

В. П. Дубров, П. В. Герасименко ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ В ЛЕЧЕНИИ ТОРАКАЛЬНОЙ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Черниговский областной противотуберкулёзный диспансер

Среди абсолютно показанных методов терапии гнойно-септической патологии экстракорпоральная детоксикация (ЭД) занимает одно из первых мест. ЭД применяют в комплексе с хирургической санацией гнойного очага, рациональной антимикробной терапией, трансфузионно-инфузионной терапией и иммуномодуляцией [6, 26, 52]. ЭД всё чаще применяется у больных в критических состояниях, и при отсутствии противопоказаний она становится обязательным компонентом интенсивной терапии у 73 % пациентов с сепсисом [15, 40, 50]. Среди методов ЭД в лечении данной категории больных плазмаферез (ПА) и плазмасорбция (ПС) имеют лидирующее положение [38, 40].

Гнойно-септическая патология органов грудной клетки, даже при современном уровне развития медицинских знаний сопровождается высокой летальностью, которая колеблется в пределах от 35 до 70 % [44]. При присоединении её к другим формам септической патологии (перитонит, панкреонекроз, ожоговый сепсис, политравма и др.) она становится причиной значительной дыхательной дисфункции и определяет тяжесть состояния больных в 48,3 % случаев [20].

Лечебный ПА представляет собой операцию по удалению плазмы из крови больного с последующей реинфузией остальных фракций. По сути, ПА моделирует физиологические процессы выведения токсинов из организма [9]. ПА применяют более чем при 100 заболеваниях, где необходимо интенсивное удаление токсических не диализируемых и несорбируемых субстанций [24].

ПС является результатом сочетания двух методов детоксикации — плазмафереза и гемосорбции. При этом её рассматривают как методику, искусственно моделирующую процессы мобилизации токсинов (детоксикационную функцию альбумина крови), накапливающихся во внутренней среде организма при развитии гнойно-септических заболеваний [11, 30, 60].

Во время проведения ПА и ПС у септических больных происходит ускоренная элиминация из организма таких факторов как: циркулирующие бактериальные токсины и микроорганизмы [8, 82], фибриноген, макроглобулины, провоспалительные медиаторы (IL-1, IL-6, TNF α и др.), которые запускают различные ферментные каскады [3, 13, 84, 85]. Удаляются пептиды средней массы, служащие причиной нарушений микроциркуляции и лимфодинамики в лёгких с развитием их отёка и прогрессирующего лёгочного уплотнения [27], также удаляются патологические антитела, свободный гемоглобин, миоглобин, циркулирующие иммунные комплексы, а они становятся частой причиной острой почечной недостаточности при лёгочном сепсисе [1, 83]. С помощью эфферентных методик в крови значительно снижают патологические уровни гидрофобных ксенобиотиков, прокоагулянтов, билирубина, мочевины, холестерина, триглицеридов, экзотоксинов [18, 35].

Вследствие этого достигается быстрая детоксикация организма, восстановление нарушенной микроциркуляции, оптимизируется реология крови [80], улучшаются свойства эритроцитов (эластичность мембраны, осмотическая стойкость). Происходит деблокада и повышение функциональной активности иммунокомпетентных клеток крови [14, 37], деблокада клеточных рецепторов. Уменьшается антигенная нагрузка на органы иммунной системы, проявляется иммуномодулирующий эффект ЭД [73]. Нормализуются показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, возобновляется равновесие в системе протеиназы — антипротеиназы [49, 51, 70]. Появляется возможность снижения доз или отмены симпатомиметиков [69].

Торакальная гнойно-септическая патология является показанием к ЭД, в том числе к ПА и ПС [4, 12, 25, 57]. Особенно

нуждаются в ЭД больные торакального профиля с проявлениями синдрома полиорганной недостаточности [3, 20, 32, 82]. Показана ЭД при гнойно-септическом поражении лёгких с выраженным двухсторонним процессом. Применяют ЭД при развивающейся гипоксемии лёгочного происхождения вследствие тяжёлых форм эмпиемы плевры, абсцессов и гангрене лёгкого с прогрессирующей деструкцией его паренхимы, с повреждением альвеолярного эпителия и утратой им детоксицирующей функции, в виде нарушения биотрансформации катехоламинов, гистамина и серотонина, простагландинов и других вазоактивных веществ. Эфферентные методы используют и при туберкулёзном поражении бронхо-лёгочной системы, которые часто протекают с выраженной интоксикацией и деструктивными процессами [27, 44, 51, 67]. Показана ЭД и при остром респираторном дистресс-синдроме, который может присоединяться к гнойной хирургической патологии различной локализации [8]. Запущенные формы гнойных медиастинитов, осложнённые эмпиемами плевры, неизбежно требуют проведения сеансов ЭД [1]. Показания к проведению ЭД определяют при неэффективности стандартной терапии (санация воспалительного очага, комбинированная антимикробная терапия, трансфузионно-инфузионная терапия, иммунокоррекция) [31, 41, 55, 56].

С помощью лабораторных тестов у больных перед началом активной детоксикации обычно выявляют высокий уровень пептидов средней массы, показателей перекисного окисления липидов, циркулирующих иммунных комплексов, повышенный лейкоцитарный индекс интоксикации. Повышены показатели гематокрита, фибриногена, макроглобулинов, уровни лейкоцитоза и нейтрофилёза, снижен иммунологический статус пациентов, имеются другие признаки интоксикационного синдрома [5, 45, 70].

Из противопоказаний, которые могли бы отсрочить начало проведения ЭД, авторы отмечают следующие: нестабильную гемодинамику, нарушения свёртываемости крови (тяжёлый ДВС). Отказываются от ЭД при уровне гемоглобина ниже 60 г/л, низком уровне общего белка плазмы крови (ниже 50 г/л). Следует отметить, что лёгочное кровохарканье, которое может сопровождать пульмонологическую патологию не является препятствием к применению ЭД [17, 45].

Обязательным компонентом подготовительного периода является активная хирургическая санация воспалительного очага (дренирование гнойной полости, пункция абсцессов, медиастиномия с дренированием гнойника) [44].

Перед началом ЭД доказана необходимость проведения инфузии растворов. Объём прединфузии обычно зависит от состояния больного и планируемой процедуры ЭД. Чаще с этой целью используют кристаллоиды или коллоиды [27, 32, 45]. Целью прединфузии является создание искусственной гипокоагуляции, профилактика гипотонии и улучшение микроциркуляции для вымывания токсических субстратов из тканевых депо. У тяжёлых больных, в соответствии с данными анализа, предварительная подготовка усиливается за счёт расширения качественного и количественного состава инфузионной терапии [4].

Используемая методика ПА за всё время его применения принципиально не изменилась. В настоящее время большинство процедур ПА выполняют дискретным способом, остальные — по непрерывному контуру [2]. При этом в подавляющем большинстве случаев для забора крови используют пластиковую тару [32, 68]. Использование дискретного способа подразумевает объём одномоментной эксфузии крови, не превышающий 800 мл [2, 51]. После удаления плазмы и возврата эритроцитов процедура повторяется. Объём удалённой плазмы доводят до 30–40 мл/кг [1, 4, 82]. У реанимационных больных отдают предпочтение дискретному ПА, что позволяет лучше следить за гемодинамикой [32]. Многие авторы указывают на экстенсив-

ность ПА (потери полезных фракций плазмы), но всё же отмечают его выраженный детоксицирующий эффект [72, 82]. Самым радикальным методом считают ПА по типу плазмообмена [42, 46, 77, 83].

При проведении же ПС отсепарированную токсическую плазму не утилизируют, а подвергают сорбции. Для этого предварительно подготавливают параллельную магистраль с сорбентом или отдельный замкнутый контур для аутоплазмы с включением в него сорбционной колонки. Во время непрерывного ПА с ПС ток плазмы через сорбент устанавливают на уровне 25–80 мл/мин на протяжении всей процедуры. Если же используют дискретный метод, то аутоплазму перфузируют через сорбент со скоростью до 60–80 мл/мин на протяжении 30–45 мин. Перед реинфузией обязательно исследуют токсичность плазмы [18, 75].

Обычно при тяжёлом состоянии пациента сеансы повторяют до 5–10 раз, с интервалом 1–3 дня [42, 46, 83]. При критических показателях артериального давления, когда ни ПА, ни ПС обычными методами невыполнимы, возможно осуществление детоксикации с одновременной веноартериальной перфузией и оксигенацией крови через АИК [30, 76, 87].

Проблема возмещения потерь плазмы после ПА является не до конца решённой, однако можно выделить общие тенденции в этом вопросе. Что касается количественного аспекта восполнения, то считают, что объём замещающих растворов должен превышать объём удалённой плазмы в 2–4 раза. Исследователи стремятся ограничить объём применения донорской плазмы (анафилактические реакции, инфицирование и др.) [2, 10]. В первую очередь для этого применяют сорбцию и реинфузию аутоплазмы. Иногда проблема замещения решается аутоплазмой, детоксицированной гипохлоритом натрия. Разрабатываются специальные замещающие среды (5 % лактопротеин). Особенно эффективным средством, в качестве замещающей среды, при бронхопневмонической патологии зарекомендовал себя криоплазменно-антиферментный комплекс (свежезамороженная плазма с добавлением гепарина и антипротеаз) [33, 34, 66], в качестве иммунотерапии использовали инфузии гипериммунной плазмы в зависимости от идентифицированной микрофлоры (антистафилококковая, антисинегнойная) [16, 44, 53].

Сейчас всё чаще появляются комбинации различных методов ЭД [7]. Так, ПС — это комбинация ПА и гемосорбции. При острых гнойно-деструктивных заболеваниях органов грудной клетки ПА часто комбинируют с лазерным или ультрафиолетовым облучением возвращаемой эритроцитарной массы [23, 47, 63]. У туберкулёзного контингента больных с казеозной пневмонией ПА сочетали с ультрафиолетовым облучением крови и внутривенной инфузией альфетина совместно с 10 % раствором изониазида [61, 62]. Некоторые авторы сообщают об эффективности у септических больных комбинации ПА с непрерывной гемофильтрацией, которую начинают спустя 24 часа после хирургического вмешательства по поводу гнойной патологии лёгких [21, 78, 79]. Также сообщают о применении гипохлорита натрия у больных с тяжёлыми формами абсцессов и гангрены лёгких для детоксикации аутоплазмы, полученной во время ПА. Эту плазму после 8-ми часовой экспозиции реинфузировали больным, чем сокращали потребность в донорской плазме на 75–80 % [58]. С этой же целью применяли перфузию аутоплазмы через селезёнку свиньи [65]. Эффективности ПА при лечении острых эмпием и пиопневмоторакса рекомендуют повышать расширением методики ПА до плазмалеикоафереза в расчёте на стимуляцию роста и дифференцировки молодых форм лейкоцитов [57]. Перспективной отраслью ЭД представляется использование селективных иммуносорбентов для элиминации из организма чётко определённых веществ [76, 81, 88]. При развитии состояний, сопровождающихся тяжёлой гипоксией (отёк-пневмония, септическая пневмония), применяют фильтрационный ПА на плазмофильтрах (мембранных, волоконных) или специальных делительных устройствах, комбинируя её с малопоточной оксигенацией крови [27, 54]. В педиатрической пульмонологической практике, у детей с эмпиемами плевры и бронхиальными свищами, применяли ПА с двукратной отмывкой реинфузируемых эритроцитов для элиминации токсинов

сорбированных на эритроцитарной мембране, что применимо для лечения и других видов эндотоксикоза [19, 44]. В данном случае отмывтые эритроциты, поступая в циркуляцию, выступают в роли естественного сорбента [64].

Учитывая проблему замещения токсической плазмы, у септических больных наряду с ПА продолжают применять сорбционную детоксикацию. По эффективности выведения токсических веществ из организма ПС равноценна гемосорбции. Преимуществом ПС является отсутствие тромбоза колонки, сохранность форменных элементов крови, более мягкое воздействие на гемодинамику, возможность перфузировать большие объёмы плазмы.

При оценке эффективности сеансов ЭД учитывают динамику клинического состояния пациентов, данные рентген-обследования органов грудной клетки, количество отделяемой мокроты, результаты рутинных анализов и, главное, — это динамику основных маркеров эндогенной интоксикации: уровня пептидов средней массы, индексов интоксикации [59, 61]. После применения ПА и ПС авторы получали снижение показателей эндотоксикоза в среднем на 22 % в течение одних суток, позитивную динамику оценки состояния больного по шкале APACHE III. Всё это сопровождалось достоверным снижением летальности на 30 % [13, 50, 57, 72]. Так, в группах больных с поражением бронхо-лёгочной системы отмечено снижение летальности до 17 % [36, 78], а у больных с туберкулёзным поражением лёгких — более быстрая нормализация лабораторных показателей и сокращение срока госпитализации в среднем на 1 месяц [22, 43, 61].

Из нежелательных эффектов ПА и ПС отмечают снижение уровня белка, удаление иммуноглобулинов, антител. Опасные моменты таят в себе фильтрационный ПА и плазмосорбция, где контакт крови с мембраной или сорбентом чреват стимуляцией ферментных каскадов диссеминированного внутрисосудистого свёртывания крови и синдрома системного воспалительного ответа [45, 82].

Осложнения, связанные с проведением ЭД, отмечаются примерно в 10 % случаев. Чаще это падение артериального давления, вследствие неадекватного инфузионного замещения, аллергические реакции на инфузионно-трансфузионные среды, нарушения системы гемостаза [29, 72, 86]. Специфическими осложнениями ПА являются эффект Бартрина (эффект первых суток), как результат вымывания токсинов из тканей в циркуляцию, и эффект недренажного очага, когда из-за выброса серотонина развивается искусственная токсемия с высоким процентом летальности [44]. Другие авторы, напротив, указывают на отсутствие каких-либо серьёзных побочных эффектов и широко пропагандируют применение ПА и ПС у септических больных [28, 71, 74].

Таким образом, в настоящее время ЭД и её комбинации широко применяют у больных с гнойно-септическими поражениями дыхательной системы. ПА и ПС являются эффективными дополнительными методами в комплексном лечении этой патологии, и их можно широко внедрять в лечебную практику, что позволит улучшить результаты лечения данной категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М. М., Погодина А. Н., Бармина Т. Г. Двадцатилетний опыт диагностики и лечения при различных формах гнойного медиастинита // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 2001. — № 1. — С. 80–85.
2. Аксёнов В. А. Научная обоснованность применения эфферентных методов // Терапевтический архив. — 1998. — № 12. — С. 66–70.
3. Аксёнов В. А. Терапевтический гемиферез: итоги века. Обзор международного опыта // Эфферентная терапия. — 2000. — № 1. — С. 66–70.
4. Белков С. А., Новоженков В. Г., Гордеев М. Н. Терапевтическая эффективность плазмафереза у больных пневмонией // Военно-медицинский журнал. — 1998. — № 8. — С. 68.
5. Боско О. Ю. Клиническая эффективность эфферентных методов в комплексном лечении больных гнойно-деструктивными заболеваниями лёгких и плевры: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Волгоград, 1995. — 26 с.
6. Буйвид О. А. Методы экстракорпоральной детоксикации в комплексном лечении острых гнойно-деструктивных заболеваний лёгких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1996. — 22 с.
7. Варианты лечения критических состояний с учётом патогенеза SIRS — синдрома системного воспалительного ответа / Шанов В. П., Гюльмамедов Ф. И., Нестеренко А. Н. и др. // Анестезиология и реаниматология. — 1997. — № 6. — С. 48–53.

8. Власенко А. В., Закс К. О., Мороз В. В. Нереспираторные методы терапии синдрома острого паренхиматозного поражения лёгких // Вестник интенсивной терапии. — 2001. — № 3. — С. 3–11.
9. Гаврилов О. К. Гравитационная хирургия крови / Москва: Медицина, 1984. — 304 с.
10. Гемаферез // Техническое руководство американской ассоциации банков крови / Под ред. проф. Ю. Н. Токарева. — Пер. с англ. — Милан, 2000. — С. 183–243.
11. Горчаков В. Д., Сергиенко В. И., Владимиров В. Г. Селективные гемосорбенты / Москва: Медицина, 1989. — 224 с.
12. Гостищев В. К., Смоляр В. А., Харитонов Ю. К. Торакоабсцессостомия в комплексном лечении больных гангреной лёгких // Хирургия. — 2001. — № 1. — С. 54–57.
13. Гринёв М. В., Громов М. И. Сепсис. Полемические аспекты проблемы // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 1997. — № 4. — С. 56–59.
14. Гринёв М. В., Голубева А. В. Проблема полиорганной недостаточности // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 2001. — № 3. — С. 110–114.
15. Громов М. И. Возможности плазмафереза на мембранах в практике оказания экстренной медицинской помощи // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 1996. — № 2. — С. 82–85.
16. Лукасян Э. А., Соловьёва И. Д. Лечение осложнённых абсцессов лёгких // Гнойные заболевания лёгких. — Москва, 1987. — С. 52–58.
17. Гуревич К. Я., Костюченко А. Л. Экстракорпоральная гемокоррекция в клинической медицине / СПб.: Водолей, 1991. — 26 с.
18. Закутский А. В. Дискретный лечебный плазмаферез с экстракорпоральным отмыванием эритроцитов при интенсивной терапии эндогенной интоксикации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Воронеж, 1995. — 36 с.
19. Звягин А. А., Слепнев С. Ю. Интенсивная терапия хирургического сепсиса // Хирургия. — 1999. — № 10. — С. 16–20.
20. Зеллисон Б. М. Мембранный плазмаферез — эффективное и доступное средство детоксикации // Біль, знеболювання, інтенсивна терапія. — 2002. — № 3. — С. 67–68.
21. Иванова Л. А., Павлова М. В., Арчакова Л. И. Прерывистый плазмаферез в комплексном лечении больных деструктивным туберкулёзом лёгких различных возрастных групп / СПб., 1997. — 8 с.
22. Ілько А. А. Спосіб квантової гемотерапії під час проведення операцій екстракорпоральної детоксикації // Клінічна хірургія. — 1995. — № 1. — С. 41–42.
23. Калинин Н. Н. Современное состояние проблемы плазмафереза // Гематология и трансфузиология. — 1995. — № 2. — С. 46–48.
24. Коровин А. Я. Основные принципы комплексной терапии острых эмпием плевры: Автореф. дис. ... док. мед. наук. — Москва, 1996. — 32 с.
25. Костюченко А. Л. Место лечебного плазмафереза в лечении хирургических больных // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 1998. — № 2. — С. 109–110.
26. Костюченко А. Л., Гуревич К. Я., Лыткин М. И. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений: Руководство для врачей / СПб.: СпецЛит, 2000. — 576 с.
27. Кочетов А. Г. Плазмаферез и плазмасорбция в комплексном лечении острых нагноительных заболеваний лёгких: Автореф. дис. ... док. мед. наук. — Ярославль, 1993. — 22 с.
28. Кручинский Н. Г., Савельев В. А. Влияние гемосорбции на состояние системы гемостаза у больных с сепсисом // Хирургия. — 1997. — № 7. — С. 44–47.
29. Лечение острых абсцессов и гангренов лёгких / Шойхет Я. Н., Роцев И. П., Заремба С. В., Мартыненко В. А. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1991. — № 5. — С. 42–44.
30. Лопухин Ю. М., Молоденков М. Н. Гемосорбция. — Москва: Медицина, 1985. — 288 с.
31. Лукомский Г. И. Общие принципы лечения неспецифических гнойных деструктивных процессов лёгких и плевры // Острые деструктивные неспецифические заболевания лёгких. — Москва, 1983. — С. 68–75.
32. Марочков А. В., Жудро А. А., Рымкевич С. А. Опыт применения плазмафереза как компонента интенсивной терапии критических состояний // Анестезиология и реаниматология. — 1998. — № 4. — С. 48–50.
33. Мартыненко В. А. Плазмаферез в комплексном лечении больных с тяжёлыми формами абсцессов и гангрены лёгких: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Барнаул, 1995. — 27 с.
34. Мартыненко Т. И. Плазмаферез и криоплазменно-антиферментная терапия в комплексном лечении тяжёлых пневмоний: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Барнаул, 1997. — 22 с.
35. Матяш В. И. Применение плазмасорбции на сорбенте СКН I К при тяжёлом течении лептоспироза // Врачебное дело. — 1997. — № 2. — С. 105–107.
36. Муромский Ю. А., Семиволков В. И., Иванов М. И. Обменный плазмаферез в комплексном лечении больных с нагноительных процессов лёгких // Хирургия. — 1984. — № 4. — С. 29–32.
37. Мустафин Д. Г., Величко Р. Н. Осложнённые формы острой гнойной деструкции лёгких в различные возрастные периоды // Гнойные заболевания лёгких. — Москва, 1987. — С. 41–44.
38. Неймарк И. И., Тифлисов А. И. Применение обменного плазмафереза в комплексном лечении нагноительных процессов лёгких // Острая дыхательная недостаточность: этиология, клиника, диагностика, лечение, профилактика. — Ленинград, 1986. — С. 65–67.
39. Неймарк И. И., Овчинников В. А., Тифлисов А. И. Влияние плазмафереза на показатели кровообращения и иммунитета у больных нагноительными процессами лёгких // Интенсивная терапия в хирургии. — Красноярск, 1989. — С. 132–136.
40. Неймарк И. И. Экстракорпоральные методы детоксикационной терапии в неотложной хирургии. — Москва, 1990. — 75 с.
41. Неймарк А. И., Неймарк И. И., Калинин А. П. Эфферентная терапия при хирургических и урологических заболеваниях. — Красноярск, 1991. — 216 с.
42. Николау А. В. Плазмаферез в комплексной терапии больных отягощёнными формами туберкулёза лёгких: Дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1995. — 189 с.
43. Новые возможности оценки эффективности экстракорпоральных методов гемокоррекции в лечении больных с острыми гнойно-деструктивными заболева-
- ниями лёгких и плевры / Бельских А. Н., Костюченко А. Л., Жибурт Е. В., Сизов Д. Н. // Клиническая лабораторная диагностика. — 1996. — № 1. — С. 42–43.
44. Новые направления в лечении больных с гнойными заболеваниями лёгких / Муромский Ю. А., Сазонов А. М., Бинецкий Э. С. и др. // Гнойные заболевания лёгких. — Москва, 1987. — С. 27–33.
45. Опанасенко Н. С. Использование методов экстракорпоральной детоксикации и афферентного воздействия на организм при лечении гнойно-воспалительных заболеваний лёгких и плевры // Клінічна хірургія. — 1997. — № 3-4. — С. 88–92.
46. Орлов С. В., Акопов А. Л., Левашов Ю. Н. Сочетание обменного плазмафереза с экстракорпоральным лазерным облучением эритроцитарной массы как новый компонент лечения нагноительных заболеваний в пульмонологии // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. — 1995. — № 2. — С. 82–83.
47. Паули Б. А. Острая пневмококковая пневмония, варианты её течения и дифференцированная терапия: Дис. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 1992. — 126 с.
48. Перепелица В. Н., Кон Е. М., Суркин С. В. Влияние методов гемокоррекции на показатели уровня эндогенной интоксикации у больных с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями органов груди // Вестник интенсивной терапии. — 2002. — № 3. — С. 61–63.
49. Платонова І. Л. Особливості метаболічних змін у хворих на бронхолегеневі захворювання при застосуванні екстракорпоральних методів детоксикації // Лікарська справа. — 1998. — № 7. — С. 148–149.
50. Платонова И. Л., Иванов Г. А., Стасюк И. М. Влияние плазмафереза с использованием разных трансфузионных растворов на биохимические показатели крови и центральную гемодинамику больных хроническим обструктивным бронхитом // Проблемы туберкулёза. — 2001. — № 2. — С. 34–36.
51. Решетников Е. А., Чуванов М. В., Денисов А. Ю. Экстракорпоральная детоксикация в комбинированном лечении хирургического сепсиса // Хирургия. — 2001. — № 1. — С. 71–73.
52. Румянцева А. Г., Аграненко В. А. Клиническая трансфузиология / Москва: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1997. — 576 с.
53. Сазонов А. М., Лященко В. И. Лечение острых деструктивных процессов лёгких стафилококковой этиологии // Острые деструктивные неспецифические заболевания лёгких. — Москва, 1983. — С. 75–82.
54. Семиволков В. И. Плазмаферез в комплексном лечении больных с гнойными заболеваниями лёгких и плевры // Острые деструктивные неспецифические заболевания лёгких. — Москва, 1983. — С. 83–86.
55. Сизов Д. Н. Экстракорпоральные детоксицирующие перфузии в комплексном лечении острых инфекционных деструкций лёгких и плевры: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1996. — 26 с.
56. Трескина О. С., Дутова Е. Н., Прищело М. И. Антибактериальная терапия неспецифических заболеваний лёгких // Гнойные заболевания лёгких. — Москва, 1987. — С. 72–75.
57. Холодова М. Г., Калужный И. А., Рязанова Н. И. Применение плазмафереза при лечении легочных деструкций // Интенсивная терапия в хирургии. — Красноярск, 1989. — С. 215–217.
58. Цеймах Е. А. Лечение острых эмпием плевры и пиопневмоторакса // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1999. — № 1. — С. 51–54.
59. Цеймах Е. А., Мальченко Т. Д., Гуревич Ю. Ю. Уровень молекул средней массы в сыворотке крови и плевральном экссудате у больных острыми эмпиемами плевры // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1999. — № 3. — С. 36–38.
60. Цеймах Е. А., Ломжин В. Н., Мартыненко В. А. Непрямое электрохимическое окисление плазмы крови в комплексном лечении больных с тяжёлыми формами острых абсцессов и гангренов лёгких // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1999. — № 4. — С. 50–52.
61. Чекман И. С., Нижнековская И. В., Горчакова Н. А. Сорбенты в медицинской практике // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. — 1997. — № 2. — С. 41–46.
62. Черкасов В. А., Степанов С. А., Дымова А. В. Непосредственные результаты консервативной терапии больных казеозной пневмонией // Проблемы туберкулёза. — 2000. — № 2. — С. 26–28.
63. Черный В. И., Шраменко Е. К., Степанюк В. А. Ультрафиолетовое облучение крови: современные представления // Біль, знеболювання, інтенсивна терапія. — 2002. — № 3. — С. 45–54.
64. Шайдарова В. А. Эффективность применения лечебного плазмафереза и квантовой гемотерапии в лечении больных хроническими неспецифическими заболеваниями лёгких: Дис. ... канд. мед. наук. — Воронеж, 1994. — 166 с.
65. Шамрова Е. А., Шамров Н. И. Плазмозитросорбция в комплексном лечении гнойно-септических заболеваний у больных сахарным диабетом // Гематология и трансфузиология. — 1999. — № 1. — С. 31–33.
66. Шулютко М. Л. Хирургическое лечение туберкулёза лёгких (опыт и перспективы) // Проблемы туберкулёза. — 2001. — № 2. — С. 25–27.
67. Эфферентные методы лечения острых отравлений / Деденко И. К., Стариков А. В., Литвинюк В. А., Торбин В. Ф. — Киев: Нора-принт, 1997. — 336 с.
68. Varacco G. J., Bisno A. L. Therapeutic Approaches to Streptococcal Toxic Shock Syndrome // Curr. Infect. Dis. Rep. — 1999. — № 3 — P. 230–237.
69. Borberg H., Brunner R., Gaczkowski A. The Role of Rheology in Hemapheresis // Therapeutic Apheresis. — 2001. — № 2. — P. 128.
70. Coupled Plasma Filtration Adsorption / Bellomo R., Teillac C., Brendolanb A., Ronco C. // Blood Purification. — 2002. — № 3. — P. 289–292.
71. Hemoperfusion with Polymyxin B — Immobilized Fiber Attenuates the Increased Plasma Levels of Thrombomodulin and von Willebrand Factor from Patients with Septic Shock / Nakamura T., Suzuki Y., Shimada N. and others. // Blood Purification. — 1998. — № 4. — P. 179–186.
72. Hjorth V., Stenlund G. Plasmapheresis as part of the treatment for septic shock // Scand. J. Infect. Dis. — 2000. — Vol. 32, № 5. — P. 511–514.
73. Koukline V., Utrobin U., Busund R. Prospective, Randomized, Clinical Trial. II ISFA Congress, Saarbrücken, April, 1999 // Therapeutic Apheresis. — 2000. — Vol. 4, № 5. — P. 125–128.

74. *Lapinski T. W., Prokopowicz D.* Plasmapheresis in medical practice // *Wiad / Lek.* — 2001. — № 7–8. — P. 437–443.
75. *Long-Term Extracorporeal Bilirubin Elimination: A Case Report on Cascade Resin Plasmapheresis* / Mertensa P., Schonfelder T., Handt S. and others. // *Blood Purification.* — 1998. — № 6. — P. 341–348.
76. *Newly Developed Immobilized Polymyxin B Fibers Improve the Survival of Patients with Sepsis* / Nemoto H., Nakamoto H., Okada H. and others. // *Blood Purification.* — 2001. — № 4. — P. 361–369.
77. *Plasma adsorption in critical care* / Yang K.S., Kenpe K., Yamaji K. and others. // *Ther / Apher.* — 2002. — № 3. — P. 184–188.
78. *Plasma separation combined with CWHF in septic and SIRS patients* / Schmidt J., Mohr V. D., Lampert R. and others. // *Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Kongressbd.* — 1998. — № 115. — P. 1080–1082.
79. *Reeves J. H.* A Review of Plasma Exchange in Sepsis // *Blood Purification.* — 2002. — № 3. — P. 282–288.
80. *Schmidt J., Mann S., Mohr V.* Plasmapheresis combined with continuous venovenous hemofiltration in surgical patients with sepsis // *Intensive Care Med.* — 2000. — Vol. 26, № 5. — P. 493–495.
81. *Schuff-Werner P., Holdt B.* Selective hemapheresis, an effective new approach in the therapeutic management of disorders associated with rheological impairment: mode of action and possible clinical indications // *Artif. Organs.* — 2002. — № 2. — P. 117–123.
82. *Siami G. A., Siami F. S.* The current status of therapeutic apheresis devices in the United States // *Int. J. Artif. Organs.* — 2002. — № 6. — P. 499–502.
83. *Stegmayr B.* Apheresis of plasma compounds as a therapeutic principle in severe sepsis and multiorgan dysfunction syndrome // *Clin. Chem. Lab. Med.* — 1999. — Vol. 37, № 3. — P. 327–332.
84. *Stegmayr B.* Is There a Future for Adsorption Techniques in Sepsis? // *Blood Purification.* — 2000. — Vol. 18, № 2. — P. 149–155.
85. *Stegmayr B.* The Presence of Superantigens and Complex Host Responses in Severe Sepsis May Need a Broad Therapeutic Approach // *Therapeutic Apheresis.* — 2001. — Vol. 5, № 2. — P. 111.
86. *Stegmayr B.* Apheresis as Therapy for Patients with Severe Sepsis and Multiorgan Dysfunction Syndrome // *Therapeutic Apheresis.* — 2001. — № 2. — P. 123.
87. *Sorbents in Acute Renal Failure and the Systemic Inflammatory Response Syndrome* / Winchester J.F., Kellum J.A., Ronco C. and others. // *Blood Purification.* — 2003. — № 1. — P. 79–84.
88. *Weinstein R.* Hypocalcemic toxicity and atypical reactions in therapeutic plasma exchange // *J. Clin. Apheresis.* — 2001. — № 4. — P. 210–211.

Н. И. Гуменюк, Т. В. Яхница СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПЛАЗМОЗАМЕЩАЮЩИХ РАСТВОРОВ У БОЛЬНЫХ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМ ХРОНИЧЕСКИМ ЛЕГОЧНЫМ СЕРДЦЕМ

Институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф. Г. Яновского АМН Украины

Основными факторами развития декомпенсации кровообращения у больных с хроническим легочным сердцем являются [4]:

1) бронхиальная обструкция, обуславливающая повышение внутригрудного давления, экстраторакальное депонирование крови с возникновением отеков;

2) нарушение сократительной способности сердца вследствие инфекционно-токсического и гипоксического повреждения миокарда;

3) повышение уровня гематокрита (сгущение крови) как следствие компенсаторного эритроцитоза, гиперагрегация тромбоцитов, что в совокупности обуславливает нарушение реологических свойств крови, риск микротромбообразования в сосудах лёгких и повышения лёгочно-артериального сопротивления.

В связи с этим, рассматривая перспективы применения плазмозамещающих растворов у больных с декомпенсированным легочным сердцем, необходимо учитывать их возможности оказывать диуретический, дезинтоксикационный, антиагрегационный эффект, способность улучшать реологические свойства крови.

Во всем мире в настоящее время насчитывается более 100 различных плазмозамещающих растворов. По направленности действия их можно разделить на 5 групп [14]:

1. Регуляторы водно-солевого и кислотно-основного равновесия.

2. Дезинтоксикационные.

3. Гемодинамические.

4. Для парентерального питания.

5. Переносчики кислорода.

Потенциальные возможности для применения у больных с декомпенсированным хроническим легочным сердцем имеют препараты первых трёх групп.

К регуляторам водно-солевого и кислотно-основного равновесия относятся солевые растворы (натрия хлорида, Рингера-Локка, растворы дисоль, трисоль, ацесоль, хлосоль, мафусол, йоностерил и др.) и сахара (глюкоза, маннитол).

У больных заболеваниями лёгких растворы натрия хлорида и глюкозы существенного терапевтического значения не имеют и используются в основном в качестве растворителей для введения других препаратов.

Маннитол обладает выраженным диуретическим действием вследствие повышения осмотического давления плазмы крови и понижения реабсорбции воды [6, 12].

Учитывая, что у больных с хроническим лёгочным сердцем механизм развития отеков связан в основном с экстраторакальным депонированием крови вследствие повышения внутригрудного давления, при этом сократительная способность миокарда длительное время сохраняется на достаточном уровне [10], применение маннитола в качестве диуретического средства является патогенетически обоснованным. Осмодиуретики, в отличие от салуретиков, обуславливают активную дегидратацию тканей, увеличивая объем плазмы [22, 23]. В связи с этим их диуретический эффект не сопровождается повышением уровня гематокрита. Вместе с тем, литература не содержит сведений по изучению эффективности маннитола у больных с декомпенсированным хроническим лёгочным сердцем. Следует учесть, что маннитол в организме не включается в метаболизм и выводится из организма с мочой в основном в неизменном виде [6], в связи с чем его фармакодинамический профиль ограничивается только диуретическим эффектом.

К дезинтоксикационным плазмозамещателям относятся низкомолекулярные полимеры, обладающие способностью связывать, инактивировать и выводить из организма токсины эндогенного и экзогенного происхождения.

У больных заболеваниями лёгких наиболее популярным препаратом этой группы является гемодез, состоящий из поливинилпирролидона (ПВП), натрия хлорида, калия хлорида и магния хлорида.

Гемодез оказывает быстрый дезинтоксикационный эффект, однако его длительное применение сопряжено с развитием побочных явлений [15].

Среднемолекулярная масса гемодеза — 12600. Вместе с тем, 10 % полимеров имеют более высокую молекулярную массу, и эти фракции практически не выводятся из организма [21]. Кроме того, ПВП содержит низкомолекулярные фракции, которые оказывают токсическое влияние на организм [9].

В эксперименте показано, что 10-кратное внутривенное введение гемодеза кроликам в дозе 10–30 мл/кг массы тела приводит к накоплению ПВП в организме. Такой эффект наблюдается через 2–4 недели (вакуоли с ПВП выявлялись в макрофагах лимфоузлов и селезенки), а через 2–3 месяца отложения