2.0	**29.1±3.2*	**27.6±1.9*
	2		26.9±4.2*	32.8±1.2*	29.3±1.3*
CD 16 кл/мкл	1		15.5±1.9*	**14.9±1.6*	**14.5±1.7*
	2	12.8±1.2	16.3±0.3*	13.2±2.1*	15.6±1.0*
CD 19 кл/мкл	1	9.2±0.9	21.2±2.1*	27.4±1.2*	13.5±1.1*
	2		20.2±1.5*	27.4±1.4*	**13.7±1.4*
CD 95 кл/мкл	1	0.8±0.01	3.8±0.1	4.5±0.2*	**1.5±1.8*
	2		4.4±0.1*	**1.4±0.1*	**1.7±1.2*

Примечание: * – P < 0.05 по сравнению с контрольными значениями
** – P < 0.05 различия достоверны между группами

При исследовании содержания IgM на момент поступления в стационар отмечается достоверное повышение его уровня в обеих группах исследования. К 7 суткам проводимой терапии уровень IgM в 1 группе составил 1.8±0.4 г/л, а к 14 суткам 1.6±0.1 г/л. Во 2 группе к 7 суткам проводимой терапии уровень IgM достоверно снизился до 2.3±0.3 г/л, а к 14 суткам – до 1.9±0.2 г/л. Снижение уровня IgM до контрольных значений не происходит в

обеих группах, потому что каскад антителообразования может продолжаться в течение 4–5 недель с последующим его угасанием. Уровень IgG достоверно повышался во всех группах к 7 суткам в первой группе – в 1.2 раза и в 1.9 раза во 2 группе соответственно. На фоне проводимой терапии к 14 суткам шло снижение уровня IgG до контрольных значений в группе, где проводился мембранный плазмаферез. Изучение иммунологического статуса больных с помощью только одного из его звеньев представляется малоинформативным. Очень важным является оценка как гуморального, так и клеточного звена иммунной системы в патологическом механизме развития эндотоксикоза (табл. 4).

Использование мембранного плазмафереза способствует более раннему выходу пациентов из «иммунного паралича», что способствует благоприятному течению заболевания. Учитывая увеличение при распространенном перитоните хелперной субпопуляции CD4 Т-лимфоцитов можно предположить преобладание активации Th2 зависимого типа иммунного ответа. Параллельное рост уровня CD19 говорит о способности Th2-лимфоцитов стимулировать процесс дифференцировки В-лимфоцитов в плазматические клетки, секретирующие антитела.

Изучение ингибирования экспрессии рецепторов апоптоза позволило выявить более существенный рост CD95 при использовании программ детоксикации, включающих дискретный плазмаферез. Полученные данные могут свидетельствовать о компенсаторной гибели клеток в условиях неблагоприятного воздействия токсико-воспалительного фактора.

Выводы. Применение мембранного плазмафереза в программах детоксикации у больных с полиорганным недостатком при распространенном перитоните и алкогольной интоксикацией нормализует функционирование эндокринной системы, снижая уровень стрессовых гормонов, предотвращая истощение гипоталамико-надпочечниковой системы. Мембранный плазмаферез устанавливает баланс между гуморальным и клеточным звеном иммунитета, при котором возможен адекватный иммунный ответ, купирует нарушения гепатобилиарной и сердечно-сосудистой систем в более ранние сроки.

Литература

1. Антонов А.Р. Влияние острой алкогольной интоксикации на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и обмен электролитов при инфаркте миокарда: Дис...к.м.н. – Новосибирск, 1990. – 210 с.
2. Громов М.И. // Вестн. хир. – 1996. – № 2. – С. 82–85.
3. Гундаров И.А. // Наркология. – 2004. – № 7. С. 40–44.
4. Ельский А.В. Особенности патогенеза и лечения тяжелой механической травмы у пострадавших в состоянии алкогольной интоксикации: Дис. ...канд. мед. наук. – Донецк, 1999. – 114 с.
5. Маевская М.В. // Клини. перспективы в гастроэнтерол., гепатол. – 2001. – № 1. – С. 4–8.
6. Немцов А.В. Алкогольная ситуация в России: Докл. подгот. при поддержке Центр.-Европ. Центра здоровья и окружающей среды (СЕЧЕ) (Вашингтон, США), Ассоц. врачей России (Новочеркасск) и Междунар. Фонда милосердия и здоровья (Москва) / Под ред. А.К. Демина. – М., 1995. – 134 с.
7. Останин А.А. и др. // Мед. иммунол. – 2000. – № 1. – С. 43.
8. Шелестюк П.И. др. Перитонит. – Новосибирск, 2000. – 125 с.

THE EFFICIENCY OF USING MEMBRANOUS PLASMAPHERESIS IN POLYORGANIC INSUFFICIENCY ON THE BACKGROUND OF ALCOHOLIC INTOXICATION IN PATIENTS WITH DIFFUSE PERITONITIS

E.M. LOKTIN, L.A. SHPAGINA

Summary

Diffuse peritonitis serves as one of the adequate clinical methods of inflammatory processes with acute polyorganic insufficiency. The extent of acuteness of polyorganic damage in can be extremely modified by any exogenous intoxications, in particular by alcohol. One of the most effective methods of treatment in complex therapy of polyorganic damage in patients with alcoholic intoxication in diffuse peritonitis is the program of detoxication using plasmapheresis.

Kew words: diffuse peritonitis, membranous plasmapheresis