

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 на тему:

«Острая печеночная недостаточность»

Выполнил:  
ординатор 2 года Тюгаев Алексей Андреевич

Красноярск, 2019

## План

1. Дефиниция, этиология, патогенез
2. Клиника
3. Диагностика
4. Лечение
5. Осложнения

## Дефиниция, этиология, патогенез

Внезапное, быстрое и потенциально обратимое ухудшение функции печени у больных без предшествующего заболевания печени, которое приводит в течение 8–26 нед. от начала симптомов к развитию печеночной энцефалопатии и нарушениям плазменного гемостаза. **Причины:**

- 1) вирусный гепатит — чаще всего типы В, D, А, эндемически Е;
- 2) другие вирусные инфекции: CMV, вирусами геморрагических лихорадок, HSV, парамиксовирусом, EBV;
- 3) ЛС — парацетамол (наиболее частая причина медикаментозной острой печеночной недостаточности), галотан, изониазид, сульфаниламиды, фенитоин, статины, другие (в т. ч. фитопрепараты, напр., китайские травы);
- 4) токсины —  $\alpha$ -аманитин (бледная поганка; наиболее частая токсическая причина), тетрахлорметан и другие;
- 5) другие — шок, ишемия печени, аутоиммунный гепатит, синдром Рея, сепсис, синдром Бадда-Киари, тромбоз портальной вены, острая жировая дистрофия печени у беременных и HELLP синдром.

Массивный некроз гепатоцитов приводит к ухудшению метаболической и детоксикационной функции печени. Патогенез энцефалопатии

## Клиника

**1. Симптомы:** сначала, в целом, не характерные, напр., потеря аппетита, понос, лихорадка, сыпь. Типично развивается гипотензия и тахикардия (клиническая картина очень похожа на септический шок). Основные симптомы:

- 1) энцефалопатия — ключевой симптом; может быть различной интенсивности → разд. 7.12 и динамики развития;
- 2) желтуха — почти у всех больных является первым симптомом, как исключение может появиться после возникновения энцефалопатии;
- 3) симптомы геморрагического диатеза (не всегда возникают);
- 4) гемодинамическая нестабильность;
- 5) почечная недостаточность (гепато-нефротический синдром);
- 6) возм. асцит;

7) иногда — эпилептические припадки (симптом первичного поражения головного мозга или повышенного внутричерепного давления).

**2. Естественное течение:** болезнь может иметь разную динамику; сверхострое течение не связано с худшим прогнозом (напр., при отравлении парацетамолом). В большинстве случаев, если не применяется соответствующее лечение (включая срочную пересадку печени), больной умирает с симптомами печеночной комы, отека головного мозга и полиорганной недостаточности.

### Диагностика

При сборе анамнеза следует помнить о: принимаемых ЛС и фитопрепаратах, в том числе и нерецептурных формах; перенесенных хирургических вмешательствах, трансфузии препаратов крови, путешествиях в отдаленные регионы мира, употреблении грибов, наличии заболеваний печени среди родственников.

### Дополнительные методы исследования

**Сделайте анализы:** общий анализ крови, ПВ (МНО), уровень в сыворотке: натрия, калия, хлоридов, кальция, магния, фосфора, глюкозы, креатинина, мочевины, билирубина, альбумина, лактатов, аммиака; активность АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП, амилазы, липазы; группа крови, газометрия артериальной крови, уровень парацетамола в сыворотке крови, скрининговый токсикологический анализ; вирусологические исследования (анти-HAV IgM, HBsAg, анти-HBc IgM, анти-HCV, анти-HDV IgM, возможно анти-HEV); тест на беременность у женщин детородного возраста.

1. Анализ крови: повышенная активность aminотрансфераз (АЛТ более типична для вирусной этиологии, очень высокий уровень [ $>2000$  ЕД/л] характерен для токсического или ишемического повреждения печени); удлинение ПВ (на  $>4-6$  с; МНО  $>1,5$ ); гипогликемия (необходим систематический контроль гликемии); повышение уровня аммиака (если возможно, определяется в артериальной крови); увеличение уровня лактатов (ранний прогностически неблагоприятный показатель при отравлении парацетамолом); тромбоцитопения (в некоторых случаях); другие нарушения, в зависимости от этиологии, тяжести болезни и осложнений (напр., повышение уровня креатинина в случае почечной недостаточности).

**2. Визуализирующие методы:** КТ облегчает дифференциальную диагностику с синдромом Бадда-Киари, стеатозом печени и рассеянными опухолевыми метастазами в печени; КТ головы позволяет исключить другие причины неврологических нарушений.

**3. ЭЭГ:** трехфазные волны (1–3 стадия энцефалопатии); дельта-волны (4 стадия).

**4. Биопсия печени:** помогает установить этиологию (напр., болезнь Вильсона-Коновалова, аутоиммунный гепатит, жировую дистрофию печени беременных, опухолевые метастазы). В случае противопоказаний к чрескожной биопсии (нарушение гемостаза) → трансвенозная биопсия.

### Лечение

В отделении интенсивной терапии. Следует обращать особенное внимание на гемодинамические, метаболические параметры, нарушения водно-электролитного баланса, а также развитие инфекции. Важным является раннее направление пациента в специализированный центр, лучше всего в имеющий возможность трансплантации печени.

#### Общие принципы

**1. Питание:** лучше всего — через назогастральный зонд; белок ≈60 г/сутки, энергетическая ценность 30 ккал/кг/сутки, следует исключить продукты, содержащие глютамин.

**2. Профилактика острой геморрагической гастропатии** → H<sub>2</sub>-блокаторы или ИПП.

**3. Профилактика антибиотиками и противогрибковыми ЛС:** рассмотрите необходимость применения ЛС широкого спектра (согласно локальной чувствительности патогенов; в первую неделю госпитализации доминирует инфицирование грамположительными бактериями, позже — грамотрицательными) в случае быстрого прогрессирования энцефалопатии или гипотензии, или симптомов синдрома системного воспалительного ответа (ССВО); если не применяется профилактическая антибиотикотерапия, то обязательным является активная диагностика инфекций (РГ грудной клетки, микробиологический анализ крови, мокроты и мочи).

#### Симптоматическое лечение

**1. Лечение печеночной энцефалопатии**

**2. Профилактика отека головного мозга:** необходимо поднять голову и туловище на 30°; в случае эпилептического припадка **фенитоин** в/в 10–15 мг/кг массы тела, следует вводить медленно, макс. 50 мг/мин, поддерживающая доза 100 мг п/о или в/в каждые 6–8 ч; не используйте профилактически. Следует часто обследовать больного на предмет

симптомов повышенного внутричерепного давления и избегать гипергидратации.

### **3. Коагулопатия:**

- 1) назначается **витамин К** п/к 5–10 мг, повторяется при необходимости;
- 2) если МНО >7 и перед плановыми инвазивными вмешательствами или в случае кровотечений → **свежезамороженная плазма** 15 мл/кг массы тела, альтернативно рекомбинированный фактор VIIa, особенно в случае гиперволемии или неэффективности плазмы;
- 3) при тяжелой тромбоцитопении (обычно <10 000/мкл), перед плановыми инвазивными вмешательствами или в случае кровотечений при количестве тромбоцитов <50 000/мкл → трансфузия **тромбоцитарного концентрата**.

**4. Гемодинамические нарушения и почечная недостаточность:** следует поддерживать соответствующий внутрисосудистый объем; рекомендуются коллоидные растворы (напр., альбумины); поддерживайте среднее артериальное давление 50–60 мм рт. ст. (в случае необходимости применяются сосудосуживающие ЛС — адреналин, норадреналин или допамин); следует рассмотреть необходимость катетеризации легочной артерии с целью мониторинга; при необходимости примените заместительную почечную терапию

**5. Метаболические нарушения:** большинство биохимических параметров требует регулярного мониторинга и компенсации нарушений; существует особая предрасположенность к гипогликемии, которая может потребовать постоянного введения глюкозы.

**6. Инфекции:** чаще всего пневмония, далее — инфекции мочевыделительной системы, сепсис, спонтанный бактериальный перитонит. Эмпирическая антибиотикотерапия применяется у всех больных с печеночной энцефалопатией III или IV степени.

### Этиотропное лечение

#### **1. Отравление парацетамолом**

**2. Отравление грибами** (преимущественно бледной поганкой) → разд. 20.6, разд. 20.6.1.

#### **3. Аутоиммунный гепатит**

**4. Острая жировая дистрофия печени беременных и HELLP синдром** → родоразрешение может привести к излечению.

## 5. Ишемическое повреждение печени → оптимизация параметров гемодинамики.

### Трансплантация печени

Показана пациентам, которые отвечают т. н. критериям Королевской коллегии (King's College):

1) **больные с повреждением печени, вызванным парацетамолом** — рН артериальной крови  $<7,3$  или все из следующих критериев: 3 или 4 стадия энцефалопатии, протромбиновое время  $>100$  с (МНО  $>7$ ), уровень креатинина  $>3,4$  мг/дл (301 мкмоль/л);

2) **больные с повреждением печени другой этиологии** — ПВ  $>100$  с (МНО  $>7$ ) или  $\geq 3$  из следующих критериев: возраст  $<10$  лет или  $>40$  лет, период длительности желтухи перед развитием энцефалопатии  $>7$  дней, ПВ  $>50$  с (МНО  $>3,5$ ), уровень билирубина  $>18$  мг/дл (308 мкмоль/л), этиология (вирусный гепатит С, D или E, гепатит, вызванный галотаном, или идиосинкразия на ЛС).

В случае показаний к трансплантации печени шанс на спасение больного существует, если пересадка состоится в течение 48 ч от обращения в координационный центр.

### Экстракорпоральная поддержка функции печени

Чаще всего используется при печеночной энцефалопатии в надежде поддержать некоторые метаболически-детоксикационные функции печени до момента трансплантации органа или выздоровления. Методы лечения: MARS — метод, сочетающий альбуминовый диализ с адсорбцией, печеночный диализ (FSPA), альбуминовый диализ в системе одного перехода альбуминового диализата (SPAD), комбинированный с постоянной вено-венозной гемодиализацией (CVVHDF). Однако нет убедительных данных об их эффективности.

## Осложнения

**1. Повышенное внутричерепное давление и отек головного мозга:** развивается у  $\approx 30$  % больных с 3 стадией энцефалопатии и у 75–80 % пациентов с 4 стадией энцефалопатии. Вклинение ствола головного мозга является наиболее частой причиной смерти больных с острой печеночной недостаточностью.

**Лечение:** следует положить больного с поднятой головой и туловищем до  $30^\circ$ , применяйте **маннитол** 0,5–1 г/кг в/в, повторяйте при необходимости, поддерживайте осмоляльность плазмы 310–325 мОсм/кг  $H_2O$

(мониторите, определяя непосредственным методом); при 3 или 4 стадии энцефалопатии необходима интубация больного. В случае неэффективности маннитола → рассмотрите возможность: гипервентиляции (при угрозе вклинения головного мозга безотлагательно можно снизить  $\text{PaCO}_2$  даже до  $<25$  мм рт. ст.; но в других ситуациях поддерживайте  $\text{PaCO}_2$  30–35 мм рт. ст.; эффект кратковременный), введение в барбитуратовую кому. ГКС — неэффективны. Рекомендуется непосредственный мониторинг внутричерепного давления с использованием эпидурального катетера — целевой уровень 20–25 мм рт. ст.

**2. Кровотечение из желудочно-кишечного тракта:** может быть вызван стрессовой язвой желудка или кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и усиливается вследствие плазменной коагулопатии. Алгоритм действий

### **3. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания**

Список использованной литературы:

1. Интенсивная терапия – национальное руководство под ред. Проф И.Б. Заболотских, акад. РАН Б.Р. Гельфанда
2. Национальное руководство по анестезиологии – Бунятян А.А.
3. Stocking R. S., Dierdorf S. F. Anesthesia and Coexisting Disease, 3rd ed. Churchill Livingstone, 1993