

Острая печеночная недостаточность





План:

1. Острая печеночная недостаточность;

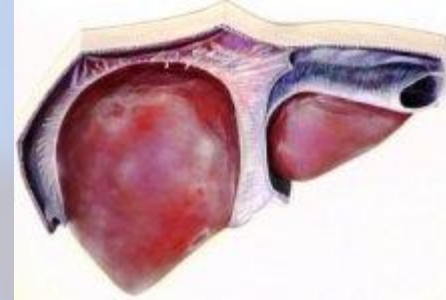
- Определение;
- Этиология;
- Формы ОПeН;
- Клиника;
- Лечение;

2. Печеночная кома;

- Этиология;
- Патогенез;
- Клиника;
- Лечение.



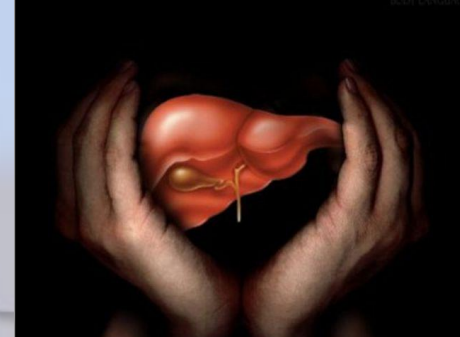
Определение.



Острая печеночная недостаточность (ОПен) — патологический синдром, в основе которого лежит острое поражение гепатоцитов с последующим нарушением их основных функций (белковообразовательной, дезинтоксикационной, продуцирования факторов свертывания крови, регуляции КЩС и т. д.).



ЭТИОЛОГИЯ:



1. Повреждение печеночной паренхимы (острый и хронический гепатиты, циррозы, первичные и метастатические опухоли печени, эхинококкоз, лептоспироз, желтая лихорадка).
2. Отравления гепатотропными ядами (хлороформом, дихлорэтаном; этиловым алкоголем, фенолами, альдегидами, растительными токсинами, например, бледной поганкой) и лекарственными препаратами (наркотиками, аминазином и др.).
3. Болезни сосудов печени (тромбоз воротной вены).
4. Заболевания других органов и систем (эндокринные, сердечнососудистые, инфекционные, диффузные болезни соединительной ткани).
5. Экстремальные воздействия на организм (травмы, ожоги, тяжелые оперативные вмешательства, синдром длительного сдавления).

Формы ОПeН:

1. **Эндогенная** печеночно-клеточная – в основе лежит массивный некроз печени, возникающий в результате прямого поражения ее паренхимы.

2. **Экзогенная** (портокавальная) форма развивается у больных циррозом печени.

3. **Смешанная** форма - обычно протекает с преобладанием эндогенных факторов.





Клиника.

Синдром холестаза.

Синдром холестаза – нарушение оттока желчи с накоплением её компонентов в печени и крови. Клинические признаки холестаза: зуд кожи, расчесы, нарушение всасывания жирорастворимых витаминов (расстройство зрения в темноте, кровоточивость, боль в костях), желтуха, темная моча, светлый кал, ксантомы, ксантелазмы.

Лабораторные признаки: накопление в крови компонентов желчи (холестерина, фосфолипидов, желчных кислот, щелочной фосфатазы, у-глутамил-транспептидазы, 5-нуклеотидазы, меди, конъюгированной фракции билирубина).





Клиника.



Синдром цитолиза.

Синдром *цитолиза* связан с нарушением целостности гепатоцитов и проницаемости мембран, повреждением клеточных структур и выходом составных частей клетки в межклеточное пространство, а также в кровь, нарушением функции гепатоцитов.

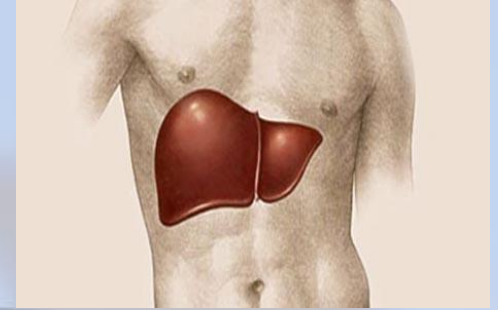
Клинические признаки цитолиза: желтуха, печеночные знаки (пальмарная эритема, «звездочки Чистовича», запах изо рта), снижение массы тела, диспептический и астенический синдромы, нервно-психические расстройства.

Лабораторные признаки: повышение активности АЛТ, АСТ, альдолазы, конъюгированного (прямого) билирубина в крови, понижение протромбинового индекса, альбумина, эфиров холестерина, активности холинэстеразы, фибриногена, факторов свертывания крови.





Клиника.



Воспалительно-мезенхимальный синдром.

Воспалительно-мезенхимальный синдром является выражением процессов сенсибилизации иммунокомпетентных клеток и активации ретикулогистиоцитарной системы в ответ на антигенную стимуляцию.

Клинические признаки: повышение температуры тела, боль в суставах, увеличение лимфатических узлов и селезенки, поражение кожи, почек.

Лабораторные признаки: увеличение СОЭ, лейкоцитов, α_2 - и γ -глобулинов, иммуноглобулинов, положительная тимоловая проба, снижение показателя сулемовой пробы, антитела к субклеточным компонентам ткани печени.



Клиника.



Геморрагический синдром.

При ОПечН происходит снижение синтеза факторов свертывания крови. Проявляется кровотечениями, что в свою очередь приводит к развитию гемической гипоксии и ухудшению питания печени. Кровотечения усугубляют гипопротеинемию. Кровотечения чаще встречаются в желудочно-кишечном тракте, что вызывает микробное брожение крови в кишечнике, увеличение продукции аммиака и усугубление интоксикации.



Клиника.



Гепатолиенальный синдром, синдром портальной гипертензии.

Проявляется в виде сочетания гепато- и спленомегалии, повышения функции селезенки. Сочетанность поражения печени и селезенки объясняется тесной связью обоих органов с системой воротной вены, общностью их иннервации и путей лимфооттока. Оба органа составляют единый ретикулогистиоцитарный аппарат. Развитие портальной гипертензии ведет к образованию варикозно-расширенных вен пищевода (кровотечения), развитию асцита.





Лечение.



Острая печеночная недостаточность является показанием для помещения больных в ОРИТ. Больные соблюдают строгий постельный режим. В диете ограничивают употребление животного белка.

Назначают массивную дезинтоксикационную терапию:

1) Энтеросорбция:

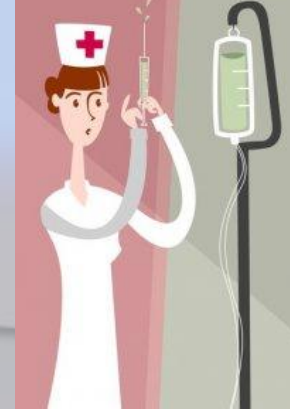
- а) Высокие очистительные клизмы;
- б) Энтеродез: по 15,0 – 20,0 3 раза в день;
- с) Активированный уголь в дозе 1 г/кг/сут;
- д) Лактулоза – 1 мл/кг;

2) Инфузионная терапия (30мл/кг/сут). С этой целью используют глюкозо-солевые растворы в соотношении 1:1 и коллоиды (реополиглюкин, гемодез, альбумин) в соотношении к глюкозо-солевым растворам 1:1.

3) Экстракорпоральные методы (самым оптимальным является плазмоферез).



Лечение.



Глюкокортикоидная терапия. Используются гормоны в дозе 10 –15мг/кг в сутки равномерно в 4 – 6 приемов. Курс лечения составляет 5 – 6 дней.

Ингибиторы протеолиза используют с целью подавления активности ферментов калликреин-кининовой системы. Используют контрикал 500000 – 1000000 ЕД в 2 – 3 приема, овомин - 5000 АТЕ /кг/сут.

Метаболическая терапия:

1. Рибоксин 2% - 10мл в сутки.
2. Пиридоксальфосфат 0,005 – 0,03 / сут.
3. Цитохром С или цитомак 0,25% - 4 – 8 мл внутримышечно или внутривенно 1 – 2 раза в сутки.

При снижении диуреза используют мочегонные препараты (лазикс – 2 – 4 мг/кг, маннитол – 0,5 – 1,5 мг/кг).

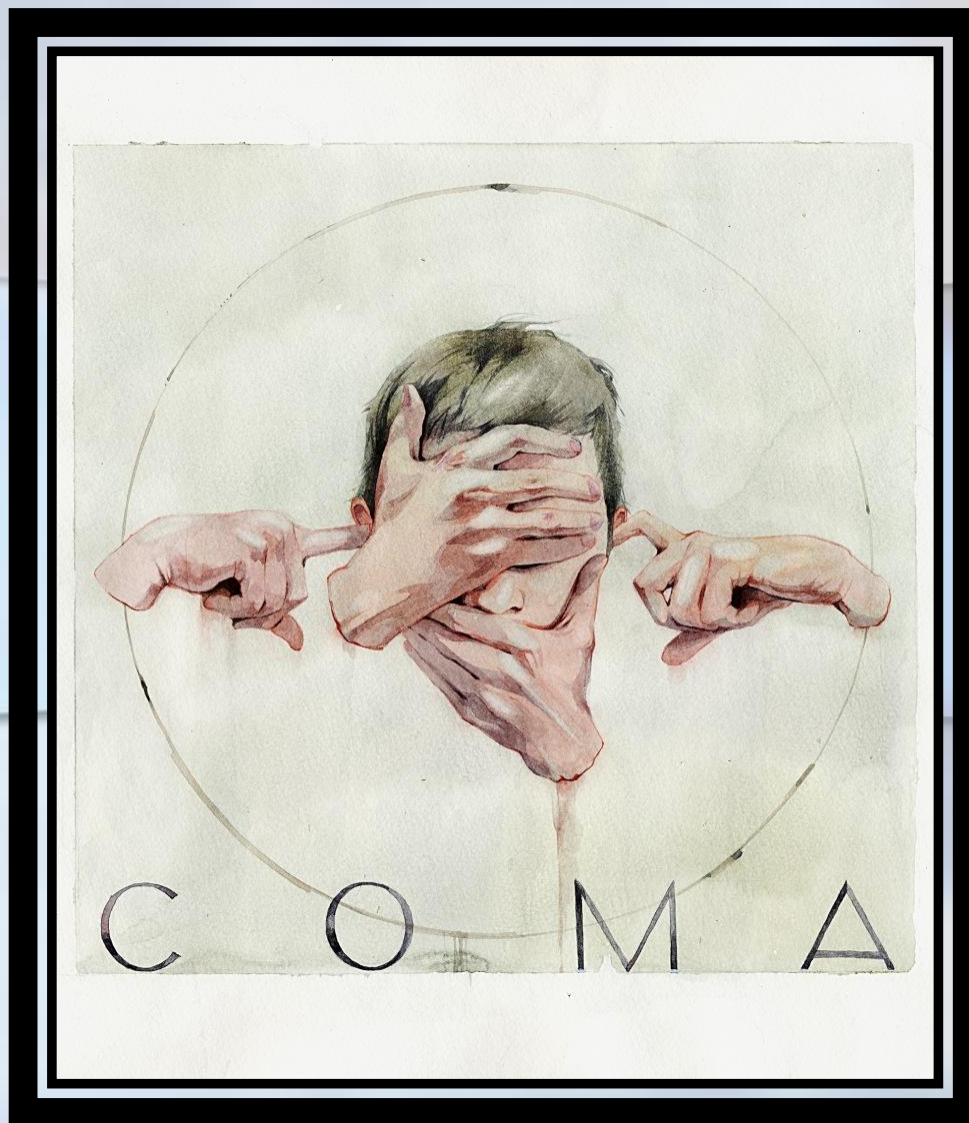
Дополнительные методы лечения.



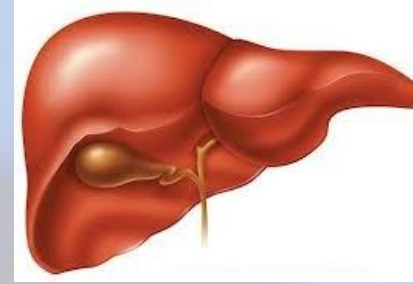
- Трансплантация печени;
- перфузия крови больного через гетеропечень и трупную гомо-печень;
- обменное переливание крови;
- перекрестное кровообращение;
- ультрафиолетовое облучение крови;
- Антибактериальная терапия.



Печеночная кома.



Классификация:



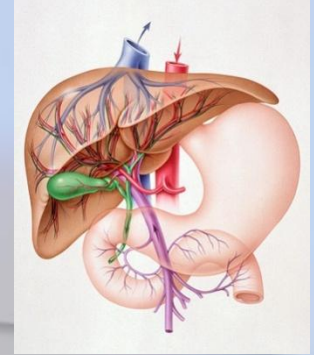
1) Эндогенная ПК или **истинная**, или **печеночно-клеточная**, или **распадная** (при циррозе и при гепатите). При этой коме в печени глубокая дистрофия, некроз, нарушаются функции. Аммиак и фенолы плохо инактивируются и проникают в мозг.

2) Экзогенная или **портокавальная**, или **шунтовая ПК**. Только у больных с циррозами, протекает с портальной гипертензией и наличием портокавальных анастомозов.

3) Смешанная ПК. Есть печеночный момент и еще анастомозы - сброс крови, шунтовый вариант.

4) Гипокалиемическая ПК (официально не принята).

Этиология.



Самыми частыми причинами печеночноклеточной комы являются острый вирусный гепатит с массивным печеночным некрозом, тяжелый острый алкогольный гепатит, острый токсический гепатит (отравление бледной поганкой, четыреххлористым углеродом, фосфором и др.). Развитие комы может наблюдаться при острых расстройствах кровоснабжения печени (острый тромбоз печеночной вены, ошибочная перевязка печеночной артерии во время операции) и острой жировой печени беременных. Основная причина портокавальной комы - цирроз печени. Другие, более редкие, причины - тромбоз воротной вены, шистосомозы и прочие заболевания, ведущие к развитию портокавальных анастомозов.



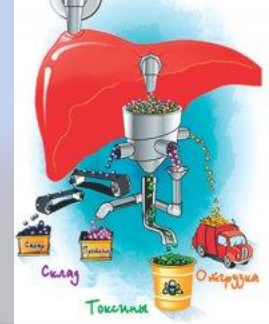
Патогенез.



Ведущее значение в патогенезе печеночной комы имеет накопление продуктов обмена (аммиак и фенолы, ароматические и серосодержащие аминокислоты, низкомолекулярные жирные кислоты и др.), оказывающие отчетливое токсическое действие на мозг. Оно усиливается разнообразными нарушениями кислотно-щелочного равновесия и электролитными сдвигами. При печеночно-клеточной коме развивается метаболический ацидоз, приводящий к отеку мозга; в результате возникает компенсаторная гипервентиляция, приводящая к респираторному алкалозу, также оказывающему отрицательное влияние на мозговой кровоток. Перераспределение электролитов способствует развитию внутриклеточного ацидоза, а во внеклеточном пространстве устанавливается метаболический алкалоз, в результате чего повышается уровень свободного аммиака и проявляется его токсический эффект на клетки мозга.



Клиника.

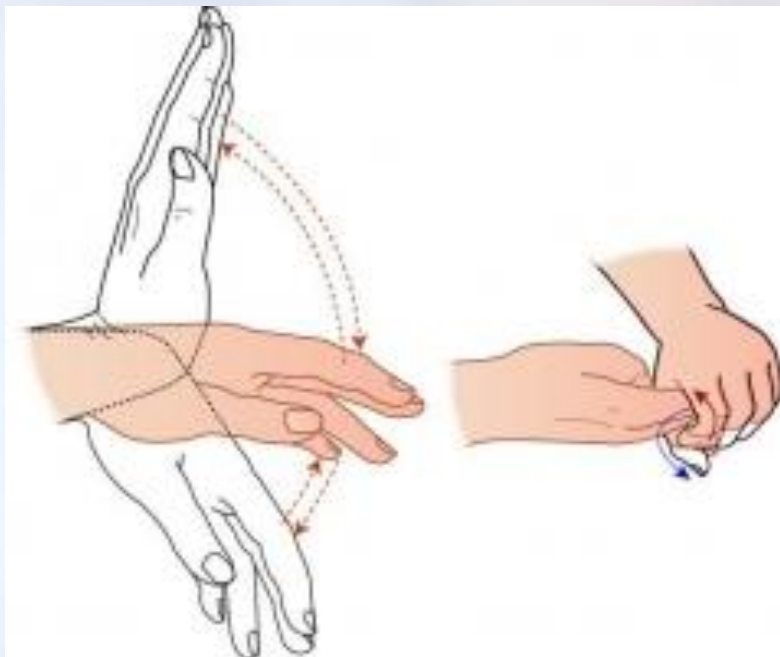


Развитие коматозного состояния может быть молниеносным, острым (3-4 дня) и подострым (3-4 недели).

Прекома. Печеночная кома обычно начинается постепенно и незаметно. Больные становятся беспокойными, эмоционально лабильными. Отмечаются чувство тревоги, тоска, депрессия или апатия. Иногда наблюдается немотивированное поведение. Сухожильные рефлексy повышены, характерна высокая судорожная готовность. Часто отмечаются нистагм, судорожные подергивания отдельных мышц лица и конечностей. Выявляется замедление мышления (замедленные ответы на простые вопросы), ухудшается ориентация. Наблюдаются расстройства сна, в ряде случаев - затруднение речи ("неповоротливость" языка), "хлопающий" тремор.



Клиника.



Угрожающая кома. Спутанность сознания становится более выраженной. Наблюдаются дезориентация во времени, пространстве, дезориентация личности. Приступы возбуждения сменяются депрессией и сонливостью. Реакция на болевые раздражители сохранена. Постоянным симптомом является “хлопающий” тремор (быстрые, хаотичные движения выпрямленных пальцев и кистей). Могут наблюдаться подергивания и других мышечных групп. Отмечаются выраженные нарушения координации движений. Без лечения стадия угрожающей печеночной комы может длиться от нескольких часов до нескольких дней.

Клиника.



Кома характеризуется отсутствием сознания. Состояние больного напоминает глубокий спокойный сон. Отсутствует реакция на любые (в том числе болевые) раздражения. Нередко отмечаются ригидность мышц конечностей и затылка, анемия, различные изменения сухожильных рефлексов - от их полного отсутствия до гиперрефлексии. В терминальный период уменьшается и исчезает мышечная ригидность, наблюдаются подергивания мышц и судорожные приступы, расширяются зрачки и исчезает их реакция на свет, наступает паралич сфинктеров. У больного останавливается дыхание. ЭЭГ в этой стадии становится плоской (приближается к изолинии).



Диагностика.



Учитываются наличие заболеваний, осложнением которых может быть кома (вирусный гепатит, цирроз печени и др.), а также действие различных провоцирующих факторов. К их числу относятся: желудочно-кишечные кровотечения, нерациональное применение седативных, снотворных, диуретических средств, обильная рвота или понос, эвакуация асцитической жидкости, перегрузка белковой пищей, прием алкоголя. Тревожными симптомами являются: нарастание желтухи, нарушение сна, печеночный запах, геморрагический синдром, уменьшение размеров печени. Выявляются нарушения психической деятельности.



Лечение.



Обеспечивают питание: В/в кап. 1-2 л 10% **глюкозы**, 100-150 мг **кокарбоксылазы**, 100 мг В6, 3-6 г **вит. С**, 10-20 мг, **панангина**, 500 мг **В12**.

Антибиотики широкого спектра действия, **Слабительные** (через зонд,)

L-аргинин, **глутамин** -- в/в 25-50 г per os. Для снижения ацидоза в/в вводят **соду** 150-200 мл 4-5% раствора.

Лактулоза 150 мл - окислитель кала, способствует выводу аммиака (вводят через зонд).

Преднизолон, при наличии некротического процесса.

Эссенциале 60-80-100 мл в/в

Плазмоферез, **Гемодиализ**, **Гемадсорбция** - очищение крови.

Клизмы с сульфатом натрия (15-20 г на 100 мл воды), если имеются запоры.





Литература:

- <http://myemergency.ru/index.php?id=505>
- http://www.policlinica.ru/def10_417.html
- <http://www.blackpantera.ru/useful/health/sickness/5697/>
- <http://anesthesiology.com.ua/?p=392>
- <http://meduniver.com/Medical/Neotlogka/195.html>



Всё будет здорово!

Спасибо за внимание!

