

Б. Умитхан, С.Т. Еркасов, А.К. Дуйсенбаева, К.А. Ермаханов, С.Т. Атамуратов

*Қазақ медицина үздіксіз білім беру университеті,
Алматы, Қазақстан Республикасы*

ЭПИДУРАЛДЫ АНЕСТЕЗИЯНЫҢ ПРОКТОЛОГИЯЛЫҚ ОТАЛАРДАҒЫ ТИІМДІЛІГІ

Түйін: Проктологиялық оталар кезінде, заманауи анестезиологияның жетістіктеріне қарамастан, анестезия әдісін таңдау әлі күнге дейін қиындықтар тудырады. Жергілікті анестезия ауыру сезімін толық жойғанымен, нейровегетативті реакциялардың рефлекторлық доғасын толық жоймайды. Сондықтан оташының және пациенттың талаптарына жауап бермейді. Осылайша кіші жамбас хирургиясында эпидуралды (өңірлік) анестезияның рөлі жоғарылайды.

Түйінді сөздер: эпидуралды анестезия, өңірлік анестезия, проктология

B. Umithan, S.T. Erkasov, A.K. Duisenbaeva, K.A. Ermakhanov, S.T. Atamuratov

*Kazakh Medical university of continuing education,
Almaty, Republic of Kazakhstan*

EFFICIENCY OF EPIDURAL ANESTHESIA IN PROCTOLOGICAL OPERATIONS

Resume: The choice of the method of anesthesia in proctological operations, despite the achievements of modern anesthesiology, still presents difficulties. Local anesthesia does not satisfy the requirements of surgeons and patients, since a full-fledged anesthesia blocks the pain reaction, but does not interrupt the reflex arc of neurovegetative reactions. As a result, the role of epidural (regional) anesthesia in pelvic surgery is increasing.

Keywords: epidural anesthesia, regional anesthesia, proctology

УДК 616.36 – 008.64 - 085.246.9: 616.15 – 092.18

Е. Л. Исмаилов

*Международный институт последипломного образования,
Кафедра анестезиологии и реаниматологии, трансфузиологии с курсом скорой неотложной медицинской помощи*

КОМПЛЕКСНАЯ СИСТЕМНАЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ И ФОТОМОДИФИКАЦИЯ КРОВИ ПРИ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ

Печеночная недостаточность – синдром, характеризующий функциональную несостоятельность печени, при котором имеет место, прогрессивно распространяющийся некроз гепатоцитов, определяющий метаболические сдвиги и запуск прогностически неблагоприятных механизмов. Основной проблемой традиционной терапии острой печеночной недостаточности является циркуляция токсических веществ в прогрессирующей концентрации, формирующая порочный круг самоотравления организма. Патологически обоснованным вариантом решения является максимально полное и радикальное удаление токсинов с одновременной стимуляцией компенсаторно-приспособительных механизмов, которое возможно выполнить с помощью комплексного системного, последовательного и взаимодополняемого применения современных методов детоксикации и фотомодификации крови.

Ключевые слова: печеночная недостаточность, детоксикация, экстракорпоральная детоксикация

Введение. Актуальность проблемы печеночной недостаточности, сопровождающей многие заболевания и критические состояния подтверждается статистическими данными, приводимыми в различных рода обзорах, результатах клинических исследований и наблюдений, касающихся заболеваний. Многие ученые и практикующие врачи однозначно указывают на неуклонный рост числа больных с различными заболеваниями печени, течение которых осложняется декомпенсированной печеночной недостаточностью. Среди причинных факторов на первом месте стоит вирусный гепатит [1]. Вирусным гепатитом В заражено приблизительно 2 млрд. человек и примерно у 100 тыс. пациентов течение гепатита осложняется острой печеночной недостаточностью. Следует особо отметить, что несмотря на комплексную интенсивную терапию при этих критических состояниях смертность достигает 70-90% [2]. Ежегодно в мире, по данным ВОЗ, регистрируются примерно 50 млн. заболевших гепатитом В, из них 2 млн. человек умирают. Число больных гепатитом С насчитывается от 100 до 200 млн. человек [3]. По самым пессимистическим прогнозам, экспертов ВОЗ в течение последующих 10-20 лет смертность от заболеваний печени может возрасти в 2 раза [4].

Гальперин Э.И. предложил рассматривать функциональную недостаточность печени как состояние, когда орган не способен поддерживать обмен веществ и постоянство внутренней среды организма, а если поддерживает, то за счет напряжения своих компенсаторных возможностей.

Патологические изменения при печеночной недостаточности с определенной долей условности можно разделить на 2 группы: интрапеченочные - изменения в печени и экстрапеченочные - нарушения в других жизненноважных органах и системах.

В основе развития печеночной недостаточности лежит некроз печеночных клеток, как результат действия первичного повреждающего фактора, которым может быть инфекция, лекарственные препараты (чаще всего - парацетамол), токсины, алкоголь, гипоперфузия печени при хронической сердечной недостаточности, болезнях сосудов печени и др..

В патогенезе печеночной недостаточности большинством исследователей и клиницистов первостепенное значение придается включению или активации гуморальных и гипериммунных механизмов и реакций, результатом которых и является некроз клеток печени. Причем отмечается корреляция между тяжестью проявления симптомов печеночной недостаточности и количеством утративших свои функциональные и компенсаторные резервы гепатоцитов, а также продолжительностью периода, в течение которого происходило их повреждение [5].

Функциональная несостоятельность гепатоцитов обусловлена двумя причинами: отрицательное воздействие со стороны причинного первичного повреждающего фактора, что при определенных условиях за счет высвобождения биологически активных протеолитических ферментов – гидролаз приводит к массивному

саморазрушению гепатоцитов; с другой стороны, фрагменты разрушенных печеночных клеток воспринимаются иммунной системой организма как чужеродные и подвергаются полному уничтожению. Развитие печеночной недостаточности, как правило, указывает на то, что из функционирования выключено уже более 75–80 % гепатоцитов [6].

Но, в последнее время в литературе стали чаще появляться данные об еще одном возможном механизме гибели гепатоцитов – апоптозе. В основе этого механизма, который в норме можно назвать физиологическим, лежит «замена» клеток, в частности в печени этот процесс носит постоянный характер. Значимость этого сложного процесса с точки зрения патологической физиологии при болезнях печени достаточно существенна. Так, ускоренный апоптоз может закончиться гибелью гепатоцитов, что приводит к нарушению функции печеночной ткани и ее атрофии. Принимая во внимание тот факт, что торможение апоптоза стимулирует онкогенез, большинство болезней печени характеризуются чрезмерным торможением апоптоза [7,8]. Токсемия как результат печеночной недостаточности и главный патологический повреждающий фактор приводит к нарушениям со стороны жизненно важных органов и систем. Развивается дыхательная недостаточность по рестриктивному (вследствие интерстициального отека легких), обструктивному (ЭЗДП – экспираторное закрытие дыхательных путей) и диффузионному (утолщение альвеолокапиллярной мембраны) механизмам, которые приводят к появлению альвеолярного шунта, гипоксемии, резистентной к оксигенотерапии и прогрессирующей гемической, циркуляторной и гистотоксической гипоксией. Гемодинамические нарушения обусловлены несколькими механизмами. Токсическая печеночная энцефалопатия нарушает регуляцию сосудистого тонуса, вызывая артериальную гипотензию. Нарушения ритма являются следствием гипоксии, нарушений водно-электролитного и кислотно-основного состояния, петехиальными кровоизлияниями и жировыми дистрофическими изменениями в миокарде. Гиповолемия, причины которой при ОПЕН очевидны, как ее постоянный спутник, оказывает отрицательное влияние как на показатели центральной гемодинамики, так и на системный кровоток.

Присоединяется почечная недостаточность с развитием гепаторенального синдрома, развивается печеночная энцефалопатия, переходящая в печеночную кому. И все это происходит на фоне метаболических сдвигов, коагулопатии, гистотоксической дизоксии, нарушения углеводного, жирового обмена, кислотно-щелочного состояния и водно-электролитного баланса [9,10].

Все эти нарушения, обусловленные в первую очередь, несостоятельностью детоксикационной функции печени, формируют патологический «порочный» круг, каждый цикл которого усугубляет тяжесть состояния пациента и уменьшает шансы на положительный исход.

И здесь клиницисты и практикующие врачи-специалисты сталкиваются с так называемой «терапевтической коллизией» – имея возможность корректировать изменения в водно-солевом балансе, кислотно-щелочном состоянии, коагулопатии, гипоксемии, гипоксии, токсемии не получают ожидаемого терапевтического эффекта.

Основной проблемой медикаментозной терапии печеночной недостаточности является кумуляция токсических веществ, различающихся по химическому составу, физическим свойствам, точкам приложения и органам-мишеням. Патологические изменения, имеющие место при ОПЕН и результаты ее лечения, требуют пересмотра традиционного подхода к тактике лечения данной патологии [10,11].

Естественным решением проблемы являлось бы устранение причинного фактора – поступления токсинов в кровь, но это не представляется возможным хотя бы потому, что большинство токсинов – это продукты жизнедеятельности организма. И в данном случае единственным оптимальным вариантом является максимально полное и радикальное удаление токсинов с одновременной стимуляцией компенсаторно-приспособительных механизмов, устраняя

их общее токсическое воздействие и разгружая тем самым детоксикационные системы печени.

К тому же эта необходимость подтверждается следующими данными: В США ежегодно около 5000 человек нуждаются в трансплантации печени, но только менее четверти таким больным выполняется спасительная операция [12]. В Германии, Англии, Франции в год около 15000 пациентов умирают, не дождавшись операции [13].

Высокотехнологичные и материально затратные методы экстракорпоральной детоксикации (экстракорпоральная перфузия через донорскую печень, трансплантация клеток печени, применение искусственных биосистем) недоступны стационарам, поэтому обратимся к более доступным методикам заместительной печеночной терапии, которые применяются в настоящее время. Это плазмаферез, гемодиализ, гемодиализация, гемо- или плазмасорбция, альбуминовый диализ, которые применяются изолированно или в комбинации.

Особое место среди перечисленных методов принадлежит альбуминовому диализу, с появлением которого стало возможным эффективное удаление альбуминсвязанных (водонерастворимых) и водорастворимых токсинов [14].

Но в то же время актуальность плазмафереза, гемодиализации при ОПЕН сохраняется, так как альбуминовый диализ (далее – АД) – высокоспецифичный метод детоксикации, ориентированный на удаление альбуминсвязанных токсинов и водорастворимых веществ за счет диализа, тогда как выведение токсических веществ со средней молекулярной массой возможно только при фильтрации (конвекции), а при плазмаферезе возможно абсолютное выведение из циркуляции определенного количества плазмы с содержащимися в ней токсинами и иммунологически активными веществами. Другими словами, каждый метод имеет право на изолированное применение, но в комплексе, системно взаимодополняют друг друга.

Например, ГДФ, как высокоэффективный метод коррекции уремии позволяет снизить кардиодепрессивный эффект азотистых шлаков и снизить нагрузку на ферментные детоксикационные системы печени по переработке азотистых соединений [15].

Плазмаферез нормализует пигментный обмен печени, уменьшает выраженность синдромов цитолиза гепатоцитов и внутрипеченочного холестаза, обладает выраженным, иммунокорректирующим действием на параметры гуморального звена иммунитета за счет элиминации из плазмы циркулирующих иммунных комплексов и избытка функционально неполноценных иммуноглобулинов. Плазмаферез позволяет быстро и эффективно осуществлять коррекцию нарушений свертывающей и противосвертывающей системы крови, уменьшая риск геморрагических осложнений [16].

Другими словами, лечение основного этиологического фактора, вызвавшего некроз печеночных клеток, своевременное проведение посиндромной и эффективной комплексной детоксикационной терапии позволяет создать необходимые условия для регенерации гепатоцитов, которая длится 10-15 дней [17].

Цель исследования: Показать наш опыт применения системного комплексного протезирования детоксикационной функции печени у пациентов с острой и хронической декомпенсированной печеночной недостаточностью.

Методика системного комплексного протезирования детоксикационной функции печени описана в предшествующих работах [18].

Материалы и методы. Исследовательская работа выполнена на основе сравнительного анализа и клинической оценки эффективности проводимой интенсивной терапии с системным протезированием дезинтоксикационной функции печени у 49 пациентов с острой и хронической декомпенсированной печеночной недостаточностью в возрасте от 35 до 73 лет. Среди обследованных больных было мужчин - 28 (57 %) и 21 женщин (43 %). Основными причинами острой печеночной недостаточности были: вирусные гепатиты – 13 пациентов,

токсический гепатит – 7 пациентов, сепсис – 13 пациентов, панкреонекроз- 3, ожоговая болезнь – в 3 случаях. Основными причинами хронической декомпенсированной печеночной недостаточности были циррозы печени различной этиологии – 10 пациентов. Это алкогольный цирроз – 6 пациентов, вирусный – 3 и криптогенный – 1 пациент.

Пациенты, вошедшие в исследование, были сопоставимы по характеру основного заболевания, антропометрическим данным, возрасту, тяжести состояния.

В зависимости от цели исследования и характера проводимой интенсивной терапии пациенты были распределены на 3 группы:

1 группа (исследуемая группа №1) – 39 пациентов с острой печеночной недостаточностью, получавших «стандартную» интенсивную терапию (посиндромная симптоматическая терапия - ИВЛ, цитокиновая блокада, дээскалационная антибактериальная терапия, купирования окислительного стресса, возмещение водно-электролитных и метаболических потерь и др.), дополненную системным протезированием детоксикационной функции печени.

2 группа – (исследуемая группа №2) – 10 пациентов с хронической декомпенсированной печеночной недостаточностью, получавших «стандартную» интенсивную терапию (посиндромная симптоматическая терапия - ИВЛ, цитокиновая блокада, дээскалационная антибактериальная терапия, купирования окислительного стресса, возмещение водно-электролитных и метаболических потерь и др.), дополненную системным протезированием детоксикационной функции печени.

3 группа (контрольная) - 20 человек (13 мужчин и 7 женщин) получавших аналогичную «стандартную» интенсивную терапию и дополненную методами экстракорпоральной детоксикации и фотомодификации крови – плазмаферез (ПФ), внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК) и ультрафиолетовое облучение крови (УФО), проводимыми спорадически и бессистемно. Результаты в этой группе получены ретроспективно.

Оценку степени тяжести пациентов осуществляли с помощью шкал APACHE II и MELD. Степень выраженности мультиорганной недостаточности по шкале SOFA. Степень угнетения сознания – по шкале ком Глазго.

Консервативная терапия проводилась с момента поступления пациента в стационар и продолжалась на фоне применения методов экстракорпоральной детоксикации и фотокоррекции.

Системное протезирование дезинтоксикационной функции печени (СПДФП) включает в себя следующие методы

экстракорпоральной гемокоррекции: плазмаферез (ПФ), продленную вено-венозную гемодиализацию (ГДФ) и альбуминовый диализ (АлД) с внутривенным лазерным (ВЛОК) и ультрафиолетовым (УФО) облучением крови. Сеанс экстракорпоральной детоксикации проводился 3 раза с интервалом 3-4 дня. Фотомодификация крови проводилась ежедневно в течение 10 суток (19).

Лабораторная диагностика: клиническое исследование клеточного состава периферической крови и биохимическое исследование сыворотки крови (концентрация общего белка и фракций, общего билирубина и его фракций, мочевины, креатинина, активности ферментов аланинамино-, аспарагинаминотрансферазы, щелочной фосфотазы, общей амилазы, холинэстеразы, аммиака и желчных кислот, показателей ВСО и КЩС, уровень С-реактивного белка); кислородтранспортной функции крови; гемостаза.

Результаты. По данным оценочных шкал исходные результаты в 3 группах оказались примерно одинаковыми. Тяжесть по шкале APACHE II составила в 1 исследуемой группе 24,2±1,2 балла, во второй группе - 25,1±1,1 балла, в 3 контрольной группе 23,4±1,3 балла. Тяжесть по шкале SOFA составила в 1 группе 12,3±0,1 балла, во 2 группе 12,8±0,1 балла, в третьей - 12,2±0,2 балла. Тяжесть по шкале MELD составила в 1 группе 34,3±1,3 балла, во 2 группе 33,1±2,1 балла, в третьей - 34,2±1,5 балла. По шкале ком Глазго в 1 исследуемой группе 8,9±0,1 балла, во 2 контрольной группе 9,2±0,1 балла, в третьей - 8,9±0,2 балла.

Гемодинамический профиль во всех группах при поступлении в стационар соответствовал гиподинамическому типу кровообращения (сердечный индекс СИ – 2,71±0,08 л/мин/м² в первой группе, 2,76 ±0,08 л/мин/м² во второй и 2,73±0,05 л/мин/м² в третьей группе; ОПСС – 1405,7 ± 83,7дин*с*см⁵ и 1375,4 ± 68,2дин*с*см⁵ и 1387,4 ± 68,4дин*с*см⁵) с отрицательным центральным венозным давлением.

У пациентов 1 и 2 группы, к 3-5 часу после начала сеанса СПДФП отмечено достоверно значимое увеличение САД на 14,5% и 16,8% соответственно, на фоне урежения ЧСС на 9 и 13%. К началу 7-го часа клиническая картина позволила в 15% случаев прекратить введение катехоламинов, у 45% больных удалось снизить исходные дозы дофамина и/или адреналина в четыре и более раз. Похожие результаты наблюдались при аналогичных исследованиях [4] (Таблица 1).

Таблица 1 - Динамика показателей САД и ЧСС в группах

Показатели	исходные данные			1 сеанс СПДФП		
	контрольная группа	1 группа	2 группа	контрольная группа	1 группа	2 группа
САД	63,3 ± 3,1	64,1 ± 2,2	65,1 ± 2,4	64,2 ± 2,5	73,3 ± 2,1	76,03 ± 2,2
ЧСС	108,2 ± 4,2	107,2 ± 5,1	106,5 ± 5,3	108,1 ± 5,4	97,5 ± 4,4	92,6 ± 3,6

Достоверно снижался уровень лейкоцитов, ЛИИ, лимфоцитов, палочкоядерных и юных форм нейтрофилов.

На момент поступления в ОРИТ уровень лейкоцитов во всех группах превышал нормальные показатели (до 16-21 x 10⁹/л). Снижение лейкоцитоза в 1 и 2 группах до нормальных цифр (среднее значение 9,6±2,6) отмечено к 5-7 суткам. В 3 группе количество лейкоцитов сохранялось повышенным в течение всего анализируемого срока. К 3-м суткам в 1 группе отмечилось уменьшение ЛИИ на 59,2%, а во второй – на 34,4% по сравнению с контрольной группой. В биохимическом анализе крови статистически достоверно изменялись уровни общего белка, альбумина, мочевины, креатинина, билирубина, АЛТ, АСТ, амилазы и аммиака. Пациенты поступали с исходной гипопротейнемией (общий белок 56 г/л), гипербилирубинемией (общий билирубин более 300 ммоль/л), повышенным уровнем азотистых

шлаков (мочевина более 20 ммоль/л и креатинин более 200 ммоль/л) и ферментов (АЛТ, АСТ около 2000 Ед/л, амилаза – 1500 Ед/л).

На 10-е сутки отмечено, что уровень общего белка у больных 1 группы и 2 группы практически достиг нормальных значений, а в контрольной группе сохранялась гипопротейнемия.

К 10 суткам в 1 и 2 группе отмечали 5-кратное снижение общего билирубина, которое значительно превышало результаты, полученные в аналогичных работах [4]. Схожая картина отмечена и с уровнями АЛТ и АСТ, мочевины, креатинина – до нормальных значений, амилазы с последующей устойчивой тенденцией к нормализации к 10 суткам (таблица 2).

На всех этапах исследования уровень гликемии в обеих группах оставался в пределах допустимых значений.

Таблица 2 - Динамика биохимических показателей у больных по группам

Показатель	Исходные данные			Конечные данные		
	Контрольная группа	Исследуемая группа 1	Исследуемая группа 2	Контрольная группа	Исследуемая группа 1	Исследуемая группа 2
Общий белок г/л	56,12± 1,4	54,14 ± 0,8	54,5 ± 2,1	53,1± 1,6	61,21 ± 2,2*	62,11± 1,8*
Альбумин г/л	21,12 ± 1,0	20,17 ± 0,8	22,15± 2,1*	19,21 ±1,7	33,14 ± 1,3*	31,24±1,5*
Мочевина (моль/л)	22,34 ± 2,1*	23,62 ± 1,9	24,35 ±1,1	22,54 ±1,7	11,87 ±1,1*	12,35 ±1,8*
Креатинин (моль/л)	194,52 ±2,7*	211,32 ±2,8	196,3 ± 2,3	198,2 ± 3,1	111,24 ±1,5*	101,4 ±4,1*
Общий билирубин (моль/л)	426,24± 4,3*	486,31 ± 4,6	477,3 ±3,1	364,2 ±4,1	78,12 ±2,1*	84,3 ±4,2*
АЛТ (Ед/л)	1687,2± 68,3	1865,3 ± 92,2	1720,14 ± 57,3*	1682,5 ± 71,2	171,31 ±27,8*	225,4 ±53,4*
АСТ (Ед/л)	1521,5±53,4	1784,3 ±61,5	1454,3 ±48,4*	1583,3 ±62,3	113,24 ±35,7*	192,5 ±57,3*
Амилаза (Ед/л)	1083,7±63,5	1462,21 ±79,3	1519,24 ±38,4*	645,13±62,3	89,25 ±21,5*	131,25 ±64,2*
Аммиак ммоль/л	132,53±11,43	128,52±9,73	135,42±5,72	124,55±6,34	78,52±4,33*	79,44±5,72*

Примечание: * - достоверность различий по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$).

У пациентов 1 и 2 группы отметили в среднем двукратное снижение среднего балла по шкале APACHE II и уменьшение тяжести эндотоксикоза уже на 2-3-е сутки после проведения 1 сеанса СПДФП. По шкале SOFA больные контрольной группы долгое время оставались в тяжелом состоянии, что отразилось на летальности (40%), тогда как в 1 и 2 группе летальных случаев не было.

Результаты исследовательских работ в ближнем и дальнем зарубежье, проведенных в этом направлении показывают, что при использовании экстракорпоральных методик детоксикации, а особенно с появлением в арсенале отделений реанимации и интенсивной терапии МАРС, значительно улучшается результат и уменьшается срок лечения пациентов с печеночной недостаточностью [19].

Результаты нашего исследования, несмотря на сравнительно небольшое количество пациентов, включенных в проект, показали, что раннее включение системного протезирования детоксикационной функции печени в комплексное лечение острой и хронической декомпенсированной печеночной недостаточности позволяет уже на 2-3-е сутки даже после 1 сеанса добиться улучшения клинической симптоматики, снижения выраженности эндотоксикоза и стабилизации основных жизненно важных функций организма.

Стабилизация гемодинамики, возможность уменьшения доз адреномиметиков или их отмена – это, в первую очередь, следствие значимого снижения кардиодепрессивного и вазоплегического эффекта эндотоксинов за счет быстрой и эффективной элиминации их большей части из кровотока.

Выраженное корригирующее влияние системного протезирования детоксикационной функции печени на изменения в системе гомеостаза при тяжелой печеночной недостаточности достигается за счет быстрого и радикального удаления из системы циркуляции различного рода токсических субстанций: плазменных активаторов гемостаза, продуктов распада фибриногена, избытка

циркулирующих иммунных комплексов всех классов и функционально неполноценных иммуноглобулинов и других биологически активных токсинов.

Комплексное лечение печеночной недостаточности с системным протезированием детоксикационной функции печени улучшая клинико-биохимические показатели, гемодинамику и кислородтранспортную функцию крови, микроциркуляцию органов стабилизирует общее состояние больных [20].

Вероятнее всего, восстановление функциональной состоятельности печени до уровня, предшествовавшего декомпенсации связано с процессами регенерации клеток печени. Условия для этого создаются за счет разгрузки детоксикационных ферментных систем печени с последующей стимуляцией компенсаторно-приспособительных и резервных возможностей как самой печени, так и всего организма в целом.

Резюмируя вышесказанное можно сделать следующее заключение:

1. Отсутствие достоверно значимого положительного эффекта от консервативной терапии критических состояний с острой печеночной недостаточностью диктует необходимость комплексного системного применения современных методов детоксикации;
2. Особенности применяемых методик экстракорпоральной детоксикации обязывают проявлять системность и последовательность в их применении;
3. Длительность и кратность применения методик экстракорпоральной детоксикации зависит от времени, необходимого для регенерации печеночных клеток;
4. Комплексное системное применение методов экстракорпоральной детоксикации позволяет временно протезировать детоксикационную функцию печени и создает условия для восстановления функциональной состоятельности органа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Kora S.A., Doddamani G.B., Doddamani U., Subacute Hepatic Failure // J. Clin. Diagn. Res. – 2011. – Vol. 5, N 1. – P. 134–137.
- 2 Исраилова В.К., Айткожин Г.К. Современные представления о печеночной недостаточности и методы их лечения // Вестник КАЗНМУ. – 2012. – No 1. – С. 36–44.
- 3 Пасечник И.Н., Кутепов Д.Е. Печеночная недостаточность: современные методы лечения. – М.: Медицина, 2009. – 240 с.
- 4 Онищенко Г.Г. Ситуация и меры борьбы с вирусными гепатитами в Российской Федерации // Мед. каф. – 2002. – N 2. – С. 18–22.
- 5 Bantel H., Schulze-Osthoff K., Mechanisms of cell death in acute liver failure // Front. Physiol. – 2012. – Vol. 79. – P. 56–64.
- 6 Черный В.И., Тюменцева С. Г., Шраменко Е. К. Фульминантная печеночная недостаточность. – Донецк, 2010. – 127 с.
- 7 Thorgeirsson S.S., Teramoto T., Factor V.M. // Semin. Liver Dis. - 1998. - Vol. 18. - P. 115-122.

- 8 Maria Eugenia Guicciardi, Harmeet Malhi, Justin L. Mott, Gregory J. Gores Apoptosis and Necrosis in the Liver Compr Physiol. 2013 Apr; 3(2): 10.1002/cphy.c120020.
- 9 Плеханов А.Н. Острая печеночная недостаточность – проблемы и перспективы их решения. – Бюллетень ВСНЦ СО РАМН, 2012, №5(87), - № 2. - С. 150-158
- 10 Graziella Privitera, Banwari Agarwal Acute liver failure: pathophysiologic basis and the current and emerging therapies. EMJ Hepatol. 2014; 1:99-107.
- 11 Sundaram V., Shaikh O.S. Acute liver failure: current practice and recent advances // Gastroen- terol. – Clin. North Am. – 2011. – Vol. 40, N 3. – P. 523–539.
- 12 Hoofnagle J.H., Carithers R.L., Shapiro C. et al: Fulminant hepatic failure: Summary of a workshop // Hepatology. – 1995. – Vol. 21. – P. 240–252.
- 13 Belir B.M., Guinette D., Karrer F. et al. Hepa- tocyte transplantation in acute liver failure // Liver Transpl. – 2000. – N 6. – P. 32–40.
- 14 Kobashi-Margáin R.A., Gavilanes-Espinar J.G., Gutiérrez-Grobe Y. Albumin dialysis with molecular adsorbent recirculating system (MARS) for the treat- ment of hepatic encephalopathy in liver failure // Ann. Hepatol. – 2011. – N 5. – P. 70–76.
- 15 Поз Я.Л. и др. Гемодиализация. История, развитие и современные стандарты. – Вестник трансплантологии и искусственных органов. – Том XVI.-№ 1, 2014
- 16 Зильбер А. П. Клиническая физиология в анестезиологии и интенсивной терапии. – 1984. – 486 с.
- 17 Исмаилов Е.Л. Динамика иммунологических показателей при системном протезировании детоксикационной функции печени у пациентов с острой и хронической декомпенсированной печеночной недостаточностью. «Здоровье и образование в XXI веке». - М.: 2016. - №10. - Т.18. – С.15-20
- 18 Парфенчик Ф.Н., Кулиджанов А.Ю. Экстракорпоральные методы детоксикации в комплексном лечении гепатитов //Казанский медицинский журнал. 2012. - №2. – Т. 93. - С. 374

Е. Л. Исмаилов

*Халықаралық дипломнан кейінгі білім беру институты,
Анестезиология және реаниматология, трансфузиология жедел және шұғыл медициналық көмек көрсету кафедрасы, Алматы,
Қазақстан Республикасы*

БАУЫР ЖЕТІСПЕУШІЛІГІ КЕЗІНДЕ ПАЙДАЛАНЫЛАТЫН ҚАН ЭКСТРАКОРПОРАЛДЫ ДЕТОКСИКАЦИЯСЫ МЕН ФОТОМОДИФИКАЦИЯСЫНЫҢ ПАТОФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ НЕГІЗДЕМЕСІ

Түйін : Бауыр жетіспеушілігі - бауыр функциясының жетіспеушілігін көрсететін синдром, және бұл жерде метаболикалық өзгерістер мен қолайсыз механизмдерге соқтыратын гепатоциттердің некрозының таралуы орын алады. Жедел бауыр жетіспеушілігі терапиясының басты проблемасы қан циркуляциясында токсиндердің жоғары көлемде болуы және организмнің өзін өзі уландыруға әкелуі. Патофизиологиялық тұрғыдан алғанда мұның шешімі компенсаторлық механизмдерді ынталандыру арқылы жүйелі және өзара толықтыратын замани қан детоксикация және фотомодификация емдік тәсілдерін пайдаланып, токсиндерді толық және радикалды жою.

Түйінді сөздер: жедел бауыр жетіспеушілігі, детоксикация, экстракорпоралды детоксикация

E.L. Ismailov

*International Institute of Postgraduate Education,
Department of Anesthesiology, transfusiology with the course of emergency medical care.
Almaty, Republic of Kazakhstan*

COMPLEX SYSTEMIC EXTRACORPOREAL DETOXIFICATION AND PHOTOMODIFICATION OF BLOOD WITH HEPATIC INSUFFICIENCY - PATHOPHYSIOLOGICAL RATIONALE

Resume: Hepatic insufficiency is a syndrome that characterizes the functional inconsistency of the liver, when progressively spreading hepatocyte necrosis, which determines metabolic shifts and the initiation of prognostically unfavorable mechanisms, takes place. The main problem of the traditional therapy of acute hepatic insufficiency is the circulation of toxic substances in a progressive concentration, which forms a vicious cycle of self-poisoning of the body. A pathophysiologically based variant of the solution is the maximally complete and radical removal of toxins with the simultaneous stimulation of compensatory-adaptive mechanisms, which can be performed with the help of an integrated systematic, consistent and complementary application of modern detoxification and blood photomodification methods.

Keywords: hepatic insufficiency, detoxification, extracorporeal detoxification