

Ю.В. Лобзин<sup>1,2</sup>, Н.В. Скрипченко<sup>1,3</sup>, Г.П. Иванова<sup>3</sup>,  
К.В. Середняков<sup>1,3</sup>, А.Г. Баиндурашвили<sup>4</sup>

## Опыт применения селективной адсорбции липополисахарида в комплексной терапии менингококкового сепсиса у детей (клинические наблюдения)

<sup>1</sup> ФГБУ «Научно-исследовательский институт детских инфекций» ФМБА России, г. Санкт-Петербург

<sup>2</sup> ГБОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет  
им. И.И. Мечникова» МЗ РФ, г. Санкт-Петербург

<sup>3</sup> ГБОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский универси-  
тет» МЗ РФ, г. Санкт-Петербург

<sup>4</sup> ФГБУ «Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера»  
МЗ РФ, г. Санкт-Петербург

Yu.V. Lobzin<sup>1,2</sup>, N.V. Skripchenko<sup>1,3</sup>, G.P. Ivanova<sup>3</sup>,  
K.V. Serednyakov<sup>1,3</sup>, A.G. Baindurashvili<sup>4</sup>

## Experience of selective lipopolysaccharide adsorption in combined therapy for meningococcal sepsis in children (clinical observation)

<sup>1</sup> Scientific Research Institute of Children's Infections, Saint Petersburg

<sup>2</sup> North-West State Medical University named after I.I. Mechnikov, Saint Petersburg

<sup>3</sup> Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg

<sup>4</sup> Scientific Research Institute for Children's Orthopedics named after G.I. Turner, Saint Petersburg

**Ключевые слова:** менингококковый септический шок, синдром Уотерхауса–Фридериксена, LPS-адсорбция, дети.

**Keywords:** meningococcal septic shock, Waterhouse–Friderichsen syndrome, LPS-adsorption, children.

В статье представлен анализ течения менингококкового септического шока с синдромом Уотерхауса–Фридериксена у 2 детей в возрасте 9 месяцев и 2 лет 7 месяцев. При лечении обоих детей помимо стандартной медикаментозной антибактериальной и противошоковой терапии были применены экстракорпоральные методы детоксикации – LPS-адсорбция в сочетании с продленной гемодиафильтрацией. Ребенку 2 лет 7 месяцев, которому была выполнена операция LPS-адсорбции с помощью колонки TORAY RMX – 20R (Toraymyxin TM, Toray, Япония) через 12 часов от момента госпитализации, удалось сохранить жизнь, тогда как у ребенка 9 месяцев, получившего LPS-адсорбцию на 4-е и 5-е сутки госпитализации, заболевание имело летальный исход. Анализ случаев позволил авторам сделать вывод, что раннее применение при менингококковом шоке LPS-адсорбции, позволяющей удалять из периферической крови основное патогенетическое звено – липополисахарид менингококка, является одним из решающих факторов сохранения жизни больным с данной инфекционной патологией.

The article analyses progression of the meningococcal septic shock with Waterhouse–Friderichsen syndrome in 2 children, aged: 9 mo. and 2y. 7 mo. Both children were getting standard medical antibacterial and anti-shock therapy and extracorporeal methods of detoxication – LPS-adsorption in the combination with prolonged hemodiafiltration. The child of 2y. 7 mo. underwent the of LPS-adsorption procedure on the TORAY RMX unit – 20R column (Toraymyxin TM, Toray, Japan) 12 hours after the hospitalization, and survived. The 9 months old patient, who went through the LPS-adsorption procedure only on the 4th and 5th days of the hospitalization, did not survive. The analysis of these cases allowed the authors to make a conclusion that early LPS-adsorption procedure in the case of meningococcal shock, makes it possible to remove from peripheral blood the main pathogenic component – meningococcal lipopolysaccharide, – one of the crucial factors in the survival of patients with this infectious pathology.

Одним из наиболее частых возбудителей внебольничного сепсиса и септического шока является *Neisseria meningitides* благодаря своей способности проникать в кровь, минуя естественные барьеры, и вызывать каскад системных реакций [3; 4; 8]. Заболеваемость генерализованными формами менингококковой инфекции (ГФМИ) в РФ и в Санкт-Петербурге остается достаточно стабильной в течение более 10–15 лет и в 2014 г. составила 0,78 и 0,6 на 100 тыс. населения. Среди детей до 14 лет заболеваемость ГФМИ в 2014 г. как в РФ, так и в Санкт-Петербурге имела традиционно в 3–5 раз более высокие показатели – 2,49 и 3,35 на 100 тыс. детей. Однако при стабильных показателях заболеваемости летальность при ГФМИ остается высокой – 8–15%, достигая при септическом шоке и тяжелом сепсисе 40–80% [6; 14]. Известно, что основной причиной летальных исходов является рефрактерный к медикаментозной терапии септический шок, тяжесть которого связана с кровоизлиянием в надпочечники на фоне ДВС-синдрома, что наблюдается при синдроме Уотерхауса–Фридериксена. Как правило, при развитии данного синдрома менингококковая инфекция имеет молниеносное течение, сопровождается быстрым распространением некрозов, развитием артериальной гипотензии, анурии, приводя к гибели пациентов в течение первых суток заболевания. У выживших больных частым осложнением являются некрозы дистальных отделов конечностей, кистей пальцев ног и рук с последующим их отторжением и необходимостью хирургической коррекции.

Известно, что воспаление и коагуляция – тесно взаимосвязанные процессы, направленные на обеспечение жизнедеятельности человека. Они сформировались в результате эволюции человека и характеризуются тем, что при воспалении во всех случаях запускаются процессы прокоагуляции, выраженность и распространенность которых значительно зависят от целого ряда причин. При ГФМИ фазы прокоагуляции, гиперкоагуляции, сменяющиеся гипокоагуляцией, принимают генерализованный неконтролируемый характер, определяют развитие ДВС-синдрома, коррелирующего с тяжестью шока [5; 15]. Запуск ДВС-синдрома и раз-

витие шока при сепсисе, вызванном *Neisseria meningitides*, в значительной степени связаны с липидом А, являющимся компонентом липополисахарида (LPS) клеточной стенки микроба, или его эндотоксином. После взаимодействия LPS менингококка с CD14-рецепторами на поверхности фагоцитов и TLR4 происходят запуск продукции про- и противовоспалительных цитокинов, синтез Ig, острофазных белков, гормонов и других биологически активных молекул [7; 12].

У ребенка многие факторы иммунного ответа формируются постепенно в течение роста, что и определяет большую частоту развития менингококкового сепсиса у детей раннего возраста по сравнению с взрослыми. Не исключается, что тяжесть ГФМИ также обусловлена количеством возбудителя, а соответственно и эндотоксина, поступившего в кровоток. В связи с этим для оценки «активности» LPS и количественного учета бактериальной нагрузки в крови в последние годы стали применять тест EAA (*Endotoxin Activity Assay*), позволяющий косвенно, на основании активации нейтрофилов с использованием хемилюминесценции, судить о количестве LPS у больного [10]. Так, одним из показаний к применению сорбционных технологий у пациентов с грамтрицательным сепсисом в хирургических отделениях является активность токсина в крови 0,6 и более [11].

Трудности медикаментозной терапии у пациентов с менингококковым сепсисом и сепсисом другой этиологии, а нередко ее неэффективность послужили причиной для включения экстракорпоральных методов в схему лечения. Известно, что попытки применения неселективного метода гемокоррекции – плазмафереза (плазмообмена) недостаточно эффективны при полиорганной недостаточности. Более перспективными оказались продленные полуселективные методики, такие как гемодиофильтрация и гемофильтрация, применение которых связано с необходимостью удаления из периферической крови веществ, накапливающихся в результате недостаточной функции органов, а также цитокинов и других биологически активных молекул, участвующих в системном воспалении. Продленная гемофильтрация основана на принципе диффузионного обмена, фильтрационного и кон-

векционного переноса через полупроницаемую мембрану низко- и среднемолекулярных веществ и воды из крови больного в диализный раствор, а при гемодиализации дополнительно противотоком по направлению к току крови подается диализный раствор.

Однако в связи с ключевой ролью LPS в патогенезе менингококкового сепсиса наибольший интерес стал представлять метод селективной сорбции LPS. Для проведения данного вида лечения в РФ используются два вида картриджей – «LPS adsorber» (Alteco, Швеция) и TORAY RMX – 20R (Toraymixin TM, Тогау, Япония). Оба картриджа связывают циркулирующий в крови больного LPS, в одном случае – с пептидом, расположенным на поверхности колонки, а в другом – с полимиксином В.

В настоящее время имеется лишь небольшое число исследований в России, Японии и ряде стран Европы по оценке эффективности данного метода лечения сепсиса у больных, перенесших кардиологические, урологические и другие оперативные вмешательства [1; 2; 13]. В 2014–2015 гг. в отделении интенсивной терапии неотложных состояний ФГБУ НИИДИ ФМБА России селективные и полуселективные экстракорпоральные методы были применены у 9 детей с ГФМИ и синдромом Уотерхауса–Фридериксена, из которых 8 (89%) больным удалось сохранить жизнь. У всех выживших пациентов наблюдались различной степени некрозы конечностей, что потребовало в дальнейшем ампутации пальцев, стоп, голеней, кистей. Только у 1 больного, несмотря на проводимую терапию, заболевание закончилось летально. В предыдущие годы все пациенты с синдромом Уотерхауса–Фридериксена, не получавшие экстракорпоральные методы лечения, имели летальный исход.

Приводим описание двух случаев ГФМИ с синдромом Уотерхауса–Фридериксена, в комплексном лечении которых был применен метод селективной сорбции LPS.

### Клинический случай 1

Больной О., 9 месяцев. *Клинический диагноз:* генерализованная гипертоксическая форма менингококковой инфекции (менингококкцемия + гнойный менингит). *Осложнения:* рефрактерный септический шок, синдром полиорганной недостаточности

(отек головного мозга, кома-3; сердечно-сосудистая, дыхательная, почечная недостаточность, ДВС-синдром в стадии гипокоагуляции); инфаркт надпочечников; синдром Уотерхауса–Фридериксена; двусторонняя бронхопневмония; множественные некрозы тканей головы, туловища, конечностей, обширные некрозы на нижних конечностях II–III степени общей площадью до 50% поверхности тела.

*Анамнез жизни.* Ребенок от первой беременности, срочных родов, протекавших без осложнений. Масса тела при рождении 3500 г, рост 54 см. Физическое и психическое развитие соответствовало возрасту, до настоящего заболевания не болел.

*Анамнез болезни.* Заболел остро 10.10.2014 г. в 3:00 с повышения температуры тела до 39°C. В 4:00 впервые осмотрен врачом скорой помощи, диагноз – ОРВИ, рекомендован прием жаропонижающих. Продолжались лихорадка, беспокойство, отмечалась гиперестезия (плакал при прикосновении). В 6:00 повторно вызвана бригада скорой помощи, введена литическая смесь (температура тела – 39,7°C). В 10:00 мать заметила бледность, цианоз губ, сыпь на нижних конечностях, и в 11:00 была вновь вызвана бригада скорой помощи, поставившая диагноз – ОРВИ, менингококкцемия. На догоспитальном этапе больной получил 60 мг преднизолона в/м и был госпитализирован в отделение интенсивной терапии неотложных состояний НИИДИ, минуя приемное отделение.

При поступлении состояние ребенка крайне тяжелое за счет септического шока. Сознание угнетено до сопора, по шкале Глазго – 10 баллов. Положение в постели вынужденное, голова запрокинута назад. Кожные покровы и носогубный треугольник бледные. Симптом нарушения микроциркуляции (симптом сдавления ногтевого ложа) – 5 секунд. По всему телу обильная звездчатая сливная геморрагическая сыпь с некрозами, быстро нарастающая и распространяющаяся на другие участки. Положительные менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц. Зрачки: D=S, фотореакция симметричная. Пульс на лучевых артериях и в подколенных ямках нитевидный, на артериях

стоп не определялся. Брадикардия и артериальная гипотензия (ЧСС – 110 уд./мин, АД – 70/43 мм рт. ст.). Тоны сердца приглушены, выслушивается систолический шум на верхушке. В легких дыхание пуэрильное, дыхание – 30 в минуту. SatO<sub>2</sub> при дыхании атмосферным воздухом – 87%. Живот мягкий при пальпации, печень выступает из под реберной дуги на 4 см. После постановки мочевого катетера получено 10 мл мочи. В анализе крови: анемия (Hb – 86 г/л), лейкоцитопения (3,1×10<sup>6</sup>/л), тромбоцитопения (31×10<sup>6</sup>/л), гипопроteinемия (общий белок – 39 г/л); смешанный ацидоз (pH = 7,0; PCO<sub>2</sub> = 67, BE = –11 ммоль/л), гипокоагуляция (ПТВ = 18,9 сек, МНО = 1,77, АЧТВ = 51,5 сек, фибриноген – 2,32 г/л). По данным УЗИ внутренних органов – гепатомегалия, признаки двустороннего некроза надпочечников. Оценка по шкале SOFA – 22 балла.

При поступлении больной переведен на ИВЛ, обеспечен центральный венозный доступ, проведена стандартная противошоковая и антибактериальная терапия. Через 4 часа после поступления начата продленная вено-венозная гемодиализация (CVVHDF) (рис. 1А). На 2-е сутки после поступления на фоне лечения удалось добиться снижения дозы вазопрессорных препаратов, параметров респираторной поддержки. Однако отмечено распространение очагов некроза на нижних конечностях (рис. 1Б). Несмотря на проводимую комплексную экстракорпоральную и ме-

дикаментозную терапию, на 4-е сутки после поступления состояние ребенка ухудшилось за счет нарастания клинико-лабораторных параметров полиорганной недостаточности и ДВС-синдрома. Дополнительно в комплекс экстракорпоральной гемокоррекции была включена операция LPS-адсорбции, которая выполнялась на аппарате «Гемма» («Плазмофильтр», Россия) с использованием адсорбера «Alteco Medical» (Швеция). Скорость кровотока составила 120 мл/час, продолжительность операции – 2 часа. Всего больному были выполнены две такие операции (на 4-е и 5-е сутки госпитализации). Однако даже после проведения LPS-адсорбции состояние прогрессивно ухудшалось, сохранялись рефрактерный септический шок, ДВС-синдром в стадии гипокоагуляции, отмечалось нарастание отека головного мозга на фоне артериальной гипотензии. Несмотря на проведенную комплексную экстракорпоральную и медикаментозную терапию, на 10-е сутки заболевания была констатирована смерть.

*Патологоанатомический диагноз. Основной:* менингококковая инфекция (ПЦР – *N. meningitidis*, серотип В), менингококцемия. Катаральный фарингит, трахеит, фибринозно-геморрагический бронхит. Острый экссудативный менингит в стадии организации. Акцидентальная инволюция тимуса IV ст. *Осложнения основного заболевания:* ДВС-синдром: субтотальные кровоизлияния нижних конечностей, крупноочаговые и

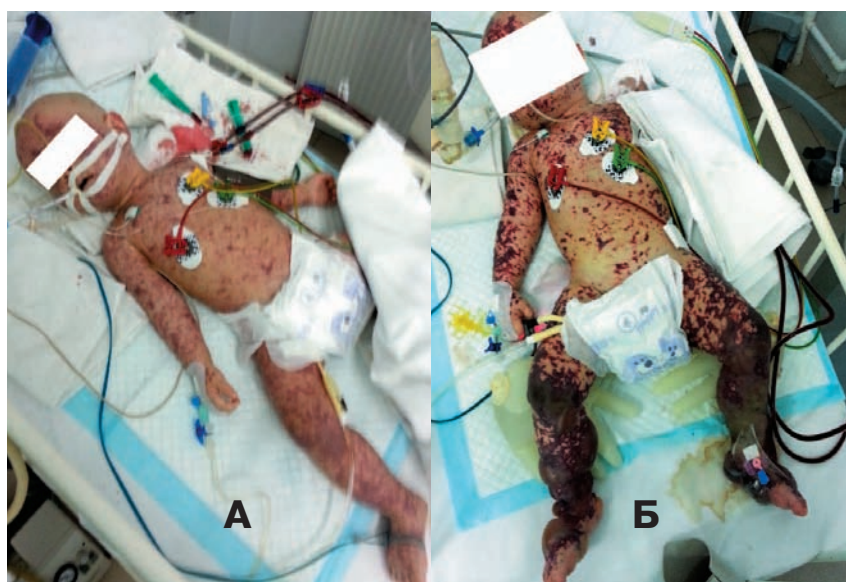


Рис. 1. Больной О., 9 месяцев.

- А. Проводится операция продленной вено-венозной гемодиализации; через 4 часа после поступления.  
 Б. Нарастание очагов некроза нижних конечностей на 2-е сутки госпитализации

петехиальные кровоизлияния лица, туловища. Петехиальные кровоизлияния в эпикарде. Эритроцитарные и фибриновые тромбы в системе микроциркуляторного русла легких, сердца, почек, тимуса, головного мозга, мягких тканей нижних конечностей. Крупноочаговые кровоизлияния надпочечников. Очаговая гематогенная пневмония. Дистрофически-ишемические изменения в миокарде. Резко выраженные дистрофические изменения почек. Обширный некроз кожи с эпидермолизом, подкожной клетчатки, мышц нижних конечностей. Респираторный дистресс-синдром: гиалиновые мембраны в легких, отек легких. Гидроторакс, асцит-перитонит. Застойное полнокровие печени, селезенки, почек. Отек головного мозга.

## Клинический случай 2

Больной Б., 2 года 7 месяцев. *Клинический диагноз. Основной:* генерализованная гипертоксическая форма менингококковой инфекции (менингококкцемия + гнойный менингит). *Осложнения:* рефрактерный септический шок, синдром Уотерхауса–Фридериксена, синдром полиорганной недостаточности (сердечно-сосудистая, почечная, печеночная, ДВС-синдром в стадии гипокреотинемии), распространенные некрозы мягких тканей верхних и нижних конечностей, сухая гангрена дистальных фаланг пальцев кистей и стоп.

*Анамнез жизни.* Ребенок от первой беременности, срочных родов, протекавших без осложнений. Вес при рождении – 4100 г, длина – 55 см. Физическое и психическое развитие до настоящего заболевания протекало в соответствии с возрастом. Из перенесенных заболеваний – редкие респираторные инфекции.

*Анамнез болезни.* Заболел остро 16.11.2014 г.: с 17:00 вялость, сонливость, отказ от еды, повышение температуры тела до 38°C, однократно рвота. К 22:00 лихорадка до 39,3°C, вызвана бригада скорой помощи, введена литическая смесь. В 23:00 появилась сыпь геморрагического характера на ягодицах, повторно вызвана бригада скорой помощи. На догоспитальном этапе выполнена катетеризация периферической вены, в/в введены ацесоль 200 мл, преднизолон 150 мг, ла-

зикс 2,0 мл, левомецетин 350 мг в/в, начато введение дофамина. Больной доставлен в отделение интенсивной терапии неотложных состояний НИИДИ 17.11.2014 г. в 4:15.

При поступлении состояние крайне тяжелое за счет проявлений септического шока и ДВС-синдрома. Сознание нарушено до уровня оглушения (по шкале Глазго 13 баллов). Зрачки D=S, с живой симметричной фотореакцией. Общая гиперестезия, положительные менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц и симптом Кернига. Кожа бледная с обильной звездчатой сливной геморрагической сыпью на конечностях, туловище и лице, цианоз губ. Симптом нарушения микроциркуляции (время заполнения капилляров ногтевого ложа – 4 секунды). Видимые слизистые оболочки чистые, без энантемы, сухие. Дыхание самостоятельное, тахипноэ до 36 в минуту. Аускультативно дыхание жесткое, проводится по всем отделам, симметрично с обеих сторон, хрипов нет, SatO<sub>2</sub> при дыхании атмосферным воздухом – 90%. Тоны сердца приглушены, ритмичные, тахикардия (ЧСС – 150 уд./мин), гипотония (АД – 69/35 мм рт. ст.). Живот не вздут, при пальпации мягкий. Печень выступает на 3 см от реберной дуги, селезенка не пальпируется. При постановке мочевого катетера получено 80 мл мочи. Оценка по шкале SOFA – 22 балла. В анализе крови при поступлении: лейкопения ( $2,1 \times 10^9/\text{л}$ ); тромбоцитопения ( $86 \times 10^9/\text{л}$ ); анемия (Hb – 87 г/л), декомпенсированный метаболический ацидоз (pH = 7,12; BE = –13 ммоль/л); повышение креатинина (94 мкмоль/л); гипопропротеинемия (43 г/л); гипоальбуминемия (30 г/л). По результатам коагулограммы – гипокреотинемия, гипофибриногенемия: ПТВ – 25,7 сек, фибриноген – 1,3 г/л, МНО – 1,8, АЧТВ – 96,2 сек. По данным УЗИ внутренних органов – признаки двустороннего кровоизлияния в надпочечники.

При поступлении больной переведен на ИВЛ, обеспечен центральный венозный доступ, проведена медикаментозная противошоковая терапия и назначена антибактериальная терапия (цефтриаксон из расчета 100 мг/кг/сутки). Через 4 часа от момента поступления (в 08:00) больному начата продленная вено-венозная гемодиализация

ция, для проведения которой сосудистый доступ осуществлялся через двухпросветный катетер Gambro Cath F6,5, установленный в левую подключичную вену. Скорость кровотока – 100–140 мл/мин, замещающий и диализный растворы – «Multi Plus» 2К, модифицированные раствором KCl 4%, антикоагуляция проводилась гепарином. Через 12 часов после поступления начата операция селективной адсорбции липополисахарида (LPS-адсорбция). Для проведения процедуры адсорбер был «врезан» в контур CVVHDF. Продолжительность процедуры LPS-адсорбции составила 6 часов (рис. 2).

На 2-е сутки (18.11.2014 г.) состояние больного оставалось крайне тяжелым за счет тяжелого септического шока и ДВС-синдрома. В области голеней сформировались сливные геморрагические элементы с некрозом, индуративным воспалительным перифокальным отеком с участками эпидермолиза. Пульсация артерий в области тыльной поверхности обеих стоп не определялась.

По данным ЕАА-теста от 18.11.2014 г., уровень активности эндотоксина составил 0,65 у.е., что потребовало проведения повторной операции LPS-адсорбции, которая выполнялась на адсорбере TORAY PMX – 20R (он также был «врезан» в контур CVVHDF) и продолжалась 8 часов. После второй операции была отмечена стабилизация показателей гемодинамики, что позволило уменьшить дозу вазопрессорной поддержки. В дальнейшем больному была продолжена операция CVVHDF, а проведения LPS-адсорбций боль-



**Рис. 2. Больной Б., 2 года 7 месяцев.**

1-е сутки госпитализации, проводятся операции продленной вено-венозной гемодиализации (CVVHDF) на аппарате «Multifiltrate» («Fresenius», Germany) и LPS-адсорбции на адсорбере TORAY PMX – 20R

ше не потребовалось. Общая продолжительность операции продленной вено-венозной гемодиализации составила 229 часов. Комплексная медикаментозная терапия включала: антибактериальную; заместительную (повторные трансфузии плазмы и тромбоконцентрата); системные кортикостероиды (преднизолон, гидрокортизол, дексазон); инотропную и вазопрессорную поддержку; иммунотерапию (пентаглобин); кардиотрофики, ингибиторы ионной помпы, нутритивную поддержку (энтеральное и парентеральное питание). С 4-х суток вазопрессорные препараты были отменены, на 12-е сутки больной экстубирован и переведен на самостоятельное дыхание. Отсутствие восстановления кровообращения в дистальных отделах ног и правой кисти, развитие сухой гангрены пальцев стоп и



**Рис. 3. Больной Б., 2 года 7 месяцев.**

Состояние после ампутации дистальных фаланг некротизированных пальцев правой кисти и пальцев стоп

кистей потребовали проведения оперативного лечения, для осуществления которого больной был переведен в клинику ФГБУ «Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г.И. Турнера». Пациенту была выполнена ампутация дистальных фаланг пальцев правой руки и пальцев стоп (рис. 3). В анамнезе психического и неврологического дефицита у больного не было выявлено, функция внутренних органов была полностью восстановлена.

### Заключение и обсуждение

Гипертоксические формы менингококковой инфекции, характеризующиеся развитием тяжелого сепсиса с полиорганной недостаточностью, рефрактерным шоком и ДВС-синдромом, имеют крайне высокий риск летальных исходов, что определяет поиск терапии, обеспечивающей выживание пациентов. Приведенные случаи тяжелого менингококкового сепсиса у детей свидетельствуют, что включение в комплекс терапии LPS-адсорбции снижает риски летальных исходов. Данная методика направлена на удаление основного патогенетического звена инфекции — эндотоксина менингококка, запускающего каскад патологических реакций и являющегося причиной шока, ДВС-синдрома и полиорганной недостаточности. Однако, учитывая быстроту развития воспалительных реакций, включать данный метод в комплекс терапии необходимо в максимально ранние сроки. Если во втором клиническом случае более раннее применение LPS-адсорбции (через 12 часов от момента госпитализации) позволило сохранить жизнь больному, то в первом случае проведение LPS-адсорбции на поздних сроках болезни (4-е и 5-е сутки госпитализации) не обеспечило должного эффекта. Однако даже позднее применение метода позволило продлить жизнь пациенту до 10 суток, хотя известно, что молниеносные формы менингококковой инфекции заканчиваются летальным исходом уже через несколько часов от начала болезни.

Мы полагаем, что применение LPS-адсорбции больным с наличием шока или риском его развития в первые часы поступления в стационар будет иметь наибольшую эффективность. Это позволит удалить эндотоксин

из крови на раннем этапе болезни, уменьшить выраженность патологических реакций и улучшить исходы. В литературе обсуждается вопрос о возможном развитии повторной волны эндотоксемии за счет поступления в кровь липополисахарида бактериальной флоры кишечника, что потребует дополнительного назначения операции LPS-сорбции, однако это еще требует дальнейшего исследования [9].

В ФГБУ НИИДИ ФМБА России впервые в 2014 г. был применен селективный метод сорбции липополисахарида *Neisseria meningitidis* параллельно с продленной гемодиализацией и комплексной медикаментозной терапией. В статье представлены два клинических случая ГФМИ с синдромом Уотерхауса—Фридериксена, в которых была проведена операция селективной LPS-адсорбции. Полученные результаты свидетельствуют, что данный метод в составе комплексной терапии может сохранить жизнь пациентам, в течение многих лет считавшимся медикаментозно инкурабельными. Хирургическое лечение у данной группы пациентов, как правило, является необходимым, поскольку восстановить кровообращение в дистальных отделах конечностей нередко не представляется возможным. Известно, что частота таких осложнений при ГФМИ может составлять от 5 до 16%. Не исключено, что применение современных экстракорпоральных методов приведет к увеличению частоты данного осложнения за счет сохранения жизни крайне тяжелой группы больных. В настоящее время в НИИДИ отрабатываются схемы применения селективной сорбции LPS в составе комплексной экстракорпоральной и медикаментозной терапии менингококковой инфекции.

Таким образом, LPS-адсорбция может быть тем методом экстракорпоральной детоксикации, включение которого в комплекс многокомпонентной терапии менингококкового сепсиса будет иметь решающее значение в исходах болезни. Поскольку мировой опыт применения данного метода при менингококковой инфекции, особенно у детей, ограничен, дальнейшая отработка тактики, а также изучение эффективности данного метода являются перспективными.

## Литература

1. Ватазин А.В., Зулькарнаев А.Б., Крстич М. и др. Влияние селективной адсорбции эндотоксина на летальность // Актуальные вопросы нефрологии, диализа, хирургической коррекции и гемодиализа: Тезисы докладов научно-практической конференции. М., 2011. С. 10.
2. Попок З.В. Селективная сорбция эндотоксина в комплексной интенсивной терапии сепсиса у больных после кардиохирургической операции: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. М., 2010.
3. Скрипченко Н.В., Вильниц А.А. Менингококковая инфекция у детей: Руководство для врачей. СПб.: Тактик-Студио, 2015. С. 840.
4. Сорокина М.Н., Иванова В.В., Скрипченко Н.В. Бактериальные менингиты у детей. М.: Медицина, 2003.
5. Справочник по инфекционным болезням у детей / Под ред. Ю.В. Лобзина. СПб.: СпецЛит, 2013.
6. Angus D.C., van der Poll N. Severe sepsis and septic shock // England Journal of Medicine. 2013. Vol. 369. No. 9. P. 840–851.
7. Brandtzaeg P., van Deuren M. Classification and pathogenesis of meningococcal Infections // Methods in Molecular Biology. 2012. Vol. 799. P. 21–35.
8. Campsall P.A., Laupland K.B., Niven D.J. Severe meningococcal infection: A review of epidemiology, diagnosis, and management // Critical Care Clinics. 2013. Vol. 29. P. 393–409.
9. Dholakia S. et al. Endotoxemia in pediatric critical illness – a pilot study // Critical Care. 2011. Vol. 15. P. 141.
10. Kjelgaard-Hansen M., Wiinberg B., Aalbek B. et al. Endotoxin activity in whole blood measured by neutrophil chemiluminescence is applicable to canine whole blood // Comparative Immunology, Microbiology and Infectious Diseases. 2008. Vol. 31. No. 6. P. 477–485.
11. Marsball J., Foster D., Vincent J. et al. Diagnostic implications of endotoxemia in critical illness: results of the MEDIC study // The Journal of Infectious Diseases. 2004. Vol. 190. P. 527–534.
12. Milonovich L.M. Meningococemia: epidemiology, pathophysiology and management // The Journal of Pediatric Health Care. 2007. Vol. 21. P. 75–80.
13. Mitaka C., Tomita M. Polymyxin B-immobilized fiber columns hemoperfusion therapy for septic shock // Shock. 2011. Vol. 36. No. 4. P. 332–338.
14. Stephens D.S., Greenwood B., Brandtzaeg P. Epidemic meningitis, meningococemia and Neisseria meningitidis // Lancet. 2007. Vol. 369. P. 2196–2210.
15. Vincent J.L., De Backer D. Does disseminated intravascular coagulation lead to multiple organ failure? // Critical Care Clinics. 2005. Vol. 21. P. 469–477.

---

### Контакты:

Скрипченко Наталья Викторовна,  
заместитель директора по научной работе ФГБУ  
НИИДИ ФМБА России,  
заведующая кафедрой инфекционных заболеваний  
у детей факультета переподготовки и дополнительного профессионального образования ГБОУ ВПО  
«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» МЗ РФ,  
доктор медицинских наук, профессор,  
заслуженный деятель науки РФ.  
Тел. раб.: 8(812)234-10-38.  
E-mail: rmtc@mail.ru