

УДК 616.36-008.64-036.11-089:615.15-074

**ИЗМЕНЕНИЕ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ  
ПРИ СИСТЕМНОМ ПРОТЕЗИРОВАНИИ ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ  
У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ  
ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

*Е.Л. Исмаилов*

Острая декомпенсированная печеночная недостаточность – критическое состояние, характеризующееся функциональной несостоятельностью печени, как органа, и высокой смертностью. Наиболее эффективными методами лечения критических состояний, осложненных острой печеночной недостаточностью, являются патогенетически обоснованные методы экстракорпоральной детоксикации. Комбинация этих методик в предлагаемой нами форме временного комплексного системного протезирования детоксикационной функции печени позволяет в кратчайшие сроки достичь восстановления функциональной состоятельности печени. Положительная динамика биохимических показателей крови подтверждает не только высокую эффективность используемой нами методики, но и нормализацию детоксикационной, белоксинтезирующей и других функций печени.

*Ключевые слова:* острая печеночная недостаточность; детоксикация; гемокоррекция; системное протезирование функции печени.

---

**CHANGE OF BLOOD BIOCHEMICAL PARAMETERS BY SYSTEM PROSTHETICS  
OF LIVER DETOXIFICATION FUNCTION IN PATIENTS  
WITH ACUTE DECOMPENSATED LIVER FAILURE**

*E.L. Ismailov*

Acute decompensated liver failure is a critical case characterized by failure of the liver function and a high mortality rate. The main treatment method of this critical pathology, which complicated by acute liver failure is a detoxification therapy. Combination of these techniques in the form of our proposed integrated system of temporary liver prosthetics allows quickly achieve the resuscitation of the functional viability of the liver. The positive dynamics of biochemical parameters of blood, not only confirms the high efficiency of using technique, but also normalization of detoxification, protein synthesis, and other functions of the liver.

*Keywords:* acute liver failure; detoxification; hemocorrection; systemic liver prosthetics.

Обычно различают два типа печеночной недостаточности – острую печеночную недостаточность (ОПен) вследствие быстро прогрессирующего ухудшения функции печени при отсутствии ранее существовавших заболеваний печени и хроническую печеночную недостаточность, развивающуюся при существующей в терминальной стадии болезни печени [1–4]. В 1995 г. впервые был описан еще один – третий – тип печеночной недостаточности: acute-on-chronic liver failure (ACLF) [5]. Этот термин можно перевести, как обострение или быстро прогрессирующее ухудшение течения хронической печеночной недостаточности, и он характеризуется высокой скоростью органной недос-

таточности и высокой летальностью (> 15 % за 28 дней). За последнее десятилетие было предложено много определений, основанных на мнениях экспертов, а не на фактических данных. Неоднородность определений показывает различия в основных этиологических причинах заболеваний печени между восточными и западными странами [6–9]. Азиатско-Тихоокеанская ассоциация по изучению печени (APASL) определяет ACLF как “острую печеночную недостаточность, проявляющуюся в виде желтухи и коагулопатии, осложненной асцитом и/или энцефалопатией у пациента с ранее диагностированной или недиагностированной хронической болезнью печени” [10]. В Американской

Таблица 1 – Распределение пациентов по нозологическим единицам

Диагноз	Контрольная группа, n = 13		Исследуемая группа, n = 25	
	мужчины	женщины	мужчины	женщины
Сепсис	2	1	3	4
Абдоминальный сепсис	2	2	3	3
Панкреонекроз	2	2	7	4
Острый вирусный гепатит А	1	-	1	-
Острый вирусный гепатит В	-	-	-	1
Острый вирусный гепатит С	1	-	-	-

ассоциации по изучению заболеваний печени (AASLD) а также в Европейской ассоциации по изучению печени (EASL) определяют ACLF как “острое ухудшение уже существующего, хронического заболевания печени (CLD), 3-месячная смертность при котором заметно повышается в связи с развитием полиорганной недостаточности [6, 11]. В нашей стране понятие “острая печеночная недостаточность” связывают с функциональной несостоятельностью печени при отсутствии в анамнезе хронических заболеваний печени.

Критические состояния, осложненные острой печеночной недостаточностью, являются одними из наиболее опасных и непредсказуемых патологических состояний, прогноз при которых в большой степени зависит от своевременности принятых мер. Острая печеночная недостаточность – это тяжелое, быстро развивающееся нарушение работы печени. Ее причиной является быстрая массивная гибель клеток печени. В результате она не справляется со своими функциями, в особенности детоксикационной, что приводит к нарушению работы всех органов, в частности головного мозга, т. е. к энцефалопатии. Прогноз заболевания напрямую зависит от того, насколько быстро начато лечение. К сожалению, смертность при острой печеночной недостаточности достигает 70–90 % [12].

Целью работы являлась сравнительная оценка изменений биохимических показателей крови у пациентов с декомпенсированной острой печеночной недостаточностью.

**Материал и методы исследования.** Исследовательская работа выполнена на основе сравнительного анализа и клинической оценки эффективности проводимой интенсивной терапии с системным протезированием дезинтоксикационной функции печени у 38 пациентов с различными заболеваниями, течение которых осложнилось мультиорганной дисфункцией с превалированием синдрома острой печеночной недостаточности и интоксикации, в возрасте от 35 до 73 лет. Среди обследованных больных было мужчин – 21 (53,8 %) и 17 женщин (46,2 %). Пациенты, вошедшие в исследование были сопоставимы по харак-

теру основного заболевания, антропометрическим данным, возрасту, тяжести состояния.

В качестве исследуемой группы были взяты 25 пациентов, которым наряду с общепринятой традиционной интенсивной терапией проводилось системное комплексное протезирование детоксикационной функции печени. В качестве контрольной группы были выбраны 13 человек (8 мужчин и 5 женщин), получавших аналогичную “стандартную” интенсивную терапию, дополненную методами экстракорпоральной детоксикации и фотомодификации крови – плазмаферез (ПФ), альбуминовый диализ (АД), внутрисосудистое лазерное облучение крови (ВЛОК) и ультрафиолетовое облучение крови (УФО), проводимыми спорадически и бессистемно (таблица 1).

Критерием эффективности проводимой терапии была положительная динамика клинической симптоматики и лабораторных показателей. Описание методики системного комплексного протезирования детоксикационной функции печени (далее – СКПДФП) представлено в работе “Ранние результаты системного протезирования детоксикационной функции печени при критических состояниях” [13].

В биохимическом анализе крови, бравшемся в определенные этапы, оценивались показатели: глюкоза, калий, мочевины, аммиак, креатинин, билирубин, альбумин, АсАТ, АлАТ, амилаза, СРБ, прокальцитонин.

**Результаты исследования.** Полученные результаты, на наш взгляд, несмотря на относительно небольшое количество наблюдений, могут считаться более чем обнадеживающими.

В биохимическом анализе крови на первом этапе исследования при поступлении пациентов в стационар и госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии отмечались статистически достоверные изменения уровня общего белка, альбумина, мочевины, креатинина, билирубина, АЛТ, АСТ, аммиака, амилазы и лактата, но мы остановимся на оценке изменений показателей, которые условно относятся к “печеночным” показателям.

Таблица 2 – Динамика биохимических показателей у больных по группам

Показатель	Группы	При поступлении	3-е сутки	5-е сутки	7-е сутки	10-е сутки
Белок крови, г/л	1	50,22 ± 2,11	54,31 ± 2,12*	57,33 ± 1,23*	58,22 ± 1,74*	64,21 ± 1,25*
	2	53,12 ± 3,11	50,22 ± 2,21	48,13 ± 1,13	43,12 ± 1,71	42,11 ± 1,44
Альбумин, г/л	1	23,11 ± 3,12	27,21 ± 1,14	29,44 ± 1,12*	33,12 ± 1,21*	35,17 ± 2,41*
	2	24,92 ± 2,11	21,28 ± 1,22	20,18 ± 1,13	23,19 ± 1,22	24,13 ± 2,11
Билирубин общий, мкмоль/л	1	573,2 ± 19,1	335,1 ± 1,4*	198,9 ± 8,3*	113,1 ± 11,5*	79,4 ± 11,3*
	2	542,1 ± 16,4	536,5 ± 2,1	535,1 ± 12,4	498,4 ± 15,2	416,2 ± 13,6
АЛТ, Ед	1	2853,2 ± 121,1	1593,4 ± 14,1*	732,8 ± 15,4	541,2 ± 15,2*	141,1 ± 9,3*
	2	3002,9 ± 112,1	2772,4 ± 28,1	1912,7 ± 23,1	2302,3 ± 25,1	2413,7 ± 24,4
АСТ, Ед	1	2323,6 ± 50,2	1765,5 ± 24,8*	1382,4 ± 31,2*	742,8 ± 24,3*	225,4 ± 31,1*
	2	2236,7 ± 43,5	2114,6 ± 37,4	1988,1 ± 44,7	1705,5 ± 53,5	1573,3 ± 81,2
Мочевина крови, ммоль/л	1	38,6 ± 5,1	19,5 ± 4,2*	21,2 ± 1,6*	14,5 ± 2,6*	14,5 ± 2,2*
	2	38,5 ± 3,6	37,1 ± 3,4	34,2 ± 3,1	35,1 ± 3,4	34,3 ± 2,2
Креатинин, мкмоль/л	1	538,3 ± 31,1	341,9 ± 23,4*	231,1 ± 11,5*	189,5 ± 22,3*	130,9 ± 11,5*
	2	565,8 ± 28,2	498,1 ± 35,5	374,8 ± 23,3	321,8 ± 23,1	312,1 ± 14,2
Аммиак ммоль/л	1	153,5 ± 12,1	91,3 ± 9,2*	94,2 ± 11,1*	78,3 ± 7,5*	53,3 ± 4,2*
	2	153,2 ± 12,4	131,5 ± 11,2	126,3 ± 11,2	127,2 ± 8,1	114,5 ± 7,2
СРБ мг/л	1	346,5 ± 23,2	184,3 ± 11,4*	166,3 ± 11,3*	109,7 ± 5,2*	59,4 ± 4,2*
	2	398,8 ± 42,5	342,3 ± 10,2*	331,4 ± 12,5*	325,3 ± 6,3*	301,4 ± 7,3*

Примечание. \* – достоверность различий по сравнению со 2-й группой ( $p < 0,05$ ).

В течение первой недели количество общего белка крови у больных обеих групп оставалось относительно низким. Уже на 7-е сутки после первых двух сеансов СКПДФП отмечено, что количество общего белка у больных исследуемой группы выше на 35 % по сравнению со 2-й группой. На 7-е сутки в 1-й группе отмечено достоверно значимое повышение уровня альбумина по отношению к исходному уровню, и разница в показателях составила более чем 40 % (таблица 2). В последующем отмечается нормализация уровня альбумина в крови в первой исследуемой группе, тогда как в контрольной сохранялась выраженная гипопропротеинемия с гипоальбуминемией. К 3-м суткам в 1-й группе отмечали снижение общего билирубина на 42 %, АЛТ – на 45 %, АСТ – на 24 %, мочевины – на 50 %, креатинина – на 37 % с последующей нормализацией к 10-м суткам. Выраженный цитолитический синдром – это характерный признак острой печеночной недостаточности. Для сравнения, при алкогольном циррозе и циррозе другой этиологии, т. е. при хронической декомпенсированной печеночной недостаточности этот показатель превышает нормальный примерно в 2–3,5 раза [14]. Далее все изменения в процентах приведены также по сравнению с контрольной группой.

Рассмотрим динамику изменения уровня аммиака в контрольной и исследуемой группах. Считается, что аммиак является основным нейротоксином,

уровень которого определяет выраженность клинических проявлений печеночной энцефалопатии. По шкале ком Глазго в 1-й исследуемой группе уровень нарушения сознания составил  $8,5 \pm 0,3$  балла, во 2-й контрольной группе –  $9,2 \pm 0,2$  балла. Положительная динамика в отношении изменений уровня аммиака наблюдалась в обеих группах, хотя, конечно, скорость снижения в исследуемой группе достоверно значимо выше, чем в контрольной. К слову, уровень аммиака в контрольной группе оставался высоким на всех этапах исследования. И если в исследуемой группе признаков нарушения сознания на конечных этапах исследования не зафиксировано – практически все пациенты уже после первого сеанса СКПДФП адекватно ориентировались во времени и пространстве, то в контрольной группе этот показатель по шкале ком Глазго оставался практически на прежнем уровне, несмотря на заметное (25 %) снижение уровня аммиака по сравнению с исходным уровнем. Напрашивается вывод, что аммиак не единственный активный нейротоксин, обуславливающий выраженность энцефалопатии при острой печеночной недостаточности.

Таким образом, можно с определенной долей уверенности сказать, что комплексное лечение печеночной недостаточности с системным протезированием детоксикационной функции печени, улучшая клинико-биохимические показатели,

кислородтранспортную функцию крови, микроциркуляцию органов, стабилизирует общее состояние больных

#### Литература

1. Lee W.M, Stravitz R.T, Larson A.M. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Position Paper on acute liver failure 2011 // *Hepatology*. 2012; 55:965–967 [PMC free article] [PubMed]
2. Lee W.M. Etiologies of acute liver failure // *Semin Liver Dis*. 2008; 28:142–152 [PubMed]
3. Lee W.M. Acute liver failure // *N Engl J Med*. 1993; 329:1862–1872 [PubMed]
4. Moore K.P., Wong F, Gines P, Bernardi M., Ochs A., Salerno F, Angeli P, Porayko M., Moreau R., Garcia-Tsao G. et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club // *Hepatology*. 2003; 38:258–266 [PubMed]
5. Ohnishi H., Sugihara J., Moriwaki H., Muto Y. [Acute-on-chronic liver failure] *Ryoikibetsu Shokogun Shirizu*. 1995; (7):217–219 [PubMed]
6. Jalan R., Gines P., Olson J.C., Mookerjee R.P., Moreau R., Garcia-Tsao G., Arroyo V., Kamath P.S. Acute-on chronic liver failure // *J Hepatol*. 2012; 57:1336–1348 [PubMed]
7. Jalan R., Yurdaydin C., Bajaj J.S., Acharya S.K., Arroyo V., Lin H.C., Gines P., Kim W.R., Kamath P.S. Toward an improved definition of acute-on-chronic liver failure // *Gastroenterology*. 2014; 147:4–10 [PubMed]
8. Wlodzimirow K., Abu-Hanna A., Chamuleau R.A. Acute-on-chronic liver failure – its definition remains unclear // *J Hepatol*. 2013; 59:190–191 [PubMed]
9. Bajaj J.S. Defining acute-on-chronic liver failure: will East and West ever meet? // *Gastroenterology*. 2013; 144:1337–1339 [PubMed]
10. Sarin S.K., Kumar A., Almeida J.A., Chawla Y.K., Fan S.T., Garg H., de Silva H.J., Hamid S.S., Jalan R., Komolmit P. et al. Acute-on-chronic liver failure: consensus recommendations of the Asian Pacific Association for the study of the liver (APASL) // *Hepatol Int*. 2009; 3:269–282 [PMC free article] [PubMed]
11. Olson J.C., Kamath P.S. Acute-on-chronic liver failure: concept, natural history, and prognosis // *Curr Opin Crit Care*. 2011; 17:165–169 [PubMed]
12. Исраилова В.К. Современные представления о печеночной недостаточности и методы их лечения / В.К. Исраилова, Г.К. Айткожин // *Вестник КазМНУ*. 2012. № 1. С. 36–44.
13. Исмаилов Е.Л. Ранние результаты системного протезирования детоксикационной функции печени при критических состояниях / Е.Л. Исмаилов; Евразийский Союз Ученых (ЕСУ). М., 2016. № 7 (28). С. 27–30.
14. Александрова И.В. Экстракорпоральная гемокоррекция в комплексном лечении печеночной недостаточности: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И.В. Александрова. М., 2009.