

ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Быстро развивающееся снижение синтетической функции печени, сочетающееся с

- *выраженной коагулопатией*
- *↓ПТИ (↑ протромбинового времени)*
-

КЛАССИФИКАЦИЯ ОПН

С учетом времени развития печеночной энцефалопатии после появления желтухи

- **СВЕРХОСТРАЯ ПН:** < 7 дней
 - **ОСТРАЯ ПН:** 8 - 28 дней
 - **ПОДОСТРАЯ ПН:** 4 - 12 недель
-

ОПН и ГЕПАТОТРОПНЫЕ ВИРУСЫ

- **HAV-инфекция** (до 8%)
- **HBV-инфекция** (3–7,7 %)
- **HBV + HDV -инфекция** (20%)
- **Редко:**
 - **HCV-инфекция** (<1%)
 - **HCV + HBV-инфекция**
 - **HCV+ВИЧ -инфекция**
 - **HEV-инфекция**

ОПН и ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА

- **5 – 18% случаев**
- **Дозозависимая гепатотоксичность**
- **Идиосинкразическая гепатотоксичность**

ОПН и УПОТРЕБЛЕНИЕ ГРИБОВ

- **95% случаев отравлений в Европе и США**
 - *Galerina phalloides* и *Amanita virosa* (зеленая поганка и коническая поганка): фаллоидин, α -аманитин

- **Три клинических периода:**
 - I (6 ч - 4 дн.)
 - тошнота, боли в животе, частый жидкий стул
 - II
 - мнимое улучшение
 - в момент уменьшения диареи - \uparrow уровень аминотрансфераз
 - III
 - поражение печени, почек, ЦНС
 - некроз зоны 3 печеночной долики

- **Летальность - 22%**

ОПН и ИШЕМИЧЕСКОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПЕЧЕНИ

Причины

- Кардиогенный шок
- Длительный период сердечно-легочной реанимации
- Период гиповолемии/гипотензии
- Декомпенсация ХСН
- Лекарственно обусловленные

Диагностические критерии

- Значительное ↑ уровня aminotransferаз с тенденцией к быстрому ↓ при стабилизации гемодинамики

КРИПТОГЕННАЯ ОПН

- ▣ В 20-40% этиология остается невыясненной

Как правило, клинические проявления ОПечН довольно неспецифичны и выявляются на поздних стадиях болезни. В формировании конкретного патологического явления, ведущего к развитию ОПечН, имеет существенное значение различное сочетание основных синдромов, характеризующих ее особенности:

- синдрома холестаза,
- синдрома гепатоцитолита,
- воспалительно-мезенхимального синдрома,
- геморрагического синдрома,
- синдрома портальной гипертензии,
- гепатолиенального синдрома,
- синдрома печеночной энцефалопатии.

Синдром холестаза - нарушение оттока желчи с накоплением её компонентов в печени и крови. Желтуха - симптом, развивающийся вследствие накопления в крови избыточного количества билирубина. Печеночная желтуха обусловлена изменением проницаемости печеночных клеток, разрывом желчных канальцев вследствие некроза печеночных клеток, закупоркой внутрипеченочных желчных канальцев густой желчью в результате деструкции и воспаления. При этом происходит регургитация желчи обратно в синусоиды. Желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек появляется при повышении билирубина свыше 34,2 мкмоль/л.



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.

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, геморрагический синдром, кровоточивость десен, кровотечения из носа, геморрагические высыпания на коже, дисгормональные расстройства, печеночные знаки (пальмарная эритема, "звездочки Чистовича", запах изо рта), снижение массы тела, диспептический и астенический синдромы, нервно-психические расстройства.

Воспалительно-мезенхимальный синдром является выражением процессов сенсibilизации 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.

Геморрагический синдром. При ОПечН происходит снижение синтеза факторов свертывания крови. Возникает коагулопатия потребления, т.е. возникает тромбогеморрагический синдром. Геморрагический синдром 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.

Синдром портальной гипертензии,
гепатолиенальный синдром 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.

Печеночная энцефалопатия - потенциально обратимое нарушение функции мозга, возникающее в результате острой печеночной недостаточности. Спектр нарушений мозга при заболеваниях печени включает в себя обратимую метаболическую энцефалопатию, отек мозга, а также хронические и необратимые структурные изменения в мозге.

Клинические симптомы печеночной энцефалопатии складываются из психических, нервно-мышечных расстройств и изменений электроэнцефалограммы. Эти симптомы могут прогрессировать от минимальной сонливости, нарушения внимания (рассеянность, несобранность), потери остроты психической деятельности до глубокой комы.

Печеночная энцефалопатия, развивающаяся при острой печеночной недостаточности, является следствием массивного некроза клеток печени, вызванного различными причинами и проявляющегося внезапным тяжелым нарушением функции печени.

Печеночная кома - наиболее тяжелая стадия печеночной энцефалопатии, выражающаяся в потере сознания, отсутствии ответа на все раздражители. Понятие печеночной энцефалопатии шире, охватывает 4 стадии нарушений психического статуса и двигательных расстройств на фоне поражения печени.

Энцефалопатия при острой печеночной недостаточности очень быстро переходит в кому, если не исключаются те этиологические и патогенетические факторы, которые способствуют ее возникновению и развитию. У отдельных больных циррозом печени эпизоды неадекватного поведения, преходящими нервно-психическими нарушениями с дизартрией, тремором, нарушением почерка, снижением интеллекта, преходящей желтухой наблюдались на протяжении от 3 до 14 мес, а в отдельных случаях до нескольких лет.

Клинические проявления синдрома печеночной энцефалопатии складываются из неспецифических симптомов расстройства психики, нервно-мышечной симптоматики, наиболее важного симптома - астериксиса (неритмичные асимметричные подергивания при тоническом напряжении мышц конечностей, шеи и туловища) и изменений на ЭЭГ.

Менее значительными симптомами являются печеночный запах и гипервентиляция. Печеночный запах определяется не всегда, но его наличие указывает на печеночную энцефалопатию.

Для печеночной энцефалопатии нет ни одной патогномоничной особенности, диагностическое значение имеет комбинация симптомов.

При острой печеночной недостаточности прогноз определяется тремя факторами:

возрастом - неблагоприятен у пациентов моложе 10 лет или старше 40 лет;

этиология - более серьезная при вирусной, чем при лекарственной, природе заболевания;

наличие желтухи, которая появилась более чем за 7 дней до развития энцефалопатии.

Обычные причины смерти включают желудочно-кишечные кровотечения, дыхательную недостаточность и недостаточность кровообращения, отек мозга, почечную недостаточность.

Прогноз улучшается при хорошем наблюдении и терапии. Одной из основных причин смерти является отек мозга, поэтому в специализированных центрах производится мониторинг внутричерепного давления.

Клинические симптомы печеночной энцефалопатии складываются из психических, нервно-мышечных расстройств и изменений электроэнцефалограммы. Эти симптомы могут прогрессировать от минимальной сонливости, нарушения внимания (рассеянность, несобранность), потери остроты психической деятельности до глубокой комы.

Печеночная кома – наиболее тяжелая стадия печеночной энцефалопатии, выражающаяся в потере сознания, отсутствии ответа на все раздражители. Понятие печеночной энцефалопатии шире, охватывает 4 стадии нарушений психического статуса и двигательных расстройств на фоне поражения печени.

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ПОДОЗРЕНИИ ОПН

Общий анализ крови

Биохимический анализ крови: Na, K, Cl, Ca, Zn, Mg, бикарбонаты, фосфаты, глюкоза, общий билирубин и фракций, АсАТ, АлАТ, ЩФ, \square -ГТП, общий белок, альбумины, креатинин, мочевины, амилаза, КЩС

Протромбиновое время

Группа крови и резус-фактор

Исследование крови на наличие ацетаминофена, других токсинов

Anti-HAV IgM, HBsAg, anti-HBc IgM, anti-HDV, anti-HEV, anti-HCV

Аутоиммунные маркеры (ANA, SMA, AMA)

Тест на беременность (у женщин)

Определение уровня аммиака крови (желательно артериальной)

Диагностика ВИЧ-инфекции

ЛЕЧЕНИЕ ОПН

- 1. Общие положения лечебной тактики определяются этиологией заболевания**
 - 2. У пациентов с благоприятным прогнозом - поддержание основных жизненных функций**
 - 3. У больных с неблагоприятным прогнозом - в ранние сроки трансплантация печени**
-

ЛЕЧЕНИЕ ОПН

Диета. Резко сокращают количество потребляемого белка (до 20 - 50 г), большинство авторов отдают предпочтение растительным белкам перед животными. При значительном нарушении сознания и печеночной коме из пищи полностью исключают белок, прекращают пероральный прием пищи. Питание энергетической ценностью 1600 ккал обеспечивается введением через желудочный зонд или внутривенно 5 - 20% раствора глюкозы. После выхода больного из состояния прекомы и комы количество белка оставляют на уровне, не провоцирующем нейропсихические феномены.

Необходимо достигнуть стерилизации кишечника. С этой целью ежедневно 1 - 2 раза в день ставят высокие очистительные клизмы и вводят средства, подавляющие образование аммиака в кишечнике. К препаратам, усиливающим метаболизм аммиака, относятся орнитетил и гепамерц

Инфузионные аминокислотные смеси увеличивают синтез белка и уменьшают его катаболизм. Вследствие этого предполагается, что применение разветвленных аминокислот может улучшать азотистый баланс,

Наличие повышенного уровня бензодиазепинов (стимуляторов ГАМК-рецепторов) в ткани мозга позволило рекомендовать в качестве терапевтического средства при печеночной энцефалопатии антагонисты бензодиазепиновых рецепторов, такие как флумазенил.

ТРАНСПЛАНТАЦИЯ ПЕЧЕНИ

- Единственный способ терапии пациентов с ОПечН, у которых не удастся достичь необходимого объема регенерации гепатоцитов консервативными методами.

Больных с печеночной энцефалопатией на фоне острой печеночной недостаточности следует направлять на трансплантацию печени. Годичная выживаемость в этой группе больных, подвергшихся трансплантации, составляет 70% и более.

Трансплантация является эффективной мерой при печеночной недостаточности, при которой консервативная терапия оказалась неэффективной. Ввиду возможных летальных осложнений во время трансплантации необходима ранняя консультация в центре трансплантации как для определения прогноза, так и для подбора доноров.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ