

Н. М. БАТЫРХАНОВА

СПОСОБЫ ЭФФЕРЕНТНО-КВАНТОВОЙ ДЕТОКСИКАЦИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Сепсис и септический шок являются сегодня главными причинами смерти больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Показатели общей летальности в большинстве публикаций, касающихся крупных, хорошо оснащенных клиник, не опускаются ниже 24% при сепсисе и 35% при шоке, порой превышая 70%. Затраты на лечение одного пациента с сепсисом в период нахождения в отделении интенсивной терапии (ОИТ) в 6 раз выше стоимости лечения больного с другим вариантом критического состояния [1].

В 1990 г. Центр по контролю за заболеваемостью (США) опубликовал результаты эпидемиологического исследования по сепсису: по сравнению с 1979 г., когда частота развития сепсиса составляла 73,6 на 100 000 пациентов, в 1989 г. этот показатель возрос до 175,9. Повышение частоты сепсиса, по видимому, связано с ростом ВИЧ-инфицированных или больных СПИДом, большей продолжительностью жизни, увеличением числа инвазивных мероприятий. В США ежегодно регистрируется от 400 000 до 500 000 случаев сепсиса и погибают 215 000 пациентов [2].

Сепсис является одной из ведущих причин смерти у больных хирургического профиля. С далекого

прошлого (термин введен Гиппократом) он остается проблемой медицинского, демографического и экономического значения. Даже российские авторы опираются на статистические данные зарубежных стран: так, во Франции его частота составляет 6 случаев на 1000 больных в обычных отделениях и 119 в отделениях интенсивной терапии [3]. Эволюция взглядов на природу сепсиса в определенной степени является отражением развития фундаментальных общебиологических представлений реакции организма на повреждение (в том числе инфекционное). По мере расшифровки механизмов антиинфекционной защиты и накопления новых данных происходила постепенная трансформация понимания сути этого патологического процесса: от ведущей и единственной роли инфекционного начала к признанию существенного значения реактивности макроорганизма. Более того, уровень развития на сегодняшний день генетики и молекулярной биологии позволил выделить и роль генетической детерминации в развитии сепсиса. Запуск цитокинов может быть от очага альтерации, незначительного очага воспаления. Важно подчеркнуть, что диссеминация микробных тел, экзо- и эндотоксинов может вообще отсутствовать или быть кратковременной. Суммарные эффек-

ты медиаторов формируют системную воспалительную реакцию или синдром системного воспалительного ответа – ССВО (SIRS). В его течении выделяют три стадии.

Стадия 1. Локальная продукция цитокинов в ответ на травму или инфекцию. Цитокины способны выполнять ряд защитных функций, участвуя в процессах заживления ран и защите клеток организма от патогенных микроорганизмов.

Стадия 2. Выброс малого количества цитокинов в системный кровоток. Даже малые количества медиаторов способны активизировать макрофаги, тромбоциты, продукцию гормона роста. Развивающаяся острофазная реакция контролируется провоспалительными медиаторами и их эндогенными антагонистами, такими, как антагонисты интерлейкина 1, 10, 13, фактор некроза опухоли. За счет баланса между цитокинами – антагонистами медиаторных рецепторов и антителами в нормальных условиях создаются предпосылки для заживления ран, уничтожения патогенных микроорганизмов, поддержания гомеостаза.

Стадия 3. Генерализация воспалительной реакции. Если регулирующие системы не способны поддерживать гомеостаз, деструктивные эффекты цитокинов и других медиаторов начинают доминировать, что приводит к нарушению проницаемости и функции эндотелия капилляров, формированию отдаленных очагов системного воспаления, развитию моно- и полиорганной дисфункции [1]. Таким образом, имеются все основания утверждать, что в основе сепсиса как генерализованного инфекционно-воспалительного процесса лежит интегральное взаимодействие микро- и макроорганизма, определяемое индивидуальными особенностями последнего [4]. В центре внимания патофизиологии сепсиса теперь находится не возбудитель, а вызванная бактериальным токсином чрезмерная воспалительная реакция организма. В настоящее время полагают, что эта гипервоспалительная реакция иммунной системы способствует развитию септического шока [5]. Знания относительно иммунной реакции при сепсисе углубляются очень быстро, и согласно этим данным организм человека представляет собой некий эквивалент иммунологического «минного поля». Если на это «минное поле» вторгается нарушитель, то возникает эквивалент «иммунологического взрыва», а мощность взрыва зависит от степени агрессивности нарушителя (микроорганизма) и состояния активации «минного поля» (иммунный статус хозяина). Взаимодействие между микроорганизмом и хозяином имеет два возможных исхода: иммун-

ная реакция приводит к гибели микроорганизма, иммунная реакция приводит к гибели микроорганизма и хозяина [6]. Апофеозом прогрессирования патологического процесса является развитие полиорганной недостаточности. Тяжесть нарушения микроциркуляции и формирования множественной недостаточности органов при сепсисе и SIRS зависит от сочетанного повреждения под воздействием цитокинов системы гемостаза и иммунитета.

Резюмируя изложенное и опираясь на рекомендации по классификации, диагностике, профилактике и лечению сепсиса, можно сделать следующие выводы:

на современном этапе сепсис рассматривается в качестве патологического процесса, являющегося фазой развития любого инфекционного заболевания с различной локализацией, вызванного условно-патогенными микроорганизмами, в основе которого лежит системная воспалительная реакция на инфекционный очаг;

клинической интерпретацией нового взгляда на патогенез сепсиса явились критерии диагностики и классификации, предложенные согласительной конференцией Американского колледжа пульмонологов и Общества специалистов критической медицины – ACCP/SCCM.

Эта концепция широко распространена в мировой практике, хотя и имеет некоторые нарекания со стороны российских авторов, так как выделенная, по их мнению, по клинико-лабораторным критериям популяция больных не является однородной и нужны новые критерии подразделения септических больных, в том числе исходя из фазности течения ССВО [4]. Вместе с тем классификацию, согласно критериям R. C. Bone, целесообразно использовать в качестве стержневого принципа диагностики, поскольку в ней отражаются стадийность и тяжесть течения инфекционного процесса [8].

Дискуссии на страницах литературы по поводу терминологической константы ведутся до сих пор. Понятийный аппарат – важная часть научных исследований. Значение понятия в научном исследовании трудно переоценить, именно в нем явления действительности отражаются в абстрактной и обобщенной форме [9]. В ходе многолетнего изучения патогенеза сепсиса предложено несколько десятков определений этого заболевания: сепсис, тяжелый сепсис, септический синдром, септическое состояние, потенциально септический больной и т.д. Это создало терминологическую путаницу, хотя и отражало эволюцию концепций сепсиса. Она включает три ступени:

1. Сепсис приравнивался к инфекции.
2. Сепсис не всегда отождествлялся с инфекцией.
3. Сепсис характеризуется как синдром системного воспалительного ответа (ССВО) или Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) [10].

Сегодня можно утверждать, что произошла унификация в терминологическом аппарате с учетом открытия этиопатогенетических механизмов. Однако предстоит еще многое изучить. По предложению R. Bone удалось прийти к консенсусу на конференции согласия ACCP/SCCM, где были представлены диагностические критерии и классификация [7]. В настоящее время под SIRS подразумевают системный воспалительный ответ не только на инфекцию, но и на любую альтерацию (травма, ожоги, повторные оперативные вмешательства, радиационные повреждения, шоки). Но, несмотря на различные причины, формирование патологического состояния определяют однотипные общие эндогенные медиаторы и эндогенные дериваты клеточных медиаторов [11]. В дальнейшем мы будем говорить о хирургическом сепсисе и ССВО у хирургических больных, который хотя и имеет сходные черты развития, но вместе с тем специфичен.

Особенности ССВО у хирургических больных следующие: альтерация тканей есть всегда, так как нарушение целостности тканей происходит в результате разреза и дальнейших этапов оперативного вмешательства; инфект может присоединиться – до, во время, после операции; ведущим этиопатогенетическим признаком является выраженный эндотоксикоз, который развивается из-за нарушения микроциркуляции, нарушения барьерной функции естественных защитных барьеров, которое ведет к кантоминации собственной микрофлоры из очага воспаления; активация сапрофитной микрофлоры с преобразованием ее в патогенную, а также присоединение назокомиальной микрофлоры, на фоне иммунологической «сшибки» в организме («иммунопаралич» за счет неадекватной активации цитокинов из противовоспалительного лагеря); быстрое присоединение полиорганной недостаточности (ПОН), которая на фоне выраженного эндотоксикоза ведет к гемодинамическим нарушениям, таким, как гипотония, впоследствии она может быть рефрактерной к увеличению инфузионной нагрузки, инотропной и вазопрессорной поддержке и, как следствие, быстрое прогрессирование мультиорганной недостаточности, которая становится глубокой и необратимой [12–14]. Можно сделать следующий вывод: у всех больных хирургического профиля имеет место ССВО, но выраженность его согласно критериям

SIRS (Bone, 1992) может быть разной – от ССВО до сепсиса или генерализованного сепсиса с присоединившейся мультиорганной дисфункцией. Хирургическое вмешательство по поводу патологии в брюшной полости предполагает развитие синдрома системного воспалительного ответа, который, в свою очередь, в зависимости от статуса макроорганизма или вирулентности микроорганизма, или сочетания этих двух факторов может приобрести масштабы процесса под названием абдоминальный сепсис. Инфекции являются наиболее частым осложнением у пациентов, находящихся в отделениях интенсивной терапии (ОИТ), и ведущей причиной летальности, причем частота развития инфекционных осложнений существенно возрастает при увеличении сроков пребывания больного в ОИТ. Сложность лечения бактериальных инфекций в ОИТ определяется многими факторами, среди которых следует отметить тяжесть состояния больных, как правило, полимикробный характер инфекции, частое выделение так называемых проблемных микроорганизмов, высокий уровень резистентности микробов к традиционным антибактериальным средствам, быстрое развитие устойчивости микробов в процессе лечения, частые рецидивы инфекции во время и после окончания антибактериальной терапии [15]. Проф. Б. Р. Гельфанд и соавт. [16] проанализировали причины неудач антибактериальной терапии, разделили их следующим образом: 1) антибиотики не действуют на возбудителей; 2) недостаточная биодоступность препаратов в очаге инфекции и местах диссеминации микроорганизмов; 3) развитие побочных и токсических эффектов при применении антимикробных средств.

Авторы наметили основные пути оптимизации антибактериальной терапии АС: целенаправленный выбор препаратов с учетом полимикробной этиологии патологического процесса; динамический микробиологический мониторинг; соблюдение фармакокинетических принципов терапии; сочетание системного введения антибиотиков с селективной деконтаминацией желудочно-кишечного тракта и местным применением бактерицидных средств; коррекция системных нарушений гомеостаза; детоксикация (в том числе энтеральная) и блокада цитоге-неза [13, 16, 17, 18]. Высокая летальность при распространенном перитоните и абдоминальном сепсисе обусловлена высокой частотой этого осложнения, летальность в терминальной стадии заболевания достигает 50–70%. На сегодняшний день установлена одна из основных ролей, которую играют гематоспланхническая область (желудочно-ки-

шечный тракт, портальная система детоксикации, брюшина) и ее повреждение в генезе различных вариантов сепсиса [13, 19]. Е. В. Григорьев и соавт. [19] предлагают дифференцированно подходить к выбору методов и методик, которые в комплексе по-зволяли бы активно вмешиваться в факт повреждения гематоперитонеального барьера (ГПБ) [13]. Авторы, изучив практически клинико-лабораторные характеристики АС, разделили повреждение ГПБ на три варианта: компенсированное повреждение; субкомпенсированное и декомпенсированное. Тем самым они обосновали, что патогенетически оправданно применение детоксикационных мероприятий на фоне традиционной комплексной терапии, что подтверждается и нашими практическими наблюдениями.

Вместе с тем по-прежнему только антибактериальная терапия несет в себе этиотропное направление, блокируя системный воспалительный каскад на уровне его экзогенных микробных медиаторов [16]. Конечно, неоспоримым фактом является наличие радикальной, адекватной хирургической коррекции.

Согласно прошедшей в октябре 2001 г. в Москве научно-практической конференции «Сепсис в современной медицине», были даны рекомендации по классификации, диагностике, профилактике и лечению сепсиса, где методы интенсивной терапии, применяемые в лечении сепсиса, были разделены на две группы с учетом их приоритетности.

Первая группа – приоритетные методы, эффективность которых доказана обширной клинической практикой или в проспективных контролируемых рандомизированных исследованиях: антибиотикотерапия; инфузионно-трансфузионная терапия, инотропная и сосудистая поддержка (при шоке); респираторная поддержка; нутритивная поддержка.

Вторая группа – дополнительные методы, использование которых целесообразно с позиций патогенеза, получены доказательства в отдельных клинических исследованиях для некоторых групп септических больных, однако целесообразность их использования не является общепризнанной. К ним следует прибегать после выполнения радикальной санации очага инфекции, устранения гиповолемии, ликвидации гипоксии, решения вопросов по оптимальной антимикробной терапии. Это иммунотерапия полиглобулинами (Ig G и IgG+IgM); коррекция гемокоагуляционных расстройств с помощью гепаринов (стандартный, низкомолекулярный); пролонгированная гемофильтрация при полиорганной недостаточности.

Согласно решениям конференции не могут быть

рекомендованы для применения в качестве стандарта в повседневной клинической практике вследствие отсутствия аргументированных экспериментальных и клинических доказательств эффективности, требующих проведения дальнейших контролируемых исследований: гемосорбция; лимфосорбция; дисретный плазмаферез; ультрафиолетовое внутрисосудистое лазерное облучение крови; электрохимическое окисление крови, плазмы, лимфы; инфузия ксеноперфузата; инфузия озонированных растворов кристаллоидов; эндолимфатическая антибиотикотерапия; иммуноглобулины для внутримышечного введения [8].

Дискуссионным остается вопрос о целесообразности применения антицитокиновых препаратов, иммунокорректирующей, детоксикационной, квантовой терапии. Мнения ученых, клиницистов на этот счет разделились. Сегодня имеются либо сторонники, либо противники данных направлений в лечении. Хотя работы в области применения иммунокорректоров и антицитокиновых препаратов при ССВО на различных его этапах ведутся активно, результаты противоречивы и требуют дальнейших исследований [20].

Хотя мы понимаем патогенетическую обоснованность применения данных методов лечения и являемся сторонниками их применения, но вместе с тем общий уровень летальности от гнойно-септических осложнений у хирургических больных остается высоким. Это позволяет нам утверждать, что поиски альтернативных путей лечения и доказательства их эффективности должны продолжаться. Это стимулирует нас искать комбинацию методов лечения, которые позволят снизить процент летальности и осложнений, сократить сроки пребывания больных в ОИТ, улучшить результаты лечения хирургических больных, уже исходно запрограммированных на ССВО.

Изучив данные литературы, основываясь на своих клинических наблюдениях, мы хотим опровергнуть нигилизм, который особенно относится к экстракорпоральному очищению крови (ЭКО) [6]. В настоящее время эфферентные методы лечения применяются с успехом у больных с гнойно-септическими заболеваниями (ГСЗ), и возрастные рамки здесь не играют роли [21]. В последние два десятилетия клинически применяют плазмаферез при разлитом гнойном перитоните, панкреатите, деструктивной пневмонии, остром гематогенном остеомиелите, гнойном менингите и других гнойно-септических заболеваниях у детей старшего возраста. Плазмаферез или плазмообмен применяется более

чем при 100 различных заболеваниях и синдромах. Как правило, фактор, подлежащий удалению, является недиализируемым. Это могут быть антитела, иммунные комплексы, нормальные метаболиты, экзогенные токсины или (чаще всего) медиаторы заболеваний [22]. Предполагается, что биологическими мишенями экстракорпорального очищения крови (ЭОК) являются некоторые системы растворимых медиаторов. Они включают в себя следующие системы: эйказаноидов, лейкотриенов, комплемента, цитокинов, фактора активации тромбоцитов, оксидантов, хемокинов, других потенциально важных олигопептидов и вазогенных веществ, а также, возможно, систему уремических токсинов. Все эти системы можно в той или иной степени считать мишенями ЭОК, так как они принимают участие в генезе септического синдрома и синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) [4, 6]. Одним из перспективных направлений для дальнейших исследований является плазмаферез, в частности дискретный программированный, который прост в исполнении, не требует сложной аппаратуры, экономически выгоден и может быть применен в условиях ОИТ, а также гемодинамически безопасен для больных с ССВО, у которых исходно на фоне эндотоксикоза, диспротеинемии, водно-электролитных нарушений гемодинамика скомпрометирована и, как следствие, диастолическая дисфункция, синдром малого выброса.

ЭОК представляют собой многообещающий новый подход в адьювантной терапии тяжелого сепсиса, септического шока и СПОН. Технология методов ЭОК быстро развивается, а обоснованность рациональной основы для применения ЭОК и полученные результаты обнадеживают и потенцируют искать способы как изолированного применения ЭОК, так и в сочетании с другими методами, которые усиливают дополнительно детоксицирующий, иммунокорректирующий, гемокорректирующий эффекты [6, 13, 14].

Гнойно-септические заболевания и их осложнения – актуальная проблема, которая заставляет искать новые методы лечения, эффективность которых достигается путем сочетания традиционных и «нетрадиционных» способов. «Нетрадиционных» потому, что задействованы достижения из других областей (сфер) науки. Ярким примером служит сочетание способов эфферентной детоксикации с элементами квантовой терапии [23]. В последние десять лет рост интереса к квантовой гемотерапии обусловлен не только увеличением частоты гнойно-воспалительных заболеваний вследствие широ-

кого распространения антибиотико-резистентных микробных штаммов и уменьшения эффективности антибиотикотерапии, но и способностью антибиотиков снижать защитные силы организма, вызывать аллергические и органотоксические реакции и дисбактериоз [24]. В настоящее время квантовая гемотерапия применяется в комплексном лечении ряда заболеваний, особенно при гнойно-воспалительных процессах. Квантовая гемотерапия – новое направление, включающее в себя все методы, в основе которых лежит внутрисосудистое или экстракорпоральное воздействие на кровь лучевой энергии, независимо от спектрального диапазона. По данным литературы при воздействии квантами энергии в области поглощения ее нуклеиновыми кислотами, повышается вероятность структурной альтерации биожидкости, в которой происходят биохимические процессы [25]. Возбужденные молекулы легко вступают в химические реакции, которые на молекулярном уровне вызывают эффекты, наблюдаемые на биологическом уровне. При этом усиливаются окислительно-восстановительные процессы, повышается активность ферментов энергетического обмена цикла Кребса, происходят лабильная лизосом, рост или снижение активности лизосомальных ферментов с последующей их нормализацией, увеличивается кислородная емкость крови, улучшается микроциркуляция. В целом многокомпонентность квантовой терапии заключается в иммунокорректирующем, гемокорректирующем, детоксицирующем действии.

Можно выделить следующие механизмы детоксикации организма, функционирующие в виде единой системы:

1. Разведение и связывание токсических субстанций, что наблюдается в начальный период инфекционной токсемии и реализуется механизмами аутогемодилюции.
2. Сорбция этих субстанций на поверхности клеток, связывание их с белками плазмы.
3. Функционирование клеточного звена системы иммунного контроля внутренней среды.
4. Биологическая трансформация токсинов, которая реализуется в наибольшей степени монооксидантной системой печени, ферментативным аппаратом печени и почек.
5. Элиминация эндотоксинов через желудочно-кишечный тракт с мочой, калом, с выделениями в процессе легочного газообмена воздухом. Разведение и связывание токсических субстанций, что наблюдается в начальный период инфекционной токсемии и реализуется механизмами аутогемодилю-

ции [14].

Кровь – жизненно важный элемент, регулирующий все системы организма – от клеточного уровня до уровня целых органов [26]. Через эту консолидирующую систему (звено) можно воздействовать на 3 и 4 пункты, используя достижения квантовой терапии – УФО и ВСЛО, которые, в свою очередь, обладая описанными выше свойствами, усиливают терапевтические эффекты дискретного плазмафереза на правах синергистов. [27]. Наша работа подтверждает правоту тенденции – комбинация плазмафереза с квантовой терапией способна повысить эффективность лечения тяжелой категории больных с синдромом СВО на фоне хирургического заболевания при включении ее в комплекс традиционных лечебных мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руднов В.А. Сепсис. Эволюция представлений, необходимость унификации терминологии и критериев диагноза // Хирургия. 2000. №4. С. 36-40.
2. Звягин А.А., Слепнев С.Ю., Курочкина А.И. Оценка тяжести состояния больных с хирургической инфекцией // Анестезиология и реаниматология. 2002. № 3. С. 64-67.
3. Савельев В., Гельфанд Б., Гологорский В. Сепсис в хирургии: современное состояние проблемы // Врач. 2000. №10. С. 3-6.
4. Руднов В.А., Вишницкий Д.А. Сепсис на пороге XXI века: основные итоги, новые проблемы и ближайшие задачи // Анестезиология и реаниматология. 2000. №3. С. 64-69.
5. Вишницкий Л.И., Витвицкая И.М., Попов О.Ю. Иммунная терапия сепсиса – миф или реальность // Анестезиология и реаниматология. 1997. №3. С. 89-97.
6. Белломо Р., Ронко К. Очищение крови при сепсисе: целесообразная гипотеза или напрасная трата времени // Анестезиология и реаниматология. 2002. №2. С. 76-79.
7. Bone R.C., Balk R.A., Cerra F.B. et. al. // Chest. 1992. V. 101, N 6. P. 1644-1655.
8. Рекомендации по классификации, диагностике, профилактике и лечению сепсиса // Анестезиология и реаниматология. 2002. №4. С. 75-76.
9. Садчиков Д.В., Мильцин А.С. Синдром острой полисистемной дисфункции при перитоните // Анестезиология и реаниматология. 2003. №4. С. 63-67.
10. Шано В.П., Нестеренко А.Н., Гольмамедов Ф.И., Гольмамедов П.Ф. Сепсис и синдром системного воспалительного ответа // Анестезиология и реаниматология. 1998. №4. С. 60-64.
11. Мальцев В.Д. // Интенсивная терапия: руководство для врачей. М.: Медицина, 2002.
12. Гринев М.В., Багненко С.Ф., Кулибаба Д.М., Громов М.И. Септический шок // Вестник хирургии. 2004. Т. 163, №2. С. 12-17.
13. Завада Н.В., Гаин Ю.М., Алексеев С.А. Хирургический сепсис: Учебное пособие. Минск, 2003. 229 с.
14. Костюченко А.Л., Бельских А.Н., Тулунов А.Н. Интенсивная терапия послеоперационной раневой инфекции и сепсиса: Руководство. Санкт-Петербург, 2000. 414 с.
15. Яковлев С.В. Инфекции в отделении интенсивной терапии // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 1998. №5. С. 1-8.
16. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Гельфанд Е.Б., Алексеева Е.А., Брюхов А.Н. Стратегия и тактика антибактериальной терапии абдоминального сепсиса // Анестезиология и реаниматология. 1998. №4. С. 16-19.
17. Бузурная Е.М., Мельникова Е.В., Юревич В.М. Оптимизация антибактериальной терапии у оперированных новорожденных на основе ранней диагностики септических осложнений // Анестезиология и реаниматология. 2005. №1. С. 46-50.
18. Гельфанд Б.Р., Фильмонов М.И., Бражник Т.Б., Сергеева Н.А., Бурневич С.З. Прокальцитонин: новый лабораторный диагностический маркер сепсиса и гнойно-септических осложнений в хирургии // Вестник интенсивной терапии. 2003. №1, 2. С. 12-20.
19. Григорьев Е.В., Чуляев Ю.А., Сибиль К.В. Дифференцированный выбор интенсивной терапии абдоминального сепсиса // Анестезиология и реаниматология. 2004. №4. С. 44-46.
20. Баранова И.Н., Федоровский Н.М., Федотов П.А. Иммунодиагностика и принципы иммунокоррекции у больных с гнойно-септическими заболеваниями органов брюшной полости // Вестник интенсивной терапии. 2000. №3. С. 29-32.
21. Ражсева И.В., Мельникова Е.В., Наливкин А.Е. Использование плазмафереза при синдроме эндогенной интоксикации в неонатологии // Анестезиология и реаниматология. 2004. №1. С. 16-18.
22. Калинин Н.Н. Современное состояние проблемы плазмафереза // Гематология и трансфузиология. 1995. Т. 40, №2. С. 46-48.
23. Неймарк И.И., Овчинников В.А. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 1991. Т. 146, №1.
24. Ветчинникова О.Н., Черняков В.Л. // Сов. мед. 1988. №3.
25. Малышевская Л.И., Зазулевская Л.Я. Механизм действия излучения гелий-неонового лазера на организм человека: Алматы, 1993. 19 с.
26. Ronco C., Intini V.D., Bellomo R., Ricci Z., Bonello M., Ratanarac R., Salvatori G., Bordoni V., Andrikos E., Brendolan A. Обоснование применения экстракорпоральных методов лечения при сепсисе // Анестезиология и реаниматология. 2005. №2. С. 87-91.
27. Ватазин А.В. Обменный плазмаферез при хирургических заболеваниях органов брюшной полости // Анестезиология и реаниматология. 1997. №3. С. 83-87.

Резюме

Үйлестірілген плазмаферезді лазерлік және ультракүлгін сәулелермен сәулелендірілген қан сарысуын алмастырғыш ерітінділер мен аутоканды қолдану оң әсер береді, ол операциядан кейінгі кезеңде орталық қан айналым көрсеткіштерінің қалыпқа келуімен, қанның, артериялық және веноздық қанның газдық құрамының оттегімен қанығуын, қанның ұю және ұюға қарсы жүйелерін қалыпқа келтіріп, эндогенді улану деңгейін төмендетеді.

Summary

The syndrome of system inflammatory answer and its generalized forms pathologically justify the use of plasmapheresis in combination with quantum therapy by patients of a surgical structure with purulent and septic complication together with traditional therapy. It is confirmed by positive clinical and laboratory dynamic in practice.

Казахский НМУ
им. С. Д. Асфендиярова

Поступила 2.09.05г.