

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации



Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

РЕФЕРАТ

По дисциплине: «Анестезиология и реаниматология»

Тема: «Острая печеночная недостаточность»

Выполнил: ординатор 1 года
Кокора Глеб Александрович

Заведующий кафедрой:
д.м.н., профессор Грицан А.И.

Кафедральный руководитель:
к.м.н., доцент Ермаков Е.И.

Красноярск, 2022 год

План:

Введение	(стр. 3)
1. Этиология и патогенез	(стр. 3-4)
2. Классификация острой печеночной недостаточности	(стр. 4-7)
2.1 Классификация Гальперина (классическая)	(стр. 4-5)
2.2 Классификация по степеням гепатопатии.....	(стр. 5)
2.3 Классификация по формам печеночной недостаточности.....	(стр. 5-7)
2.4 Классификация по стадиям течения.....	(стр. 7)
3. Методы консервативной детоксикационной терапии	(стр. 7-8)
4. Коррекция нарушений системы гемостаза	(стр. 8-12)
5. Методы активной детоксикации организма	(стр. 12-15)
6. Лимфологические методы оксигенации	(стр. 16-17)
Список использованной литературы.....	(стр. 17)

ВВЕДЕНИЕ

Синдром печеночной недостаточности - симптомокомплекс, характеризующийся нарушением одной или многих функций печени вследствие острого или хронического повреждения ее паренхимы.

1. Этиология, патогенез.

Острая печеночная недостаточность может возникнуть при тяжелых формах вирусного гепатита, отравлениях промышленными (соединения мышьяка, фосфора и др.), растительными (несъедобные грибы) и другими гепатотропными ядами, некоторыми лекарствами (экстракт мужского папоротника, тетрациклин и др.), переливании иногруппной крови и в ряде других случаев.

Печеночная недостаточность объясняется дистрофией и распространенным некробиозом гепатоцитов и (при хронических формах) массивным развитием портокавальных анастомозов, через которые значительная часть крови из воротной вены поступает в полые и затем - в артериальное русло, минуя печень (что еще более снижает ее участие в дезинтоксикации вредных веществ, всасывающихся в кишечнике). Наиболее страдает антитоксическая функция печени, снижается также ее участие в различных видах обмена (белковом, жировом, углеводном, электролитном, витаминном и др.).

Симптомы, течение зависят от характера поражения печени, остроты течения процесса.

В 1 стадии клинические симптомы отсутствуют, однако снижается толерантность организма к алкоголю и другим токсическим воздействиям, положительны результаты нагрузочных печеночных проб (с галактозой, бензоатом натрия, билирубином, особенно вофавердином).

Для II стадии характерны клинические симптомы: немотивированная слабость, снижение трудоспособности, диспепсические расстройства, появление и прогрессирование желтухи, геморрагического диатеза, асцита, иногда гипопроотеинемических отеков. Лабораторные исследования показывают значительные отклонения от нормы многих или всех печеночных проб; снижено содержание в крови альбумина, протромбина, фибриногена, холестерина. Обычно увеличено содержание в крови аминотрансфераз, особенно аланинаминотрансферазы, часто отмечается анемия, увеличение СОЭ. Степень нарушения функции печени можно определить также методом радиоизотопной гепатографии.

В III стадии наблюдаются глубокие нарушения обмена веществ в организме, дистрофические явления не только в печени, но и в других органах (ЦНС, почках и т. д.); при хронических заболеваниях печени выражена кахексия. Появляются признаки приближающейся печеночной комы.

Кома печеночная (гепатаргия). В развитии печеночной комы выделяют стадии прекомы, угрожающей комы и собственно кому. Различают также печеночно-клеточную (эндогенную) кому, возникающую вследствие массивного некроза паренхимы, портокавальную (обходную, шунтовую, экзогенную), обусловленную существенным исключением печени из обменных процессов вследствие наличия

выраженных портокавальных анастомозов, и смешанную кому, встречающуюся главным образом при циррозах печени.

В прекоматозный период обычно отмечается прогрессирующая анорексия, тошнота, уменьшение размеров печени, нарастание желтухи, гипербилирубинемия, увеличение содержания желчных кислот в крови.

В дальнейшем нарастают нервно-психические нарушения, замедление мышления, депрессия, иногда и некоторая эйфория. Характерна неустойчивость настроения, раздражительность; нарушается память, расстраивается сон. На ЭЭГ регистрируются медленные дельта-и тетаволны. Повышаются сухожильные рефлексy, характерен мелкий тремор конечностей. Развивается азотемия. Под влиянием активной терапии больные могут выйти из этого состояния, но чаще при тяжелых необратимых изменениях печени наступает кома.

В период комы возможно возбуждение, которое затем сменяется угнетением (ступор) и прогрессирующим нарушением сознания вплоть до полной потери его. Развиваются менингеальные явления, патологические рефлексy, двигательное беспокойство, судороги. Нарушается дыхание (типа КуССмауля, Чейна-Стокса); пульс-малый, аритмичный; имеет место гипотермия тела. Лицо больного осунувшееся, конечности холодные, изо рта, а также от кожи исходит характерный сладковатый печеночный запах, усиливаются геморрагические явления (кожные кровоизлияния, кровотечения из носа, десен, варикознорасширенных вен пищевода и т. д.). Повышается СОЭ, уровень остаточного азота и аммиака в сыворотке крови, имеют место гипокалиемия и нередко гипонатриемия, метаболический ацидоз. В терминальной фазе кривая ЭЭГ уплощается.

2. Классификация.

Для характеристики острых нарушений функции печени необходимы объективные критерии степени этих нарушений, вызванных различными причинами. Существует несколько современных классификаций ОПН.

2.1 Классификация Э.И.Гальперина

Наиболее объективной, отражающей разные стороны патологического процесса является классификация Э.И.Гальперина и соавт., (1978).

А. Первичные синдромы.

- Синдром холестаза: первичный или вторичный.
- Синдром печеночно-клеточной недостаточности: печеночноклеточная желтуха, нарушения белковосинтетической функции, геморрагический диатез.
- Субтотальная печеночная недостаточность.

Б. Вторичные синдромы.

- Портальная гипертензия.
- Нарушения гемодинамики и гомеостаза.

В. Острая и хроническая печеночная недостаточность (по характеру клинического течения).

Г. Осложненная печеночная недостаточность.

- Поражение почек.
- Поражение поджелудочной железы.
- Поражение мозга.
- Поражение других органов.

2.2 Классификация по степеням гепатопатии

Одна из классификаций предусматривает **степени гепатопатии** (Шиманко Ш.И., Лужников Е.А., 1974):

Легкая степень гепатопатии. При ней отсутствуют какие-либо признаки поражения печени. Только при лабораторных и инструментальных исследованиях выявляются нарушения ее функции (умеренное повышение активности ряда цитоплазматических ферментов, билирубинемия – 30-45 мкмоль/л). Уровень трансаминаз, лактата, пирувата увеличивается в 2-3 раза, А/Г коэффициент снижается до 1,0.

При гепатопатии средней степени появляются клинические симптомы поражения печени: увеличение ее размеров и болезненность, в отдельных случаях печеночная колика, желтушность не только склер, но и кожных покровов, явления геморрагического диатеза, содержание билирубина в крови – 50-90 мкмоль/л, гипо- и диспротеинемия, А/Г коэффициент снижается до 0,8-0,9, имеет место увеличение показателей индикаторных ферментов. Дефицит ОЦК достигает – 20-25%.

Гепатопатия тяжелой степени (острая печеночная недостаточность). При наличии изменений свойственных гепатопатии средней тяжести, проявляется печеночной энцефалопатией, в патогенезе которой ведущим считается накопление в крови продуктов белкового обмена (аммиак, аминокислоты, фенолы), обладающих церебротоксическим действием. Печеночная энцефалопатия протекает в виде гепатаргии (сонливость, возбуждение, бред, галлюцинации) и печеночной комы. Билирубин крови 200-400 мкмоль/л, АСТ возрастает до 1,59; АЛТ – 3,21 мкмоль/л, содержание пировиноградной и молочной кислот в крови достигает 569,1 мкмоль/л и 4,02 мин. соответственно. Дефицит ОЦК и его компонентов достигает 40% и более, развивается олигоанурия, прекоматозное и коматозное состояния, печеночный кровоток снижается от 353 до 36 мл/мин ($329,0 \pm 130,0$ мин).

Приведенная классификация является в какой-то степени условной и схематичной, однако она помогает выявить незначительные начальные нарушения функций печени и предупредить развитие более тяжелых изменений вплоть до нарушения всех основных парциальных функций и развития ОППН, выбора различных методов активной и консервативной терапии.

2.3 Классификация по формам печеночной недостаточности

Классификация клинических синдромов при острой печеночной недостаточности. Х.Х. Мансуров выделяет **три формы недостаточности печени**: нарушение экскреторной функции, нарушение печеночно-воротного кровообращения; развитие печеночно-клеточных изменений.

1. Первая форма подразумевает обструктивную желтуху, развивающуюся при первичном внутрипеченочном холестазах. Холестаз может быть лишь компонентом тяжелого печеночноклеточного поражения.

2. Нарушение печеночно-воротного кровообращения проявляется симптомами портальной гипертензии (спленомегалия, расширение вен пищевода и желудка, асцит).

3. Печеночно-клеточные изменения отражают больше всего нарушения пигментного обмена и белковообразовательной функции печени. При тяжелом течении эта форма поражения клинически проявляется прекоматозным и коматозным состояниями.

Острая печеночно-почечная недостаточность – это содружественное поражение филогенетически и функционально тесно связанных органов. При этом независимо от причины или причин, обусловивших острое нарушение функций печени и почек, часто выявляется преимущественное поражение основных функций печени с сопутствующей менее выраженной дисфункцией почек, т.е. острая печеночно-почечная недостаточность (ОППН). Иногда, наоборот, возможно острое тяжелое нарушение функций почек с менее выраженным нарушением отдельных функций печени – острая почечно-печеночная недостаточность, т.е. может наблюдаться различное по степени нарушение их многогранных функций. Синдром ОППН, или гепаторенальный синдром, является чаще всего следствием, а нередко терминальной стадией при самой различной патологии (тяжелая сочетанная травма, деструктивные воспалительные процессы, гнойно-септические осложнения, очаговые, диффузные поражения печени, почек, иммуно-конфликтные ситуации и т.д.).

От преимущественного поражения печени или почек зависит выбор и очередность того или иного метода лечения. Острая ПН и ОППН являются клинко-анатомическим синдромом, развивающимся как осложнение многочисленных заболеваний и патологических процессов.

Гепатоцеребральную недостаточность определяют как состояние резкого несоответствия между потребностями организма и возможностями печени (Гальперин Э.И. и соавт.), приводящее к отравлению ЦНС и, как правило, сопровождающееся развитием массивных некрозов печени. Это положение рассматривает недостаточность печени как динамический процесс взаимодействия органа и организма.

Выделяется две основные формы гепатоцеребральной недостаточности:

- эндогенная, или спонтанная, при которой основная роль отводится нарушению функции печени при поражении ее паренхимы
- экзогенная (индуцированная), обусловленная, в основном, сбросом богатой аммиаком крови в общий круг кровообращения и развивающуюся при сформировавшемся ЦП с портокавальным сбросом и выраженной ПГ.

При сочетанном эндо- и экзогенном поражении печени эндогенный фактор играет, как правило, ведущую роль в развитии печеночных нарушений, что клинически проявляется некрозом паренхимы печени, подтвержденным лабораторно. Кома – это финал расстройств головного мозга.

2.4 Классификация по стадиям течения

Гепатоцеребральная недостаточность имеет три стадии течения.

I стадия – эмоциональные психические расстройства, проявляющиеся быстрой сменой настроения, депрессией или эйфорией, бессонницей ночью и сонливостью днем, головной болью, головокружением, ослаблением памяти. На ЭЭГ – неравномерность альфа-ритма, неглубокие, но устойчивые тета- и дельта-волны.

Во II стадии происходит дальнейшее углубление неврологических расстройств и нарушение сознания с появлением неврологической симптоматики (резкое возбуждение, делириозное состояние, иногда сменяющиеся заторможенностью). Появляются выраженный тремор рук, губ, век, атаксия, дизартрия, гиперрефлексия. Возможны непроизвольные дефекация и мочеиспускание. На ЭЭГ – замедление альфа-ритма, брадиаритмия или синхронные дельта-волны.

Для III стадии характерны отсутствие сознания, ступор, кома. На ЭЭГ – исчезновение альфа- и бета-активности, преобладание гиперсинхронных дельта- волн или нерегулярная медленная активность. Развившись на фоне печеночной недостаточности, гепатоцеребральная симптоматика сохраняет ее основные характеристики, которые должны учитываться при определении тяжести состояния больного.

3. Методы консервативной детоксикационной терапии.

При ПН, повышение сосудистой проницаемости приводит к поступлению через естественные мембраны в желудочно-кишечный тракт полипептидов, биологически активных аминов, протеолитических ферментов и токсичных метаболитов. Для их удаления можно использовать усиление процессов элиминации низко- и среднемoleкулярных веществ. С этой целью применяются детоксикационные препараты **энтеросорб, энтеродез и аминодес**. Действие препаратов заключается в способности связывать токсические вещества, а также токсины и вместе с ними удаляться через кишечник. В кровеносное русло препараты не поступают. Лечебный эффект проявляется через 15-30 минут после приема. Оральный путь дает преимущество этим препаратам в применении у больных ЦП, когда имеет место снижение функции почек.

Показанием к применению препаратов является интоксикация на почве ПН, что подтверждается показателями токсичности крови, мочи и лимфы.

Препарат назначается по 5г (растворить в 100 мл воды с добавлением сахара в 3-4 раза выше дозы препарата) в течение 5-8 дней в дозе от 75 до 120 г на курс лечения. У больных улучшается аппетит, нормализуется функция кишечника (усиливается перистальтика, восстанавливается дефекация) уменьшается головная боль. Нормализуются показатели центральной гемодинамики (ударный объем – УО, минутный объем сердца – МОС).

Наиболее эффективны для удаления токсических веществ из организма инфузионные препараты на основе низкомолекулярного поливинил-пирролидона (ПВП). ПВП – синтетический полимер, молекулярную массу которого можно варьировать в широких пределах, избирая необходимую для осуществления данного лечебного воздействия. **Гемодез** создан на основе ПВП с молекулярной массой 12600 ± 2700 ; с одной стороны, он способствует обезвреживанию, нейтрализации действия токсических веществ непосредственно в кровеносном русле, вступая в процесс взаимодействия с ними, с другой, образуя комплекс с этими агентами, повышает проницаемость почечного барьера для них. ПВП обладает выраженной способностью к образованию комплексов с веществами различной природы, в т.ч. токсичными. В процессе образования комплекса некоторые токсические вещества могут потерять свое токсическое действие. В этих случаях токсичность плазмы снижается очень быстро, а связанный с полимером токсин в короткий срок выводится почками.

Скорость выведения токсических веществ определяется молекулярной массой ПВП; чем ниже молекулярная масса, тем скорее проявляется лечебный эффект. **Неогемодез** имеет молекулярную массу 8000 ± 2000 , в результате чего выводится из организма в несколько раз быстрее, чем гемодез, а дезинтоксикационный эффект значительно выше.

В результате нейтрализации и выведения токсинов из организма нормализуется функция печени, почек, восстанавливается проницаемость мембран клеток, обмен веществ, улучшается микроциркуляция.

4.Коррекция нарушений системы гемостаза.

Одним из осложнений и проявлений ОПН является нарушение как в системе гемокоагуляции, обусловленное поступлением в кровоток тканевых, тромбопластических субстанций из поврежденных тканей, так и ухудшение многогранных функций печени. Коагуляционно-литический процесс или тромбгеморрагический синдром начинается с субклеточных структур и клеток в форме перехода золь в гель, свертывания и лизиса коагулогена – предшественника фибриногена. Этот симптомокомплекс, сопровождающий патологию и экстремальные воздействия на организм, обусловлен универсальным и неспецифическим свойством крови, лимфы, тканевой жидкости, клеточных и межклеточных структур обратимо сгущаться вследствие активации их способности к коагуляции и расслаиваться в результате ретракции на компоненты различного агрегатного состояния. Сгущение и расслоение начинается в клетках тканей больного органа и переходит в реакцию "высвобождения" из них, так называемых коагуляционно-литических веществ, которые активируют межтканевую жидкость, сосудистые ткани, лимфу и кровь (I стадия ТГС) и вызывают неполное диссеминированное внутрисосудистое свертывание (переход в III стадию ТГС). Внутрисосудистое свертывание крови нарушает питание здоровых органов, вызывает гипоксию, нарушение обмена веществ и по принуждению вовлекает их в патологический процесс (IV стадия ТГС).

Внесосудистые звенья ТГС М. С. Мачабели делит на три вида:

1) клеточное внесосудистое свертывание;

2) генерализованное внесосудистое свертывание;

3) локализованное внесосудистое свертывание.

Понимание того, что за геморрагическими явлениями (от петехий до профузных кровотечений) скрываются тромботические процессы (от внутриклеточных сгущений в тканях до внутрисосудистых тромбозов), позволяет, помимо специфического этиотропного лечения, правильно назначать неспецифические патогенетические препараты (гепарин, свежезамороженная плазма, другие регуляторы тканевого обмена). Эти мероприятия способствуют остановке тромбогеморрагических реакций (переход в восстановительную стадию) и таким образом пресекают патологический процесс.

У больных с ОПН сдвиги в системе свертывания носят фазный характер: в ранние сроки развивается гиперкоагуляция, которая может быть скрытой и обнаруживается низкоконтактными пробами, что позволяет своевременно предупредить ее. В более поздние сроки у нелеченных больных, усиливающаяся гиперкоагуляция свидетельствует о прогрессирующем ДВС и приводит вследствие потребления факторов свертывания к вторичной трудно купируемой гипокоагуляции. Лишь динамический контроль за состоянием свертывающей системы крови и фибринолиза может обеспечить своевременное выявление возможных нарушений гемокоагуляции и их предупреждение.

Учитывая нарушения в системе свертывания крови, протекающей по типу ТГС, в комплексное лечение больных (коррекция КЩС, водно-электролитного баланса, гемодиализ, гемосорбция – ГС, дренирование грудного протока – ГП) необходимо включать специфическую корригирующую терапию. Наряду с препаратами, улучшающими реологические свойства крови (реополиглюкин, дезагреганты, в частности курантил, трентал) необходимо применять **гепарин** (от 10 000 до 20 000 ЕД/сут) в зависимости от показателей коагулограммы. При угнетении фибринолиза эффективно внутривенное введение **ферментактивированной плазмы (ФАП)**.

ФАП – плазма крови внезапно умерших людей. Она содержит комплекс активированных ферментов фибринолитической системы крови, которые обуславливают ее фибринолитическое и тромболитическое действие. В ФАП обнаруживается выраженная гипокоагуляция, обусловленная дефицитом фибриногена, тромбопластин- и тромбинообразующих факторов на фоне активации ферментов фибринолиза и снижения антипротеиназного потенциала по сравнению с этими показателями в донорской плазме.

При незначительном угнетении фибринолиза время лизиса эуглобулинового сгустка удлиняется по сравнению с нормой в среднем на 20% после введения 150- 200 мл ФАП в сутки с активностью 2,8 г фибрина (1,2 ФЕ/мл). Больным, у которых отмечается резкое угнетение фибринолиза ФАП вводится в дозе 150-200 мл с активностью 5-8 г фибрина (2-3 ФЕ/мл). При активированном фибринолизе фибринолитические препараты не назначаются, расценивая естественный фибринолиз как саногенную реакцию. Включение специфической корригирующей терапии (гепарин, ФАП, реологические препараты) в комплекс лечения больных с ПН в течение 3-5 суток приводит обычно к нормализации гемокоагуляционных свойств крови, предотвращению развития ТГС, вызывает более быструю реканализацию сосудов на уровне микроциркуляции, что проявляется улучшением диуреза, стабилизацией гемодинамики, разрешением ПН.

Гипербарическая оксигенация. Гипербарическая оксигенация занимает одно из ведущих мест консервативной терапии ряда заболеваний, в генезе которых существенное место занимает гипоксия (Ефуни С.Н.). Есть данные свидетельствующие о положительном эффекте ГБО на морфо-функциональные параметры печени и почек при их патологическом состоянии. Выявлено, что ГБО улучшает архитектуру поврежденных печеночных долек, способствует восстановлению радиального распределения гепатоцитов, уменьшению явлений печеночной белковой дистрофии, жирового некроза. При ПН одним из повреждающих факторов печеночных клеток кроме гипоксии, является усиление перекисного окисления липидов эндоплазматического ретикулула. В условиях ГБО тормозится перекисное окисление липидов за счет нарастания уровня восстановления эквивалентов в виде НАДФ и усиления бета-окисления жирных кислот в митохондриях. Если ГБО действует на гипоксическую клетку, то интенсивность ПОЛ подавляется и в мозге. Гипербарический кислород нормализует печеночный кровоток, интенсифицирует синтез макроэргических фосфатов, активируя белковосинтетическую, нормализуя синтез отдельных ферментов, ГБО участвует в регуляции обменных процессов. Положительное влияние ГБО проявляется также в стимуляции метаболической системы обезвреживания аммиака, не оказывая токсического влияния на канальцевый эпителий. Доказана его способность активировать защитные силы макроорганизма. Активируя неспецифические факторы иммунитета (фагоцитоз, лейкоцитоз), Т-систему иммунокомпетентных клеток (бластобразование) и В-систему (антителообразование), ГБО способствует увеличению содержания иммуноглобулинов А, М в сыворотке крови вследствие окислительно- восстановительных процессов, активации функциональных структур головного мозга, ответственных за состоянием иммунитета.

К одним из центральных воздействий ГБО относятся нормализация реактивности и восстановление лабильности кортикальных нейронов при токсической энцефалопатии, а также активация биоэлектрической активности в гипоталамусе и других структурах головного мозга, восстановление содержания макроэргических фосфатов, РНК, ДНК в субклеточных структурах мозга.

Кроме этого, ГБО способствует нормализации работы сердечно-сосудистой системы, оптимизации кровообращения в малом круге при застойных явлениях в легких, что имеет место у больных с ПН.

Абсолютные противопоказания к проведению ГБО:

1. Наличие воздухосодержащих полостей в легких, для выявления которых проводится рентгенологическое обследование грудной клетки.
2. Эпилепсия
3. III стадия печеночно-клеточной недостаточности.

Первый пробный сеанс ГБО проводится с целью выявления и индивидуальной переносимости процедуры. После пробного сеанса проводится курс ГБО, состоящий из 6-10, в ряде случаев 10-15 сеансов по 1-2 сеанса в сутки.

В стадии компенсации ГБО терапия начинается с АТИ 0,5 атм. При улучшении состояния после первых сеансов под избыточным давлением 0,6-0,7 атм, но не более 0,8 атм с экспозицией 45-60 мин. В стадии субкомпенсации ГБО проводится при АТИ 0,5-0,6 атм. с постепенно удлиняющейся экспозицией, но не более 45 мин. При декомпенсированной стадии ГБО противопоказано.

Ультрафиолетовое облучение крови. С целью стимуляции различных функций организма с успехом стал использоваться метод ультрафиолетового облучения крови (УФО), который является наиболее изученным методом квантовой терапии. Механизм действия УФО на кровь состоит в том, что молекулы организма адсорбируют лучевую энергию, в результате чего происходит их переход в активное состояние. Значительно меняются свойства облучаемой крови: протеины активно поглощают ультрафиолетовый свет в диапазоне волн от 254 до 280 нм, при этом образуются низко- и высоко-молекулярные продукты реакции. При низких дозах УФО образуются высокомолекулярные малорастворимые агрегаты фибриногена. С повышением дозы облучения агрегаты распадаются, а ферменты легко денатурируются. При УФО эритроциты и тромбоциты подвергаются фотодеструкции. У лейкоцитов значительно повышается фагоцитарная активность. Уже через несколько секунд облучения в крови появляются свободные радикалы и перекисные соединения. Поскольку объем самой облученной крови мал (до 1-2% общего объема), то очевидно, что биологические эффекты могут быть обусловлены лишь веществами, способными играть роль катализаторов. Такими катализаторами являются дипероксидаза и озонгипероксидаза.

Сторонники другой теории считают, что основное значение имеет изменение антигенных свойств белков плазмы при фотодеструкции, вследствие чего меняется иммунологический статус организма (Тимофеев К.В., Хологоров В.Е.). Высокой биологической активностью обладают также факторы, высвобождающиеся при разрушении тромбоцитов, и полипептиды.

Как показало изучение иммунологических показателей (иммуноглобулины А и М; Т и В-лимфоциты, активность комплемента, активированных фагоцитов), после 3-4 сеансов улучшается иммунореактивность организма, свидетельствует о выраженном стимулирующем действии УФО.

К непосредственным результатам действия УФО относятся:

а) высокая степень насыщения гемоглобина кислородом (94-96%), сохраняющуюся в течение 4 недель после реинфузии; возбуждение эритропоэза и увеличение числа эритроцитов в крови и, как следствие этого, улучшение доставки кислорода к органам;

б) повышение способности ткани (в т.ч. ишемизированной) к утилизации кислорода и энергетических субстратов, т.е. нормализация энергетического баланса;

в) повышение протеолитической активности; активация фибринолиза, снижение концентрации холестерина в крови, что улучшает состояние сосудистой стенки;

г) повышение концентрации свободного гепарина крови вследствие роста числа базофильных гранулоцитов; подавление коагуляционной активности; снижение уровня фибриногена;

д) ускорение кровотока в результате снижения вязкости крови и подавления агрегационной способности эритроцитов и тромбоцитов.

е) увеличение фагоцитарной активности лейкоцитов на 50%;

ж) детоксикация организма, повышение резистентности к инфекциям, бактерицидный эффект;

з) снижение концентрации пировиноградной кислоты, билирубина и глюкозы;

Таким образом, УФО вызывает положительные изменения показателей иммунитета, реологических свойств крови, способствует стимуляции биохимических процессов, повышению насыщения крови кислородом, обладает выраженным противовоспалительным эффектом.

Используют несколько моделей аппаратов УФО, методика проведения УФО на аппарате МД - 73 М "Изоolda" заключается в следующем. С целью профилактики тромбозов перед манипуляцией внутривенно вводят 5000 ЕД гепарина. Кровь забирают роликовым насосом аппарата через катетер, введенный в периферическую или в одну из центральных вен, пропускают через плоскую кювету из кварцевого стекла площадью 35 см², расположенную над источником УФО -ртутной лампой ДРБ-8. Из кюветы кровь поступает во флакон с консервантом - 20 мл 0,9% NaCl с 5000 ЕД гепарина. По окончании забора крови переключением насоса кровь возвращается в кровеносное русло и облучается при этом повторно (маятникообразный способ облучения).

5. Методы активной детоксикации организма.

Введение лекарственных веществ через пупочную вену.

При ОПН введение различных лекарственных средств через пупочную вену относится к одному из активных способов трансфузионной терапии. V. umbilicalis облитерирована лишь в дистальном отрезке, на остальном протяжении проходима и впадает в левую ветвь V. porta. При осложненном течении цирроза печени, обычно, через реканализированную пупочную вену осуществляется коллатеральный кровоток портальной крови в систему верхней полый вены. Трансумбиликальная терапия должна подбираться индивидуально, с учетом клинического течения, степени тяжести ПН, данных лабораторно-биохимического, изотопного исследования. Этот метод позволяет создать высокую концентрацию лекарственных препаратов в печеночной ткани.

Кроме того, при этом лекарственные вещества подводятся непосредственно к печеночным клеткам, минуя физиологические фильтры (кишечник, капилляры портальной системы, легких), которые преодолеваются при парентеральном или пероральном введении.

Под местной анестезией, выше пупка после рассечения кожи, апоневроза, внебрюшинно выделяется, берется на держалке v. umbilicalis вскрывается ее просвет и вводится силиконированный полиэтиленовый или рентгеноконтрастный катетер с одним концевым отверстием. Катетер фиксируется лигатурой к вене.

Дистальной лигатурой вена перевязывается. Накладывается провизорная лигатура, выше фиксирующей катетер к вене лигатуры, для лигирования сосуда после удаления катетера, рана послойно зашивается. При помощи флеботонометра Вальдмана измеряется давление, оно достигает 350-500 мм вод.ст. (норма – 80-120 мм вод.ст) и подсоединяется система для инфузионных вливаний. Для контроля правильности расположения катетера можно ввести 3-5 мл водорастворимого контраста и сделать Р -снимок. Через пупочную вену вводится 400-800,0 5% или 10% раствора глюкозы с инсулином (из расчета 1 ЕД на 4 г глюкозы), кокарбоксилаза (100-300 мг), витамины группы В, аскорбиновая кислота (500-1000), глутаминовая кислота (4-6 г), гормоны, АТФ. По показаниям применяют реополиглюкин, гемодез, цитохром С, гидрокарбонат натрия, растворы

электролитов, антибиотики, свежестабилизированную и свежезаготовленную кровь. Можно применять прямое переливание крови (200-300 мл) от родственников. При тканевой гипоксии переливаются оксигенизированные растворы, кровь.

Трансумбиликальная инфузионная терапия способствует нормализации печеночного кровообращения, устраняет циркуляторную гипоксию и стимулирует окислительные процессы в клетках печени.

Осложнения. К ранним осложнениям метода относятся неудачи, связанные с техническими погрешностями при выделении, бужировании и катетеризации пупочной вены. При ревизии предбрюшинной клетчатки и выделении *V. umbilicalis*, особенно при двигательном возбуждении больного и парезе кишечника, возможно повреждение париетальной брюшины с эвентрацией кишечника, сальника, что необходимо сразу же устранить, ушив дефект в брюшине.

При быстром введении или инфузии охлажденных растворов возникают неприятные ощущения и боль в правом подреберье, иногда озноб, повышается и без того повышенное давление ПД. В таких случаях введение растворов, подогретых до t тела (37 °C), со скоростью 30 кап/мин, хорошо переносится и не вызывает побочных реакций. Поздние осложнения возникают при длительном пребывании катетера в *V. umbilicalis*, возможно подтекание инфузионного раствора из раны при ослаблении лигатуры фиксирующей катетер в вене, при смещении или частичном выпадении катетера из вены. В таком случае необходимо извлечь катетер, а вену лигировать превентивной лигатурой, при необходимости повторно катетеризировать. Возможно тромбирование катетера, если в период между инфузиями не вводится гепариновая заглушка из расчета 1000 ЕД гепарина/100 мл 0,9% *So*l. *NaCl*. Извлечение катетера без лигирования вены может вызвать образование гематомы круглой связки, из-за подтекания крови, с распространением под апоневроз и по подкожно-жировому слою, с последующим нагноением раны. При негерметичности апоневроза может образоваться послеоперационная грыжа, требующая операции.

Сорбционные методы. Сорбционные методы детоксикации в клинической практике нашли широкое распространение при различных патологических состояниях.

Гемосорбция (ГС) – метод, основанный на перфузии крови через угольные или синтетические сорбенты. При ПН, сорбционная детоксикация крови, плазмы эффективно выводит метаболиты средней и крупной молекулярной массы, гидрофобные, жирорастворимые и протеинсвязанные токсические комплексы.

Масса молекул, обуславливающих токсичность при ПН колеблется от 300 до 5000. По данным литературы, при ПН наиболее выраженный лечебный эффект с благоприятным исходом отмечен при проведении ранней ГС, и, наоборот, в поздние сроки проведения операции, при тяжелой гепатоцеребральной недостаточности наступает лишь временное улучшение состояния больных, и большинство из них, в конечном итоге, погибают. Такие же результаты получены и при лечении молниеносной формы ПН. Прогноз при этом зависит от степени остаточной функции печени (Horak W.). Положительный эффект ГС при печеночной коме связан со значительным удалением из крови связанных аминокислот, фенолов и жирных кислот; желчные кислоты сорбируются в слабой степени, а билирубин выводится из крови мало. Для селективного выведения его показано применение

ионообменных смол, так ионообменная смола **анионит НСО** - адсорбирует билирубин на 95%. Выведение лишь билирубина или аммиака не может решить проблему лечения ПН, только выведение группы веществ с различной молекулярной массой (желчные кислоты, фенолы, индол, жирные кислоты, меркаптаны) может обеспечить благоприятный исход заболевания.

Показания к ГС определяются строго индивидуально с учетом селективности марки угля по отношению к метаболитам.

Показанием к проведению ГС при ПН служит печеночная недостаточность, проявляющаяся поражением ЦНС, желтухой, гиперферментемией.

Гепатоцеребральная недостаточность в зависимости от стадии характеризовалась заторможенностью, возбуждением и глубоким сопором, коматозным состоянием. Билирубинемия, уровень ферментов в десятки раз превышал нормальные величины.

При отсутствии селективности выведения метаболитов внутрь сорбента через его транспортные поры проникают и фиксируются на его поверхности самые различные вещества: ферменты, витамины, гормоны (альдостерон, инсулин, тироксин, трийодтиронин). Поэтому, несмотря на создание оптимального варианта сорбента, детоксикация обычно сопровождается нарушением гомеостаза. Поиск мер предотвращающих удаление из крови жизненно важных веществ привел к необходимости обработки активированных углей различными веществами: целлюлозой, белковыми препаратами, синтетическими пленками. Такая обработка снижает сорбционную емкость углей от 5,8 до 36%.

В процессе ГС сорбируются и травмируются и форменные элементы крови, главным образом лейкоциты и тромбоциты, в меньшей степени эритроциты и лимфоциты, количество которых соответственно снижается на выходе из колонки с сорбентом на 40-70% и 18-25%. Для предупреждения этого, лучшей совместимости с кровью, меньшей агрессивности по отношению к форменным элементам необходимо применять для ГС карбосорбенты с синтетическим покрытием.

У больных ЦП с асцитом, желтухой, ПН в стадии декомпенсации, где кроме гипербилирубинемии, ферментемии, превалируют явления цитопении, в том числе тромбоцитопении и анемии, гипокоагуляции, ДВС-синдрома, применение ГС чрезвычайно опасно и не всегда оправдано. Она может быть применена у субкомпенсированных больных без выраженных нарушений в системе гемостаза и гиперспленизма.

Плазмаферез. Метод заключается в удалении (аферезе) из кровотока определенного количества плазмы после предварительного разделения крови на жидкую часть и форменные элементы, с возвращением в сосудистое русло последних.

Разделение осуществляется с помощью центрифуг (дискретный метод) или с помощью мембран (фильтрационный плазмаферез). Условием проведения плазмафереза является коррекция волевических нарушений, связанных с плазмопотерей, восполнением ОЦК. При дискретном плазмаферезе забор крови в пластиковый стерильный контейнер производится из периферической вены. Центрифугирование в режиме 2000 об/мин в течение 15 минут с последующей экстракцией плазмы, ресуспендированием концентрата эритроцитов в 100-150 мл изотонического раствора хлорида натрия и реинфузией эритроцитарной массы

больному. Процедура взятия крови в контейнер с последующим центрифугированием проводится 5-7 раз, что дает возможность удалить за весь сеанс плазмафереза от 1000 до 1800-2000 мл плазмы. За время каждого этапного центрифугирования больному инфузируется плазмозамещающий раствор, что, обеспечивая объемное восполнение массы крови, улучшает ее реологию, предупреждает возможные коллаптоидные реакции. Дискретный плазмаферез обеспечивает оптимальный выход плазмы в объеме 55-60% без травмирования форменных элементов. Время работы с удалением 1500-2000 мл плазмы составляет 2-2,5 часа.

Одним из наиболее эффективных методов разделения крови является фильтрационный плазмаферез, при котором удается удалять большие объемы плазмы в короткий срок, 1000-2000 мл плазмы в течение 30-60 мин. при средней скорости фильтрации плазмы от 30 до 50 мл/мин.

Реакции, осложнения, их профилактика и лечение. Побочные реакции встречаются в 5% случаев, могут быть обусловлены гипокальциемией вследствие введения в кровь цитратного раствора, охлаждением крови и вводимых растворов в экстракорпоральной системе, изменением баланса жидкости (гипо- и гиперволемиа) и содержания электролитов. При "цитратной интоксикации" внутривенно вводится 5-10 мл 10% раствора глюконата кальция. Передозировка антикоагулянтов может вызвать геморагии, а недостаточная доза тромбозы.

Инфузия растворов может быть причиной реакций и осложнений. Свежзамороженная плазма может быть причиной переноса вирусного гепатита. Протеин, содержащий активаторы прекалликреина, может вызвать глубокую гипотоническую реакцию. Массивный плазмаферез с замещением плазмы раствором альбумина ведет к уменьшению содержания иммуноглобулинов, что может быть причиной снижения общего иммунитета.

Для предупреждения перегрузки правых отделов сердца, расстройств дыхания необходим постоянный контроль за состоянием больного, адекватностью заместительной терапии, не допуская дефицита.

Противопоказания к лечебному обменному плазмаферезу: декомпенсированное состояние сердечно-сосудистой системы, острое нарушение мозгового кровообращения, гипертонический криз, нервно-психические расстройства. При грубых электролитных изменениях, геморрагических осложнениях, выраженной анемии, сгущении крови (гематокрит более 60%) следует корригировать нарушенный гомеостаз перед проведением плазмафереза.

В процессе проведения плазмафереза необходимо исследование в динамике сердечно-сосудистой системы (ЭКГ, пульс, АД, ЦВД), печени (белки сыворотки, билирубин и его фракции, индикаторные ферменты), скорости печеночного кровотока, состояние почек (остаточный азот мочевины, электролиты плазмы, креатинин, анализ мочи), реологии крови.

При ОПН все более часто находит применение плазмасорбция (ПЛС). Авторы, имеющие опыт ПЛС считают, что детоксикационная ПЛС имеет преимущества перед ГС: более выраженный детоксикационный эффект, незначительное влияние на гемодинамические показатели, отсутствие отрицательного влияния на форменные элементы крови.

6. ЛИМФОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДЕТОКСИКАЦИИ.

Лимфатическая система наиболее физиологична и приспособлена к обеспечению активной детоксикации и своевременной коррекции гомеостаза. К лимфологическим методам лечения при ОПН относится дренирование ГП, лимфосорбция, лимфофильтрация, лимфодиализ, лимфоферез. **Дренирование грудного протока (ДГП).** Наружное лимфодренирование выполнено в 1910 г. при жировой эмболии с благоприятным результатом (Wilms W.). Для детоксикации организма при нарушении функции печени ДГП применено в 1961 г. А. Dumont и соавт.

Грудной проток является основным коллектором лимфы, выполняет дренажную функцию, выводя в кровь из межклеточного пространства липиды и липопротеиды, антитела, иммунологически активные клетки, а при ПН - недоокисленные продукты клеточного распада, токсины, коллоидные растворы плазменного белка, вазоактивные полипептиды, биогенные амины.

Операция наружного ДГП (НДГП) выполняется под местной анестезией. Технические трудности в идентификации выделения ГП возникают при рассыпном, прерывисто-рассыпном типах его строения, низком или отрицательном угле впадения в венозный угол. Применение разработанных в клинике, описанных в литературе технических способов обычно позволяет выполнить ДГП.

Для детоксикации организма, нормализации гомеостаза и гидродинамических показателей необходима достаточная скорость лимфоистечения. НДГП способствует восстановлению микроциркуляции в печени, почках, поджелудочной железе, сердце, уменьшает токсический отек интерстиция, нормализует гемодинамику, тканевой метаболизм и улучшает репаративные процессы.

В норме скорость лимфотока составляет около 3 мл/мин. Объем циркулирующей лимфы в организме человека в нормальных условиях составляет около 1,5 л. При ПН, на почве осложненного ЦП, дебит лимфы достигает 10-13 л/сутки.

Скорость и объем выделяемой лимфы, интенсивность лимфоистечения зависят от многих причин; анатомического строения ГП, техники катетеризации, наличия клапанов, стабильности гемодинамики и внутритканевого давления, гипер- или дегидратации организма, адекватности инфузионной терапии, состояния реологии крови, лимфы.

При НДГП с целью детоксикации при ПН необходимо стремиться не только к восполнению абсолютных белковых потерь, но и компенсации энергетических затрат организма, что в свою очередь снижает катаболизм белка и азота. Внутривенное введение высококалорийных инфузионных сред должно обеспечивать суточную потребность не менее чем в 5000-5500 ккал. Иначе для покрытия энергетических и белковых потребностей за сутки окисляется до 600 г мышечной ткани, что соответствует 130-140 г белка. Применение плазмы, растворов альбумина, протеина нормализует ОЦК, поддерживает на должном уровне коллоидно-осмотическое давление плазмы, но не обеспечивает суточных потребностей в азоте, т.к. период расщепления этих белков до аминокислот и составляет 13-30 дней. Для компенсации необходимых питательных ингредиентов при лимфопотере 1,5 л рекомендуется применение следующих растворов: 10% глюкоза-500 мл, 20% глюкоза - 800 мл, Рингер -Локка 500 мл, гемодез 400 мл, этиловый спирт 33% - 150-200 мл, нативные препараты, белковые гидролизаты

(альбумин, протеин) – до 1000 мл, кровь или плазма 350-750 мл, интралипид 20% – 800 мл, инсулин (1 ЕД на 2-3 г глюкозы), витамины группы В – 2-3 г, С – 10 -20 г.

Литература:

1.Ю.Н. Лебедева, Н.П. Суббота, А.Б. Кебкало. Применение изолированных клеток печени для лечения больных с печеночной недостаточностью. // Украинский медицинский журнал. – 2001. - №3. (<http://www.umj.com.ua>)

2. Медицинский вестник. <http://medpulse.h1.ru>

3. Интенсивная терапия угрожающих состояний. Под ред. В.А. Корячкина, В.И. Страшнова. — СПб: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2002.

4.Анестезиология и реаниматология: учебник / под ред. О.А. Долиной. – 3-е изд. перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР – медиа, 2006. – 576 с. : ил

