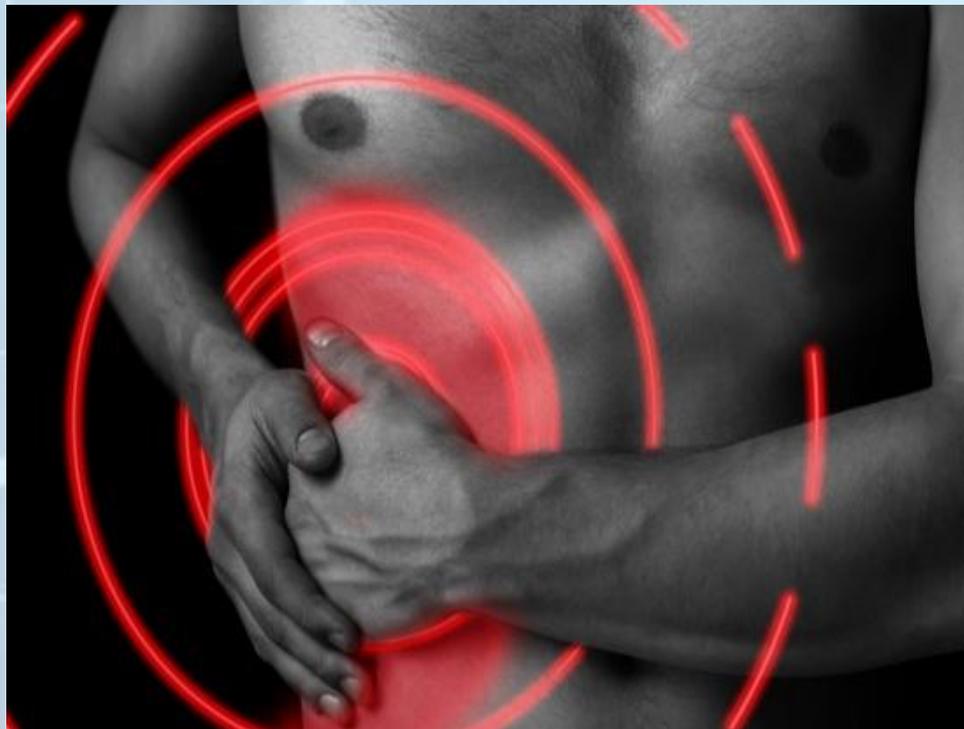




Острая печёночная недостаточность

- ▣ Выполнила: студентка ЛФ
гр.1623
- ▣ Леонидова В.Е.

Острая печеночная недостаточность – это быстро прогрессирующее, угрожающее жизни состояние, которое возникает, когда происходит массивное повреждение печени с некрозом паренхимы печени. Развитие острой печеночной недостаточности говорит о потере функции печени на 80-90%.



Классификация

1. "Гиперострый" – энцефалопатия развивается в течение семи дней после появления желтухи
2. "Острый" – развивается с интервалом от 8 до 28 дней между появлением желтухи и развитием энцефалопатии
3. "Подострый" – энцефалопатия развивается через 4 – 12 недель после желтухи



Виды (тип и формы) печёночной недостаточности

- **ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНАЯ ФОРМА** недостаточности печени – наиболее важный и часто встречающийся вид недостаточности. Клинически проявляется от снижения тургора и пигментации кожи, гинекомастии, желтухи до печеночной энцефалопатии и комы.
- **ЭКСКРЕТОРНЫЙ ТИП** (холестатическая форма) – характеризуется симптомами внутрипеченочного и/или внепеченочного холестаза – желтуха, брадикардия, стеаторея, дисбактериоз.
- **ВАСКУЛЯРНАЯ ФОРМА** – выраженные нарушения кровообращения печени способствуют развитию синдрома портальной гипертензии с характерными клиническими проявлениями – коллатеральное кровообращение («голова медузы»), кровотечение из варикозно измененных венозных сплетений, асцит, спленомегалия

Этиология острой печенной недостаточности

Вирусные гепатиты:

- Гепатит А, В, С, D, Е, серонегативный гепатит.
- Herpes simplex, cytomegalovirus, чаще у иммунокомпрометированных пациентов

Прием лекарственных препаратов

- Ацетаминофен (парацетамол).
- Противотуберкулезные препараты.
- Наркотики (экстези, кокаин).
- Идиосинкразия на антиконвульсанты, антибиотики, НПВС.
- Аспирин у детей может привести к развитию синдрома Рея.

Токсины:

- Четыреххлористый углерод, фосфор, Amanita phalloides (мухомор), алкоголь, сурогаты алкоголя

Сосудистые причины:

- Ишемия, вено-окклюзионная болезнь, синдром Бадда-Киари (тромбоз печеночных вен).

Беременность

Другие:

- Болезнь Вильсона-Конговалова, аутоиммунные заболевания, лимфома.
- Травма.

Клиника острой печеночной недостаточности

В клинической картине можно выделить 2 ведущих синдрома.

1. Синдром массивного некроза печени, проявляющийся:
 - нарастающей общей слабостью;
 - анорексией;
 - постоянной тошнотой, переходящей в рвоту;
 - повышением температуры;
 - нарастанием желтухи;
 - появлением специфического сладковато-приторного "печеночного" запаха;
 - уменьшением размеров печени (симптом пустого подреберья);
 - появлением в общем анализе крови лейкоцитоза (так называемая лейкомоидная реакция), ускоренной СОЭ, снижением протромбинового индекса до 50% и ниже; – нарастанием в биохимическом анализе крови общего билирубина за счет непрямой фракции на фоне снижения уровня АЛТ (синдром билирубиноферментной диссоциации).
2. Синдром энцефалопатии (печеночная прекома и кома).

Лечение

- I. Нормализация основных жизненно важных процессов
Прежде всего необходимо приостановить некроз гепатоцитов. С этой целью устраняется или уменьшается влияние гепатотоксических факторов: интоксикация, кровотечение, гиповолемия, гипоксия.
 1. Кровотечение останавливается хирургическим или консервативным методом по общепринятым показаниям и методикам.
 2. Гиповолемия устраняется введением в организм жидкости под контролем ЦВД и почасового диуреза.
 3. Гипоксия купируется нормализацией функций легких и печеночного кровотока. С этой целью ежедневно вводят в/в сорбитол (до 1 г/кг), реополиглюкин (до 400 мл/сут.). Улучшение кровоснабжения гепатоцитов достигается препаратами ксантинового ряда: эу-филлин (по 10 мл 2,4% р-ра 34 раза/сутки), симпатолитиками (дроперидол, пентамин), но без резкого снижения АД.)

4. Интоксикация уменьшается при ликвидации пареза кишечника и очистки его от продуктов полураспада белка, а также ограничением в приеме белка или назначением безбелковой пищи.
5. Следующим этапом интенсивной терапии является улучшение энергетических процессов введением легкоусвояемых
6. Стимулирующее влияние на восстановление утраченных функций печени оказывает использование витаминов, обладающих гепатотропным действием и различные витамины.
7. Если в комплексной инфузионной терапии используются растворы аминокислот, они не должны содержать фенилаланин, тирозин, триптофан, метионин. Их введение приводит к усилению нарушения обмена аминокислот и развитию энцефалопатии.
8. Для уменьшения поступления токсических продуктов из кишечника в печень производится подавление кишечной микрофлоры.
9. При тяжелых нарушениях мочевинообразовательной функции печени необходимо в /в капельно вводить раствор

Проведение заместительной терапии

1. Гипопротениемия купируется использованием альбумина
2. Для коррекции геморрагического синдрома используется викасол, свежезамороженная плазма, аминокaproновая кислота
3. Дезинтоксикационная функция замещается использованием гемодеза (на начальных этапах заболевания показана гемо- и лимфосорбция).
4. Коррекция
5. С первоначальное лечение



превентивное