



А. В. Рибарчук,
В. М. Коновчук

ВДНЗ України «Буковинський
державний медичний
університет», м. Чернівці

© Рибарчук А. В.,
Коновчук В. М.

ВПЛИВ ЕКСТРА- ТА ІНТРАКОРПОРАЛЬНИХ МЕТОДІВ ДЕТОКСИКАЦІЇ НА ВОЛЮМО ТА ОСМОРЕГУЛЯТОРНУ ФУНКЦІЇ НИРОК

Резюме. На початку ХХІ століття сепсис, як і раніше, залишається однією з найактуальніших проблем медицини. Тяжкий перебіг сепсису характеризується виникненням поліорганного ушкодження з наступною трансформацією у взаємообтяжливий сценарій розвитку та маніфестацією ендотоксикозу. Метою дослідження стало вивчення впливу дискретного плазмаферезу поєднаного з інфузією сорбілакту на волюмо та осморегуляторну функції нирок при ендотоксикозі септичного генезу.

Ключові слова: ендотоксикоз, плазмаферез, поліорганне ушкодження, функції нирок.

Вступ

На початку ХХІ століття сепсис, як і раніше, залишається однією з найактуальніших проблем медицини. Щорічно спостерігається ріст захворюваності без зниження смертності. Тяжкий перебіг сепсису характеризується виникненням поліорганного ушкодження з наступною трансформацією у взаємообтяжливий сценарій розвитку та маніфестацією ендотоксикозу.

Тяжкий сепсис, ускладнений поліорганним ушкодженням, є актуальним питанням сьогодення [7]. На всіх етапах розвитку та становлення поліорганного ушкодження маніфестує ендотоксикоз. Ендотоксикоз – це складний багатофакторний процес, який започатковується первинною альтерацією тканин, далі його розвиток характеризується фазовими змінами провідних патогенетичних механізмів та надбанням універсальності [1, 8].

За сучасних умов, ендогенну інтоксикацію визначають як неспецифічний, за більшістю клініко-біохімічних проявів, синдром невідповідності між утворенням і виведенням як продуктів нормального обміну, так і речовин порушеного метаболізму. Пріоритетне значення при цьому набула концепція ендогенної інтоксикації, як відображення наслідку порушення макроциркуляції та мікрогемолімфоциркуляції, реології, газообміну та кисневого бюджету, імунітету та протиінфекційного захисту, а також керування інтеграцією цих процесів. Значення цієї концепції є важливим тому що ендогенну інтоксикацію розглядають з позицій загальних закономірностей формування поліорганних порушень, невід'ємною частиною яких вона являється [2, 9, 10, 12, 14].

Переважну більшість пацієнтів відділення інтенсивної терапії складають хворі з нозологіями, котрі супроводжуються розвитком синдрому ендогенної інтоксикації (СЕІ). Ендо-

токсикоз ускладнює перебіг основного захворювання та перешкоджає реалізації комплексу лікувальних заходів, погіршує перспективи одужання. Жодна з систем життєзабезпечення організму в цих умовах не може бути інтактною, а тим паче, видільна, як одна із ланок детоксикації.

На даний час недостатньо досліджено функціональний стан нирок у хворих, як із синдромом системної запальної відповіді, так і за умов його трансформації у тяжкий ендотоксикоз, зумовлений гнійно-септичними ускладненнями.

У літературних джерелах зустрічаються поодинокі дослідження однієї із ланок природної системи детоксикації – нирок, проте, ці дані не розглядалися у площині впливу на нирки плазмаферезу у поєднанні з одним із методів інтракорпоральної детоксикації, зокрема, введенням до судинного русла осмотичноактивного препарату (у даному випадку – сорбілакт). Недостатньо дослідженим є вплив сеансів плазмаферезу на водно-сольовий обмін та функції нирок [3].

Мета роботи

Вивчити вплив дискретного плазмаферезу поєднаного з інфузією сорбілакту на волюмо та осморегуляторну функції нирок при ендотоксикозі септичного генезу.

Матеріали та методи досліджень

Для вивчення функціонального стану нирок, розробки патофізіологічнообґрунтованого та клінічно ефективного методу детоксикації (дискретний плазмаферез, поєднаний з інфузією сорбілакту) нами було обстежено, проліковано та проведено ретроспективний аналіз історій хвороб 60 хворих – з них 33 чоловіків та 27 жінок, віком 24-67 років. Пацієнти проходили лікування в умовах відділення



анестезіології та інтенсивної терапії обласної клінічної лікарні м. Чернівці. Лабораторні дослідження проводилися на базі лабораторій обласної лікарні та Чернівецького обласного медичного діагностичного центру.

Дослідження відносяться до відкритих, рандомізованих, проспективних та контрольованих.

У всіх пацієнтів маніфестувала хірургічна патологія: поширений гнійний перитоніт (внаслідок перфоративної виразки шлунку або ДПК, деструктивного холециститу, деструктивного апендициту, закритої травми органів черевної порожнини), деструктивний панкреатит, пельвіоперитоніт, карбункул нирки, апостематозний нефрит. У всіх відібраних хворих відмічався виражений ендотоксикоз в періоді дебюту поліорганного ушкодження.

Для належного дизайну дослідження хворі основної групи поділялися за ступенем тяжкості, який оцінювали за системою Н. Selye – І.А.Єрющіна [4]. Комплексна оцінка ендогенної інтоксикації проводилась шляхом визначення лейкоцитарного індексу інтоксикації та рівня молекул середньої маси в плазмі крові, який відрізняється тим, що проводять одномоментний забір зразку крові з центральної вени, в якому розраховують клітинно-гуморальний індекс інтоксикації за формулою: $KPI = LPI \cdot (MCM \cdot 10)$; визначають ступінь інтоксикації за шкалою КПІ: 1-6 – норма, 7-13 – легка ступінь інтоксикації, 14-35 – середня ступінь інтоксикації, 36-67 – тяжка ступінь інтоксикації, 68 – вкрай тяжка ступінь інтоксикації.

До дизайну дослідження входили: критерії включення, критерії виключення та критерії припинення проведення плазмаферезу. До критеріїв включення увійшли хворі з гнійно-септичними ускладненнями з генералізованими порушеннями гомеостазу (за класифікацією Н. Selye – І.А.Єрющіна, та 36-67 балів за визначенням КПІ). Критерії виключення: хворі, у котрих порушення гомеостазу склали менше 20 балів за Н. Selye – І.А.Єрющіна, та більше 67 балів за визначення КПІ, тобто з декомпенсованими порушеннями дихальної системи (пацієнти, котрим проводилася штучна вентиляція легень), серцево-судинної системи (проводилася медикаментозна підтримка серцево-судинної діяльності), хворі з патологічними станами, при яких проведення об'ємного навантаження є протипоказаним.

У всіх хворих за клініко-біохімічними та біологічними показниками мав місце ендотоксикоз із значними порушеннями гомеостазу. На етапі розробки та оптимізації методів лікування ендотоксикозу, зумовленого гнійно-септичними ускладненнями, сеанси плазмаферезу проводились згідно загальноприйнятої методики проведення традиційного середньооб'ємного

дискретного плазмаферезу, де в якості інфузійного навантаження використовували глюкозо-сольовий розчин (Рінгера-лактатний + глюкоза). Саме ця група хворих в подальшому, з метою покращання принципів рандомізації, склала одну із контрольних груп. До досліджуваної групи увійшли хворі котрим, в якості “об’ємних” навантажень під час дискретного плазмаферезу, застосовували сорбілакт.

Усі пацієнти, окрім еферентних методів детоксикації, отримували хірургічну санацію септичних вогнищ, традиційну інтенсивну терапію (належна інфузійна та антибіотикотерапія, симптоматичне лікування).

Рандомізацію досліджень забезпечував випадковий розподіл хворих на контрольну та досліджувану групи.

Дослідження показників функціонального стану нирок проводилося перед плазмаферезом, та безпосередньо після ПФ. Діурез досліджували із катетеризованого сечового міхура.

Концентрацію натрію, в плазмі крові та сечі визначали за методом полум’яної фотометрії, концентрацію осмотично активних речовин – криоскопічним методом.

Наступним кроком був математичний розрахунок показників функцій нирок. Отримані результати досліджень оброблені методом варіаційної статистики за методом Фішера (критерій Стьюдента) із застосуванням IBM PS (програма EXEL).

Результати досліджень та їх обговорення

Показники діурезу у хворих усіх досліджуваних груп до сеансу плазмаферезу суттєво не відрізнялися. Після проведення сеансу ПФ у хворих, котрим проводилася інфузія глюкозо-сольового розчину, діурез вірогідно збільшувався на $0,5 \pm 0,21$ мл/хв, або на $42 \pm 17,6\%$ (Δ , $p \leq 0,05$). У хворих, котрим об’ємне навантаження проводилося сорбілактом, спостерігалось статистичне підвищення діурезу на $0,8 \pm 0,33$ мл/хв, тобто на $100 \pm 41,2\%$ (Δ , $p \leq 0,05$).

При вивченні показників волюморегуляторної функції нирок встановлено, що у хворих досліджуваних та контрольної груп, концентрація натрію в плазмі крові мали приблизно однакові значення, що можливо, зумовлено адекватною інтенсивною терапією хворих із гнійно-септичними ускладненнями. Після плазмаферезу у пацієнтів, котрим ПФ поєднувався з інфузією глюкозо-сольового розчину, вміст натрію в плазмі крові суттєво не змінювався. У групі, де об’ємне навантаження проводилося сорбілактом, спостерігалось вірогідне збільшення концентрації натрію в плазмі крові на $6 \pm 1,8$ ммоль/л, тобто $4 \pm 1,2\%$ (Δ , $p \leq 0,05$). При цьому фільтраційний заряд натрію у хворих досліджуваних груп до ПФ був

вірогідно нижчим по відношенню до хворих контрольної групи. Після сеансу плазмаферезу у хворих, котрим плазмаферез поєднувався з інфузією глюкозо-сольового розчину, фільтраційний заряд суттєвих змін не зазнавав. У хворих, котрим дискретний ПФ проводився із застосуванням сорбілакту, спостерігалось вірогідне збільшення фільтраційного заряду на $25 \pm 8,2\%$ (Δ , $p \leq 0,05$).

При дослідженні концентрації натрію в сечі встановлено, що вона була приблизно однаковою у всіх групах хворих. У хворих, котрим плазмаферез проводився із застосуванням глюкозо-сольового розчину спостерігалось вірогідне зниження концентрації катіону до висхідних показників у даній групі на $16 \pm 7,3$ ммоль/л (Δ , $p \leq 0,05$), що, можливо, пов'язано зі зниженим вмістом натрію в розчині Рінгералактатного ($131,2$ ммоль/л). Інша ситуація відмічалась у пацієнтів, котрим плазмаферез поєднувався з інфузією сорбілакту, де після ПФ спостерігалось, навпаки, збільшення концентрації натрію в сечі на $17 \pm 6,3$ ммоль/л (Δ $p \leq 0,05$).

У подальшому визначили екскрецію натрію. У хворих із гнійно-септичними ускладненнями до плазмаферезу вона була статистично нижчою, ніж у хворих контрольної групи. Після сеансу дискретного ПФ у хворих, котрим навантаження проводилося глюкозо-сольовим розчином спостерігалось вірогідне підвищення даного показника на $(63 \pm 21,6)\%$ (Δ , $p \leq 0,05$). Більш значущим було збільшення екскреції натрію у хворих, котрим плазмаферез супроводжували інфузією сорбілакту, а саме на $131 \pm 37,1\%$; Δ , $p \leq 0,05$.

Для вивчення навантаження на кожний функціонуючий нефрон визначали екскрецію натрію, приведену до стандартизованого показника – 100 мл клубочкового фільтрату. Цей показник у хворих досліджуваних груп був вірогідно вищим порівняно з хворими контрольної групи. Після сеансу плазмаферезу у пацієнтів, котрим застосовували інфузію глюкозо-сольового розчину екскреція натрію на 100 мл клубочкового фільтрату підвищувалась на $53 \pm 15,1$ ммоль/хв ($(50 \pm 14,5)\%$; Δ , $p \leq 0,05$), а у хворих, котрим плазмаферез поєднувався

Таблиця 1

Вплив дискретного плазмаферезу на стан волюморегуляторної функції нирок у хворих з ендотоксикозом (M±m)

Показники	Умови	ССЗВ	ПФ+ГСР	ПФ+С
		I група, n=10	II група, n=12	III група, n=18
Концентрація натрію в плазмі крові, ммоль/л	A B P	139±0,9 — —	137±0,7 134±1,6 —	138±0,7 144±1,7** ***
Фільтраційний заряд натрію, ммоль/хв.	A B P	15,3±0,45 — —	11,09±0,19* 11,25±0,21 —	10,9±0,18* 13,68±0,24** ***
Концентрація натрію в сечі, ммоль/л	A B P	112±7,8 — —	118±5,1 102±5,6 ***	110±4,3 127±4,5** ***
Екскреція натрію, мкмоль/хв	A B P	100,8±4,44 — —	82,6±3,53* 134,4±3,84 ***	88,0±3,61* 203,2±4,05** ***
Екскреція натрію на 100мл клубочкової фільтрації, ммоль/хв	A B P	91±4,3 — —	105±3,8* 159±4,1 ***	111±3,5* 214±3,7** ***
Фракційна реабсорбція натрію, %	A B P	99,35±0,07 — —	99,25±0,14 98,81±0,13 ***	99,19±0,08 98,51±0,09** ***
Кліренс натрію, мл/хв	A B P	0,7±0,04 — —	0,6±0,03 1,0±0,04 ***	0,6±0,02 1,4±0,03** ***
Кліренс вільної від натрію води, мл/хв	A B P	0,1±0,008 — —	0,1±0,004 0,2±0,005 —	0,2±0,009 0,2±0,009 —

Примітки: I група – хворі із синдромом системної запальної відповіді; II група – хворі з гнійно-септичними ускладненнями, котрим об'ємне навантаження під час проведення плазмаферезу проводилося глюкозо-сольовим розчином; III група – хворі з гнійно-септичними ускладненнями, котрим об'ємне навантаження під час дискретного плазмаферезу проводилося сорбілактом; A – хворі до проведення сеансу плазмаферезу; B – хворі після проведення сеансу плазмаферезу. */ $p \leq 0,05$ – достовірність змін показників між I групою та II групою, III групою (умова A); **/ $p \leq 0,05$ - достовірність змін показників у хворих між II групою та III групою (умова A або B); ***/ $p \leq 0,05$ - достовірність змін показників між групою A та групою B.



з інфузією сорбілакту на (102±26,8) ммоль/хв ((92±24,2) %; Δ, p≤0,05).

Характеристика змін кліренсу натрію є залежною від швидкості клубочкової фільтрації та реабсорбції, відображає стан волюморегуляторної функції нирок. Кліренс натрію у хворих трьох груп був приблизно однако-вим. Після сеансу плазмаферезу, під час якого проводилася інфузія глюкозо-сольового розчину спостерігалось вірогідне збільшення кліренсу на (67±20,1) % (Δ, p≤0,05). У III групі спостерігалось збільшення кліренсу натрію на (130±35,1) % (Δ p≤0,05), (див. Таблиця 1).

Описані результати досліджень свідчать за те, що поєднане застосування плазмаферезу з інфузією сорбілакту активує волюморегуляторну функцію нирок.

При дослідженні стану осморегуляторної функції нирок встановлено (Таблиця 2), що показники екскреції осмотично активних речовин у пацієнтів трьох груп були подібними. Після сеансу дискретного плазмаферезу у хворих, котрим плазмаферез поєднувався з інфузією глюкозо-сольового розчину, спостерігалось його підвищення на (360±102,8) мосм/хв, або (63±18,1) % (Δ, p≤0,05). Значущим було

збільшення екскреції осмотично активних речовин у хворих, котрим дискретний плазмаферез поєднувався з інфузією сорбілакту, і становило 137±28,4% (Δ, p≤0,05).

Досліджуючи показник кліренсу осмотично активних речовин, було встановлено. У хворих усіх груп початкові показники були подібними. У групі, де ПФ супроводжувався інфузією глюкозо-сольового розчину, спостерігалось підвищення кліренсу на 60±21,1%; Δ, p≤0,05. Після сеансу дискретного плазмаферезу, під час якого проводилася інфузія сорбілакту, показник кліренсу осмотично активних речовин збільшувався і становив 125±27,1%; Δ, p≤0,05.

Далі була проведена оцінка “роботи” функціонуючих нефронів. Екскреція осмотично активних речовин на 100 мл клубочкового фільтрату у пацієнтів із гнійно-септичними ускладненнями була вірогідно вищою порівняно з пацієнтами контрольної групи. У хворих, котрим плазмаферез поєднувався з інфузією глюкозо-сольового розчину, екскреція збільшилася на 379±65,1 ммоль/хв, або на 51±8,7% (Δ, p≤0,05). У більшій мірі збільшувалась екскреція осмотично активних речовин (на 100 мл клубочкового фільтрату) у пацієн-

Таблиця 2

Показники	Умови	ССЗВ	ПФ+ГСР	ПФ+С
		I група, n=10	II група, n=12	III група, n=18
Концентрація ОАР в плазмі крові, мосм/л	A B P	294±2,7 — —	301±2,9 295±3,1 —	302±2,5 316±2,6** ***
Концентрація ОАР в сечі, мосм/л	A B P	735±21,4 — —	826±17,1* 789±19,5 —	831±16,4* 985±15,8** ***
Екскреція ОАР, мосм/хв	A B P	670±42,3 — —	579±31,4 941±35,7 ***	663±30,5 1570±38,1** ***
Екскреція ОАР на 100мл клубочкового фільтрату, ммоль/хв	A B P	608±18,7 — —	744±16,4* 1125±17,5 ***	780±15,2* 1651±17,4** ***
Екскретована фракція ОАР, %	A B P	2,1±0,17 — —	2,7±0,15* 3,2±0,17 ***	2,6±0,14* 5,1±0,12** ***
Кліренс ОАР, мосм/хв	A B P	2,3±0,18 — —	2,0±0,13 3,2±0,14 ***	2,2±0,11 5,0±0,15** ***
Кліренс осмотично вільної води, мл/хв	A B P	-1,4±0,06 — —	-1,3±0,06 -2,0±0,07 ***	-1,4±0,08 -3,4±0,09** ***
Реабсорбована фракція ОАР, %	A B P	97,9±0,05 — —	97,3±0,04* 96,3±0,05 ***	97,4±0,03* 94,9±0,04** ***

Примітки: I група – хворі із синдромом системної запальної відповіді; II група – хворі з гнійно-септичними ускладненнями, котрим об’ємне навантаження під час проведення плазмаферезу проводилося глюкозо-сольовим розчином; III група – хворі з гнійно-септичними ускладненнями, котрим об’ємне навантаження під час дискретного плазмаферезу проводилося сорбілактом; A – хворі до проведення сеансу плазмаферезу; B – хворі після проведення сеансу плазмаферезу. */ p≤0,05 – достовірність змін показників між I групою та II групою, III групою (умова A); **/ p≤0,05 - достовірність змін показників у хворих між II групою та III групою (умова A або B); ***/ p≤0,05 - достовірність змін показників між групою A та групою B.



тів, котрим плазмаферез поєднувався з інфузією сорбілакту і становила $871 \pm 130,7$ ммоль/хв, або $210 \pm 32,4\%$ (Δ , $p \leq 0,05$).

Показник екскретованої фракції осмотично активних речовин у хворих досліджуваних груп був статистично вищим ніж у контрольної групи. Після сеансу ПФ у хворих, котрим в якості об'ємного навантаження застосовували глюкозо-сольовий розчин, екскретована фракція збільшувалася на $46 \pm 9,2\%$ (Δ , $p \leq 0,05$). У пацієнтів, котрим в якості навантаження вводили сорбілакт, збільшення становило $83 \pm 13,4\%$ (Δ , $p \leq 0,05$).

Таким чином, дискретний плазмаферез, поєднаний з інфузією сорбілакту у хворих із гнійно-септичними ускладненнями активує осморегуляторну функцію нирок, зокрема сприяє більш інтенсивному очищенню плазми крові від осмотично активних речовин.

Висновки

1. У хворих, котрим об'ємне навантаження проводилося сорбілактом, спостерігалось статистичне підвищення діурезу на $0,8 \pm 0,33$ мл/хв, тобто на $100 \pm 41,2\%$ (Δ , $p \leq 0,05$).

2. Дискретний плазмаферез, поєднаний з інфузією сорбілакту у хворих із гнійно-септичними ускладненнями активує волюморегуляторну функцію нирок; за рахунок збільшення фільтраційного заряду та зниження реабсорбції натрію в каналцях нирок, підвищується кліренс натрію ($130 \pm 35,1\%$, Δ , $p \leq 0,05$).

3. Дискретний плазмаферез, поєднаний з інфузією сорбілакту у хворих із гнійно-септичними ускладненнями активує осморегуляторну функцію нирок, зокрема сприяє більш інтенсивному очищенню плазми крові від осмотично активних речовин (кліренс осмотично активних речовин збільшується на $125 \pm 27,1\%$, Δ , $p \leq 0,05$).

ЛІТЕРАТУРА

1. Андрейчин С.М. Сучасні уявлення про метаболічну ендогенну інтоксикацію / С.М. Андрейчин, Т.О. Голумша // Інфекц. хвороби. - 2012.- №1. - С.84-87.
2. Голуб И.Е. Полиорганная недостаточность: учеб. пособ. / И.Е. Голуб, Л.В. Сорокина, Е.С. Нетесин. – Иркутск: ИГМУ. – 2011. – 25 с.
3. Данилов И.А. Полиорганная недостаточность: состояние проблемы и современные методы лечения с использованием низкопоточных мембранных технологий / И.А. Данилов, А.М. Овечкин // Общая реаниматология. - 2011. - № 6. - С. 66-71.
4. Ерюхин И.А. Синдром полиорганной недостаточности. Сущность понятия и корректность обозначения / И.А. Ерюхин // Вопросы общей и частной хирургии. – 2000. – Т. 159, №4. – С. 12-19.
5. Коновчук В.М. Можливості ітракорпоральної корекції ендотоксикозу при тяжкому сепсисі / В.М. Коновчук, А.В. Андрушак // Клінічна та експериментальна патологія. – 2015. – ТХІV, № 1(51). – С.67-71.
6. Непомнящих В.А. Роль эндогенной интоксикации в развитии полиорганной дисфункции у кардиохирургических больных в раннем послеоперационном периоде / В.А. Непомнящих, В.В. Ломиворотов, М.Н. Дерягин М.Н. и др. // Анестезиология и реаниматология. – 2011. – № 6. – С. 16-20.
7. Новак В.Л. Синдром ендогенної інтоксикації, сепсис і поліорганна недостатність: патофізіологічні та клінічні аспекти проблеми / В.Л. Новак, О.М. Оборін // Журнал академії медичних наук України. - 2009. - Т.15, №2. - С. 263-275.
8. Савельев В.С. Сепсис: классификация, клинко-диагностическая концепция и лечение: практ. руковод. / под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. - 2-е изд, допол. и перераб. - М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2010. – 352 с.
9. Серебрякова Е.Н. Синдром полиорганной недостаточности: современное состояние проблемы / Е.Н. Серебрякова, Д.К. Волосников, Г.А. Глазырина // Вестник анестезиологии и реаниматологии. – 2013. – Т. 10, № 5. – С. 60-66.
10. Bult I., Shrestha B.M. Two-hit hypothesis and multiple organ dysfunction syndrome / JNMA J. Nepal. Med. Assoc. – 2008. – Vol.47, N170. – P.82-85.
11. Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock / R. P. Dellinger et al // Surviving Sepsis. – 2012. – Intensive Care Medicine. – 2013. – Vol. 39(2). – P. 165–228.
12. Jianfang Z. Epidemiology and Outcome of Severe Sepsis and Septic Shock in Intensive Care Units in Mainland China / Z. Jianfang, et al. // PLoS One. – 2014. – Vol. 16(9). DOI: 10.1371/journal.pone.0107181.
13. Wenzel R.P. Antibiotics for abdominal sepsis / R. P. Wenzel, M. B. Edmond // The New England Journal of Medicine. – 2015. – № 2. – P. 2062-2063.
14. Yamada Y. Recent understanding of sepsis: mechanisms of organ dysfunction and advances in treatment – preface and comments / Y. Yamada // Masui. – 2008. – Vol. 57, № 3. – P.276-277.



ВЛИЯНИЕ ЭКСТРА-
И ИНТРАКОРПОРАЛЬНЫХ
МЕТОДОВ ДЕТОКСИКАЦИИ
НА ВОЛЮМО
И ОСМОРЕГУЛЯТОРНУЮ
ФУНКЦИИ ПОЧЕК

*A. B. Рыбарчук,
B. M. Коновчук*

Резюме. В начале XXI века сепсис, по-прежнему остается одной из самых актуальных проблем медицины. Тяжелое течение сепсиса характеризуется возникновением полиорганного повреждения с последующей трансформацией и манифестацией эндотоксикоза. Целью исследования стало изучение влияния дискретного плазмафереза соединенного с инфузией сорбилакта на волюмо и осморегуляторную функции почек при эндотоксикозе септического генеза.

Ключевые слова: *эндотоксикоз, плазмаферез, полиорганное повреждение, функции почек.*

INFLUENCE OF EXTRA-
AND INTRACORPORAL
DETOXICATION METHODS
ON VOLUME AND
OSMOREGULATORY
RENAL FUNCTION

*A. V. Rybarchuk,
V. M. Konovchuk*

Summary. At the beginning of the XXI century sepsis still remains one of the most relevant problems of medicine. Severe sepsis is characterized by the occurrence of multiple organ damage with subsequent transformation into mutually complicated scenario of development and manifestation of endotoxemia. Objective of the study was to investigate influence of discrete plasmapheresis combined with Sorbilactum infusion at volume and osmoregulative renal function during endotoxemia of septic origin.

Key words: *endotoxemia, plasmapheresis, multiple organ damage, renal function.*