**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Хирургии**

Зав. кафедрой д.м.н.,

РЕФЕРАТ

на тему:

## Острая печеночная недостаточность

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент -

**Пенза**

**2008**

# План

Введение

1. Основные функции печени
2. Причины ОПеН
3. Клиническая картина
4. Классификация

Литература

**Введение**

Острая печеночная недостаточность (ОПечН) является тяжелым осложнением многих заболеваний и патологических состояний. В случаях запоздалой диагностики и несвоевременной терапии летальность при ней достигает 60-80%.

**1. Основные функции печени**

Печень играет очень большую роль в *белковом* *обмене*. В ней происходит синтез всего альбумина (12-15 г в сутки). Кроме этого осуществляется переаминирование и дезаминирование аминокислот с участием ферментов АЛТ, АСТ, глутаматдегидрогеназы; образование мочевины, глютамина, креатина. В клетках печени синтезируются 75-90% α-глобулинов, 50% β-глобулинов (γ-глобулины в печени не синтезируются). В печени синтезируются компоненты протромбинового комплекса (II, VII, IX, X), зависящие от витамина К, а также другие факторы свертывания (фибриноген, VI, XI. XII, XIII). Здесь же происходит образование ингибиторов свертывания крови: антитромбина и антиплазмина. В печени также осуществляется катаболизм белков с участием ферментов катепсинов, кислой карбоксипептидазы, коллагеназы, дипептидазы; специфический обмен отдельных аминокислот (90% фенилаланина превращается в тирозин, из триптофана образуются триптамин, серотонин, хинолиновая кислота; из гистидина - гистамин, из серина - этаноламин, исходный продукт синтеза холина). Ферменты печени непосредственно отщепляют сероводород от молекул цистеина, катализируют окисление SH-групп серосодержащих аминокислот.

Роль печени в *липидном обмене* заключается в окислении ацилглицеринов; образовании кетоновых тел (ацетоуксусная кислота, β-оксимасляная кислота); синтезе триглицеридов, фосфолипидов, липопротеинов; синтезе холестерина; образовании желчных кислот (холевая и хенодезоксихолевая) до 0,4 г/сут. Печень участвует в расщеплении и всасывании пищевых липидов, так как присутствие желчи необходимо для гидролиза и всасывания жиров в кишечнике. Желчные кислоты находятся в постоянном кишечно-печеночном кругообороте. Через печень и кишечник они проходят до 10 раз в сутки (двукратно при каждом приеме пищи). В гепатоцитах реабсорбированные желчные кислоты заново связываются с глицином и таурином и реэкскретируются в желчь.

Печень участвует и в *углеводном обмене*. В ней осуществляется включение галактозы и фруктозы в метаболизм; глюконеогенез; синтез и распад гликогена, содержание которого в печени составляет 100-300 г; образование глюкуроновой кислоты. За сутки в печени происходит четырехкратный обмен запасов гликогена.

Важность роли печени в *пигментном обмене* также трудно переоценить. Она участвует в: образовании билирубина; захвате, конъюгации и экскреции его; метаболизме и реэкскреции уробилиногенов. За сутки распадается 1% циркулирующих эритроцитов, высвобождается 7,5 г гемоглобина, образуется до 100-300 мг билирубина. 70-80% билирубина связываемся с глюкуроновой кислотой, а также с глицином, серной и фосфорной кислотами. При поступлении в кишечник в составе желчи билирубин под действием бактериальных дегидрогеназ восстанавливается до бесцветных уробилиногеновых тел - d-уробилиногена, i-уробилиногена и 1-уробилиногена (стеркобилиногена) в дистальном отделе тонкой кишки и в толстой кишке. В норме кишечно-печеночная циркуляция уробилиногенов минимальна. Они всасываются в проксимальном отделе тонкой кишки, реэкскретируются в желчь или расщепляются в печени. При поражении гепатоцитов реэкскреция и расщепление уробилиногенов нарушается, они поступают в общий кровоток и мочу. Каждая фракция билирубина представляет собой смесь гетерогенных в химическом отношении соединений (до 8-9 фракций из одной сыворотки).

Печень участвует в обмене биологически активных веществ, регулируя содержание стероидных гормонов (глюкокортикоидов, алъдостерона, андрогенов и эстрогенов). В ней образуются водорастворимые конъюгаты с глюкуроновой и серной кислотами, происходит ферментативная инактивация, а также образуется специфический связывающий глюкокортикоиды белок – транскортин; инактивируются нестероидные гормоны - инсулин, глюкагон, тиреоидные гормоны, соматотропный, гонадотропный, антидиуретический гормоны. Кроме того, в печени происходит образование катехоламинов (из фенилаланина в гепатоцитах образуется тирозин, предшественник адреналина, норадреналина, дофамина), их инактивация, а также образование серотонина и гистамина.

Существенна роль печени и в *обмене витаминов*. Печень участвует во всасывании жирорастворимых витаминов (А, Д, Е, К), для чего необходимы желчные кислоты. В ней осуществляется синтез витамина А из каротина, образуются биологически активные формы витаминов В1 (пиридоксаль-фосфат), фолиевой кислоты (тетрагидрофолиевая кислота), холина (цитидинмонофосфатхолина). Печень осуществляет депонирование и выведение витаминов А, Д, К, РР, Е, Bl, B2, В12, фолиевой кислоты.

Печень участвует и в *обмене микроэлементов*. Здесь находится депо железа в организме (15 моль/кг ткани у мужчин и 4 моль/кг у женщин) в виде ферритина (23% железа). При избытке образуется гемосидерин (37% железа). В печени синтезируется трансферрин, транспортирующий железо в кровоток. Кроме того, в печени находится и депо меди, происходит синтез церулоплазмина.

Печень является одним из основных *компонентов* функциональной *системы* *детоксикации*. Именно в ней в основном происходит биотрансформация ксенобиотиков и эндогенных токсических субстанций. Печень создает мощный барьер на пути крови, оттекающей от кишечника. В кишечнике под действием ферментов бактерий происходит разложение белка до токсических продуктов: фенола, индола, скатола, кадаверина, путресцина и др. Печень обезвреживает все названные продукты за счет процессов окисления, ацетилирования, метилирования, образования парных соединений с серной и глюкуроновой кислотами. Аммиак обезвреживается за счет превращения его в мочевину. Кроме того, печень вместе с селезенкой удаляют из протекающей крови и разрушают до 70-80% микроорганизмов. Купферовские клетки печени обладают не только выраженной фагоцитарной активностью по отношению к микробам, но также обеспечивают очищение крови от эндотоксинов кишечной микрофлоры, комплексов антиген-антитело, продуктов распада тканей.

Единства в понимании самой сущности печеночной недостаточности нет, как и ее значения в танатогенезе многих патологических состояний.

**2. Причины ОПеН**

Под печеночной недостаточностью следует понимать состояние организма, при котором печень не может обеспечить поддержание гомеостаза и потребность организма больного в обмене веществ, биотрансформации токсинов и биологически активных веществ.

Существуют шесть групп основных причин, определяющих развитие, течение и клиническую картину печеночной недостаточности:

1) фульминантные и субфульминантные гепатиты, вызванные вирусами, риккетсиями, спирохетами и прочей гепатотропной инфекцией;

2) токсические гепатиты, дегенеративные поражения печени, развивающиеся вследствие токсического или токсико-аллергического воздействия различных химических веществ;

3) неблагоприятное течение хронического гепатита и цирроза печени;

4) длительный и тяжелый холестаз;

5) некроз печени или опухолевая деструкция органа;

6) гипоксия паренхимы печени.

*Фульминантный гепатит* – острый гепатит, осложнившийся острой печеночной недостаточностью с энцефалопатией с нарушением сознания в сроки менее 2 недель после появления желтухи. *Субфульминантный гепатит* – острый гепатит, осложнившийся острой печеночной недостаточностью с энцефалопатией с нарушением сознания в срок от 2 недель до 3 месяцев после появления желтухи. После появления энцефалопатии острейшая стадия длится до 7 дней, острая - до 28 дней, подострая - до 3 мес. Летальность при фульминантной и субфульминантной формах без трансплантации печени достигает 80%.

Ведущей причиной фульминантного гепатита является гепатотропная вирусная инфекция. Совершенствование диагностики болезней печени привело к расширению алфавита гепатотропных вирусов. В настоящее время идентифицировано 6 патогенных вирусов (HAV, НBV, НCV, HDV, НEV, SEN), 4 из которых (НBV, НCV, HDV, SEN) обладают несомненной способностью вызывать хроническое воспаление печени (табл. 1).

Таблица 1

Гепатотропные вирусы

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Название вируса | Патогенность | Хронизация |
| HAV | + | - |
| НBV | + | + |
| НCV | + | + |
| HDV | + | + |
| НEV | + | - |
| HGV | -/? | -/? |
| TTV | -/? | -/? |
| SEN | + | + |
| Х | +/? | ? |
| Y | +/? | ? |

Примечание: - «?» - неизвестно.

Развитие острых и подострых *токсических гепатитов* связано с действием гепатотоксичных ксенобиотиков, в том числе и медикаментов. Механизмы прямого гепатотоксического действия заключаются в повреждении гепатоцитов, блокаде процессов тканевого дыхания, нарушении синтеза нуклеиновых кислот. Гепатотоксичные яды встречаются как на производстве (четыреххлористый углерод, бензол, толуол, ФОС, хлороформ, нитрокраски, кислоты, щелочи, свинец и др.), так и в быту (яд фаллоидин, содержащийся в бледной поганке; афлатоксины, содержащиеся в плесневых грибах; этиловый алкоголь, неорганические соединения мышьяка, фосфора, бериллия). Одним из редких осложнений, возникающих после проведения анестезии, являются токсические гепатиты, вызываемые фторсодержащими ингаляционными анестетиками. Наиболее часто они возникают после применения фторотана, реже они обусловлены энфлюраном и изофлюраном. Считают, что такие повреждения чаще возникают при повторном применении фторсодержащих летучих анестетиков либо даже при первой анестезии на фоне приема этими больным трийодтиронина.

Причиной развития токсического гепатита с ОПечН могут быть и многие терапевтические лекарственные средства, среди которых особое место занимают жирорастворимые медикаменты. Отсюда высокая гепатотоксичность ингибиторов монооксидазы, трициклических антидепрессантов (амитриптилина), эритромицинов (не только этилсукцината и пропионата, но и современного эсмолата), противотуберкулезных препаратов (изониазида, рифампицина), сульфосалазина, бруфенов, парацетамола (возможность передозировки у детей), противосудорожного средства вальпроат натрия (особенно при приеме в сочетании с фенобарбиталом).

Привычные препараты - анальгетики, аминофиллин, антиаритмические средства (например, кордарон) метаболизируются в печени. У больных с гепатопатиями различного генеза они могут вызвать углубление функциональных расстройств, вплоть до печеночной комы. В отличие от инфекционного гепатита повреждающее действие однократного поступления ксенобиотиков быстро достигает максимума и затем с различной скоростью регрессирует. Необходимо интенсивным лечением спасти больного и дождаться регенерации гепатоцитов.

Неблагоприятное течение *хронического гепатита* и цирроза печени приводит к развитию недостаточности ее функции. Цирроз печени, как правило, сочетается с проявлениями портальной гипертензии. Опасным осложнением портальной гипертензии является развитие кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода. Прогрессирование ОПечН в таких обстоятельствах может быть связано с избыточным приемом пищевого белка, введением барбитуратов и опиатов, с кишечной инфекцией (в частности с сальманеллезом), неконтролируемым назначением мочегонных (на фоне алкалоза нарушается аммониогенез в почках). Могут иметь значение и медикаментозные факторы: использование метионина, введение обычных, неспециализированных аминокислотных смесей для коррекции частой для этих пациентов белковой недостаточности. Для прогрессирования ОПечН у таких больных имеет также значение хирургический стресс, системная гипоксия, переливание значительных количеств цитратной крови поздних сроков хранения, эндогенная интоксикация любого генеза. Несомненно, драматическим эффектом обладает желудочно-кишечное кровотечение с микробным распадом крови, излившейся в кишечник, и массивным аммониогенезом. Поэтому при глубоких цирротических изменениях печени можно ожидать усугубления ОПечН после даже небольших хирургических вмешательств.

*Длительный и тяжелый холестаз* с препятствием для желчетока на различном уровне (от холангов до большого дуоденального сосочка) может стать причиной ОПечН в связи с высокой желтухой. Через стадию внутрипеченочного холестаза возможно развитие ОПечН при сепсисе. Функциональная декомпенсация печени в связи с хроническим холестазом возникает, как правило, при так называемом склерозирующем холангите.

Факторы, вызывающие *гипоксию паренхимы* печени: шок; кровопотеря и все виды гиповолемий, сердечная и дыхательная недостаточность, почечная недостаточность, гемолиз эритроцитов (отравление уксусной кислотой, медным купоросом), желудочно-кишечное кровотечение (гниение крови, приводящее к образованию аммиака, фенола, индола), общая гипоксия, обширные травмы и ожоги, септические состояния, сопровождающиеся массивной бактериальной инвазией и гемолизом, операции с использованием искусственного кровообращения.

**3. Клинические проявления**

Как правило, клинические проявления ОПечН довольно неспецифичны и выявляются на поздних стадиях болезни, поэтому основными детерминантами ее наличия и выраженности являются лабораторные критерии и результаты нагрузочных проб. В формировании конкретного патологического явления, ведущего к развитию ОПечН, имеет существенное значение различные сочетания основных синдромов, характеризующих ее особенности:

- синдрома холестаза,

- синдрома гепатоцитолиза,

- 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 изолированным или комбинированным нарушением захвата, связывания и выведения билирубина. Нарушения выведения обуславливают повышение уровня связанного билирубина в крови и его появление в моче, что обусловлено 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. В печени нарушается трансформация уробилиногенов, уробилин поступает в мочу. Желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек появляется при повышении билирубина свыше 34,2 мкмоль/л. Печень способна метаболизировать и выделять в желчь билирубин в количестве, в 3-4 раза превышающем его продукцию в физиологических условиях.

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-глютамил-транспептидазы, 5-нуклеотидазы, меди, конъюгированной фракции билирубина). При полном нарушении оттока желчи гипербилирубинемия достигает 257-342 мкмоль/л, при сочетании с гемолизом и нарушением клубочковой фильтрации в почках может достигать 684-1026 мкмоль/л.

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.

Лабораторные признаки: повышение активности аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, альдолазы, конъюгированного (прямого) билирубина в крови, понижение протромбинового индекса, альбумина, эфиров холестерина, активности холинэстеразы, фибриногена, факторов свертывания крови. Среди новых индикаторов цитолиза привлекает внимание альфа-глютaтиoн-S-трансфераза - фермент цитоплазмы гепатоцита. Как индикатор цитолиза он превосходит аминотрансферазы.

*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, α2- и γ-глобулинов, иммуноглобулинов, положительная тимоловая проба, снижение показателя сулемовой пробы, появляются антитела к субклеточным компонентам ткани печени (определяются с помощью иммуноферментного анализа). Кроме того, созданы новые маркеры мезенхимально-воспалительного синдрома и фиброгенеза. Проколлаген-3-пептид - один из новых индикаторов этого класса. Гиалуронат - другой представитель проб этого класса. Он представляет собой компонент экстрацеллюлярного матрикса. С его помощью впервые появилась возможность оценить функцию эндотелиальных элементов печени, играющих важную роль в норме и при патологии. Гиалуронат является маркером воспаления и фиброгенеза печени.

*Геморрагический синдром*. При ОПечН происходит снижение синтеза факторов свертывания крови. Вначале снижается синтез VII, затем II, IX, X, а при тяжелой печеночно-клеточной недостаточности также уменьшается синтез факторов I, V, XIII. При механической желтухе синтез протромбина нарушен не в результате повреждения печени, а из-за прекращения поступления желчи в кишечник (ахолия). Для синтеза протромбина необходим витамин К, который является жирорастворимым и всасывается в кишечнике при нормальном переваривании жира. Необходимым же условием для этого является присутствие желчи в тонкой кишке. Поэтому некоторым больным показано введение витамина К, хотя это редко приводит к ликвидации коагулопатии. Повышенное потребление факторов свертывания крови возникает вследствие того, что из поврежденных клеток печени происходит выделение в кровь тромбопластических факторов, образуются тромбоцитарные тромбы, активизируется фибринолитическая система. Эти процессы требуют повышенного количества I, II, V, VII, IX-XI факторов, в результате чего 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.

Оценку функциональной дееспособности печени проводят по трем направлениям: метаболическом, экскреторном, детоксикационном.

Для контроля полноценности течения метаболических процессов применяют следующие пробы: определение концентрации протромбина, альбумина, активности холинэстеразы. Более информативны проба с внутривенной нагрузкой галактозой, а также определение уровня короткоживущих прокоагулянтов печеночного происхождения: проакцелерина и проконвертина. Другая группа проб связана с экскреторными процессами. С известными оговорками сюда входят также индикаторы холестаза - билирубин, соли желчных кислот, гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТП) сыворотки крови. Важно также определение типичных индикаторов гепатодепрессии - бромсульфалеиновой и особенно индоциановой проб. Значительная часть нагрузочных проб связана с процессами детоксикации, следовательно, с функцией гладкого эндоплазматического ретикулума и, в первую очередь, с работой цитохромов Р450, Р448 и др. В процессах такого рода осуществляется трансформация лекарственных веществ. По этому принципу строятся нагрузочные пробы антипириновая, кофеиновая и лидокаиновая, а также амидопириновый дыхательный тест.

*Печеночная энцефалопатия* (ПЭ) является комплексом потенциально обратимых нервно-психических нарушений, включающих изменение сознания, интеллекта и поведения и нервно-мышечные нарушения. В настоящее время наиболее полно объединяющей накопленные знания о патогенезе печеночной энцефалопатии является гипотеза "глии", согласно которой эндогенные нейротоксины и аминокислотный дисбаланс, возникающие в результате печеночно-клеточной недостаточности и (или) портосистемного шунтирования крови, приводят к отёку и функциональным нарушениям астроглии. Последние изменяют проницаемость гематоэцефалического барьера, активность ионных каналов, нарушают процесс нейротрансмиссии и обеспечения нейронов макроэргическими соединениями. Эти изменения проявляются клиническими симптомами печеночной энцефалопатии. Среди эндогенных нейротоксинов ведущее место отводится аммиаку.

В последние годы раскрыты некоторые механизмы нейротоксического действия аммиака, в частности: ограничение функции малат-аспартатного челнока, в результате которого уменьшается транспорт ионов водорода и снижается синтез АТФ в головном мозге. Аммиак влияет на проницаемость гематоэнцефалического барьера, что стимулирует транспорт ароматических кислот в головной мозг и, как следствие этого, усиливает синтез ложных нейротрансмиттеров и серотонина. Аммиак увеличивает аффинность постсинаптических серотониновых рецепторов, играющих большую роль в регуляции сна и поведения. Рассматривается возможность прямой модуляции аммиаком нейрональной активности*.* К группе эндогенных нейротоксинов относятся также меркаптаны, коротко- и среднецепочечные жирные кислоты, фенолы. Таким образом, печеночная энцефалопатия является результатом комплексного воздействия и взаимного усиления нескольких факторов: эндогенных нейротоксинов, среди которых ведущее значение имеет аммиак, аминокислотного дисбаланса и изменения функции нейротрансмиттеров и их рецепторов.

Степень выраженности нейропсихических симптомов печеночной энцефалопатии колеблется от «0» (латентная или субклиническая форма – «ЛПЭ»), до «4» (глубокая кома). Нейропсихические симптомы при ПЭ охватывают изменения сознания, интеллекта, поведения и нейромышечные нарушения. Выделенные четыре стадии печеночной энцефалопатии могут переходить одна в другую. При этом большинство симптомов, появившихся на более ранних стадиях, сохраняется и на следующих. Градация печеночной энцефалопатии по степени тяжести представлена в табл. 39.2. Основной критерий определения ее стадии - состояние сознания. Остальная симптоматика имеет подчиненное значение. Латентная печеночная энцефалопатия (0-я стадия) характеризуется отсутствием клинических симптомов и выявляется только при использовании дополнительных методов исследования - психометрических тестов (тест связи чисел, тест линии), электроэнцефалографии, вызванных потенциалов и др. Частота ЛПЭ у больных циррозом печени составляет 30-70%. В 1-ю стадию печеночной энцефалопатии нарушается ритм сна: появляются сонливость днём и бессонница ночью. Во 2-й стадии сонливость нарастает и появляется нарушение сознания. В 3-й стадии к перечисленным изменениям присоединяется дезориентация во времени и пространстве, нарастает спутанность сознания и наступает 4-я стадия - собственно кома. Она характеризуется отсутствием сознания и реакции на болевые раздражители.

Таблица 2

Стадии печеночной энцефалопатии (по Н.О.Соnn, 1979)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Стадия | Состояние сознания | Интеллект | Поведение | Нейромышечные нарушения |
| ЛПЭ (0) | не изменено | не изменен | не изменено | клинически не обнаруживаются |
| 1. Легкая | нарушения сна | снижение внимания, концентрации, быстроты реакции | акцентуация личности, неврастения, эйфория, депрессия, болтливость, раздражительность | нарушения тонкой моторики, изменения почерка, мелкоразмашистый тремор |
| 2. Средняя | летаргия | отсутствие чувства времени, нарушения счета, амнезия | отсутствие торможения, изменения личности, страх, апатия | астериксис, смазанная речь, гипорефлексия, оцепенение, атаксия |
| 3. Тяжелая | дезориентация сомноленция ступор | глубокая амнезия, неспособность к счету | неадекватное поведение, паранойя, ярость | гиперрефлексия, нистагм, клонус, патологические рефлексы, спастичность |
| 4. Кома | отсутствие сознания и реакции на боль | отсутствие функции | прекращeние функции | арефлексия, потеря тонуса |

Течение эндогенной печеночной комы чаще всего острейшее. Нарушения функции мозга наступают внезапно, а их динамика прогрессирует. Часто на первых стадиях наблюдаются возбуждение и беспокойство больного. Прогноз эндогенной печеночной комы плохой - без трансплантации летальность больных с фульминантными заболеваниями печени достигает 80%.

У большей части больных развитие печеночной энцефалопатии связано с провоцирующими факторами: желудочно-кишечным кровотечением (19 - 26%), инфекцией, в том числе перитонитом (9 - 15%), приемом седативных препаратов и транквилизаторов (10 - 14%), массивной диуретической терапией (4 - 8%), приемом алкоголя (5 - 11%), операцией наложения портокавального анастомоза (6 - 8%), избыточным употреблением животных белков (3 - 7%), хирургическим вмешательством по поводу других заболеваний (2 - 6%), лапарацентезом с удалением большого количества асцитической жидкости (2 - 5%).

После их устранения и соответствующего лечения печеночная энцефалопатия регрессирует. Вместе с тем вероятность развития нового эпизода повышается. Значительные трудности в лечении представляет хронически прогредиентное течение энцефалопатии. Оно встречается редко и развивается у пожилых пациентов с выраженным портокавальным шунтированием крови после операции наложения портокавального анастомоза. Появление энцефалопатии у больного циррозом печени является неблагоприятным прогностическим признаком. Вместе с другими симптомами (асцит, гемморрагический синдром, усиление желтухи) её появление свидетельствует о декомпенсации цирроза.

**4. Классификация**

Учитывая множество причин, приводящих к развитию печеночной недостаточности, и разнообразие клинической картины этой патологии единой классификации ОПечН в настоящий момент не существует. С нашей точки зрения, в практическом отношении удобна рабочая классификация, представленная в табл.39.3. В ней выделены экскреторная (механическая желтуха и др.) и клеточно-печеночная (цирроз печени, токсический гепатит и др.) формы ОПечН, а также две степени. Декомпенсированная степень ОПечН определяется при наличии двух и более признаков.

Таблица 3

Классификация печеночной недостаточности (Лахин Р.Е., 1999)

|  |  |
| --- | --- |
| Признаки | Степени и формы печеночной недостаточности |
|  | Компенсированная (гепатопривный синдром) | Декомпенсированная |
| Формы печеночной недостаточности | экскреторная | клеточно-печеночная | экскреторная | клеточно-печеночная |
| Печеночная энцефалопатия | ЛПЭ – 1-я стадия | 2-4 стадии |
| Общий билирубин, мкмоль/л | менее 100,6 | - | более 100,6 | - |
| Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода | - | нет | - | да |
| Альбумин, г/л | более 30,0 | более 21,2 | менее 30,0 | менее 21,2 |
| Протромбиновый индекс, % | - | более 72,6 | - | менее 72,6 |

Для больных с циррозом печени возможно использование получивших широкое распространение критериев Чайльда-Пью (табл. 39.4). Степень нарушения функции печени по этой шкале коррелирует с летальностью. Так, например, у больных циррозом печени, которым производили портокавальное шунтирование, этот показатель составляет 0-10%, 4-31% и 19-76% для классов А, В и С соответственно.

Таблица 4

Критерии Чайльда – Пью

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Критерий | Норма | Класс |
| А | В | С |
| Общий билирубин | 28 мкмоль/л1,26 г/100мл | 28-451,26 – 2,0 | 45,1 – 67,2 2,0 – 3,0 | более 67,2 |
| Альбумин | 50-60 % 35-40 г/л | более 50более 35 | 40 – 5030 - 35 | менее 40менее 30 |
| Проторомбиновый индекс | 80 - 100% | 80 - 110 | 60 - 79 | менее 60 |
| Асцит |  | - | небольшой, транзиторный | большой, торпидный |
| Энцефалопатия |  | - | периодическая | кома |
| Каждый признак |  | 1 балл | 2 балла | 3 балла |
| Сумма баллов |  | 5-7 | 8-10 | Более 11 |

**Литература**

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И.Кандрора, д. м. н. М.В.Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В.Низового, Ю.Л.Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
2. **Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь:** Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-Х