Министерство образования Российской Федерации

Пензенский Государственный Университет

Медицинский Институт

Кафедра Хирургии

Зав. кафедрой д.м.н.,

Реферат

на тему:

«ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ОПЕРАТИВНАЯ МЕДИЦИНА»

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

Пенза

2009

# План

1. Общие данные
2. Печень, водный, электролитный баланс и кровообращение
3. Печень и кислотно-щелочное состояние
4. Влияние операции на печень
5. Предоперационная диагностика
6. Особенности диагностики и терапии в различные фазы оперативного вмешательства
7. Влияние инфузий и трансфузий на печень
8. Печень и лекарственные препараты

Литература

**1. Общие данные**

Частота хронических заболеваний печени возрастает (Jorke с соавт.). Правда, большая часть заболеваний печени протекает бессимптомно. До 80% случаев цирроза печени диагностируют лишь в стадии декомпенсации, при этом 20% выявляют при лапаротомии по поводу другого заболевания или в связи с ошибочной интерпретацией симптомов, обусловленных печеночным страданием (Eisenburg). На нашем материале при поступлении больных в стационар в половине случаев о циррозе печени не было известно. Причина бедности клинических симптомов заключается в том, что печень сохраняет свою функцию при небольших резервах здоровой паренхимы. Критический биологический резерв для печени составляет 15%, для почек - 25%, для эритроцитов – около 70 % для легких – около 45% и для объема плазмы – около 70% всего органа или общего количества.

Состояние печени как центрального органа обмена с сердечно-сосудистой системой в значительной мере обеспечивает успех оперативного вмешательства как в предоперационный и операционный периоды, так и после операции.

Осложнения со стороны печени в послеоперационном периоде бывают у больных с предшествующей гепатопатией в 500 раз чаще, чем у больных без поражения (Keeri-Szanto, Lafleur).

Наряду с проводимыми предоперационными мероприятиями необходимо тщательно исследовать функциональную способность печени. Многообразные физиологические и патофизиологические процессы в печени пока трудно доступны для исследования и нуждаются в дальнейшем изучении многие рекомендуемые сегодня терапевтические мероприятия в дальнейшем будут оставлены или признаны бесполезными.

Некоторые знания, полученные в экспериментах на животных, о патофизиологических соотношениях водного электролитного и кислотно-щелочного баланса, а также о системе кровообращения следует вкратце рассмотреть, хотя их циническое значение еще не полностью изучено.

**2. Печень, водный, электролитный баланс и кровообращение**

На основе тесных связей между системой ренин-ангиотензин-альдостерон (РААС) печени приписывается большое значение в регуляции водного, электролитного и кислотно-основного равновесия, объем крови и артериального давления. Почки и надпочечники являются местами образования гуморальных факторов (ренин, альдостерон) и эффектмными органами, а печень занимает ключевое место в РААС участвуя в синтезе (ангиотензиноген) и расщеплении веществ. Количественные изменения некоторых элементов РААС при заболеваниях печени могут значительно варьировать в каждом отдельном случае. Обратное влияние на систему гемодинамики и почек, на водный, электролитный баланс и кислотно-щелочное равновесие многообразно.

В нормальной печени 95% альдостерона экстрагируется при первом пассаже. При функциональных нарушениях клиренс альдостерона уменьшается наполовину по сравнению с нормой и изменяется путь его расщепления (Siegenthaler). Время полураспада повышается с 33 до 59—90 мин. Концентрация альдостерона в плазме повышена (Laragh с соавт.).

В опытах на животных удалось показать, что при выключении печени восприимчивость сосудистой системы по отношению к ренину, ангиотензину, катехоламинам и гистамину теряется — нарушение «разрешающей функции» печени (Frank с соавт., Page). У больных при экстракорпоральной перфузии печени (бычья печень) без регистрируемого изменения рН, электролитов и жидкости наблюдалось резкое повышение артериального давления, в то время как после воздействия симпатикомиметиков до и после перфузии повышения артериального давления не наблюдалось (Condon).

Катехоламины практически только в печени метаболизируются до неактивных метаболитов, глюкокортикоиды после нескольких пассажей через купферовские звездчатые клетки печени под влиянием специфических печеночных ферментов превращаются в неактивные тетрадериваты. Транспортирующий кортикоиды транскортин синтезируется в печени.

Выраженную артериальную гипотонию находят при дистрофии печени, циррозах, печеночной интоксикации, вызванной токсическими веществами, молниеносном вирусном гепатите. При остром вирусном гепатите и отчасти при дистрофических печеночных процессах за это ответствен фактор гиповолемии. Во многих случаях при циррозах наблюдается понижение периферического сопротивления сосудов.

**Причины**

Гуморальные факторы: недостаток ангиотензина, сосудорасширяющих гистаминоподобных веществ (Baltzer с соавт., Said, Mutt). Пониженная чувствительность к левартеренолу на периферии, однако нормальная к эпинефрину и ангиотензинамиду (Lunzer с соавт.).

Нервные факторы: появление ложных нейротоксических веществ (Wernze с соавт.), ослабление симпатических афферентных и эфферентных импульсов, ограниченная реактивность на кардиоваскулярные стимулы.

— Часто при циррозах печени находят: гиперкинетическую циркуляцию (повышенный на 33% минутный объем сердца, увеличенный объем плазмы, уменьшение времени циркуляции, понижение артериовенозной разницы по кислороду, понижение артериального давления и периферического сосудистого сопротивления, понижение кровоснабжения кожи). Повышение минутного объема сердца и расширение a. hepatica рассматриваются как компенсаторные механизмы редуцированного портального кровообращения независимо от наличия цирроза или портальной гипертонии (Liehr с соавт.). Какое клиническое значение имеет повышенное потребление кислорода при гепатомегалических циррозах, в настоящее время еще не известно (Bircher с соавт.).

Гипоксия преимущественно вследствие внутрилегочного шунта справа налево (10—20% минутного объема сердца). У 1/10 больных насыщение крови кислородом ниже 85% емкости. Стойко понижено рСО2 30—35 мм рт. ст. вследствие умеренной гипервентиляции.

Вязкость крови и портальная гипертония. Высокая вязкость крови у больных циррозом с явлениями начинающейся портальной гипертонии коррелирует с повышенной концентрацией IgG, низкая вязкость при выраженной портальной гипертонии с варикозно расширенными венами пищевода коррелирует с низкими показателями фибриногена (Leonhardt, Bungert). При далеко зашедших циррозах печени наблюдается наклонность к кровотечениям, которая расценивается как коагулопатия потребления вследствие недостаточного выведения активированных факторов свертывания (Lasch, Huth, Tytgat, Collen). При тромботических осложнениях встает вопрос и об увеличении содержания ингибиторов фибринолизина (Aschauer с соавт.).

Уровень гистамина плазмы. При смешивании в печени 30% артериальной крови с венозной выводится около 50—75% гистамина, поступающего через воротную вену (Stopik с соавт.). При операциях на брюшной полости количество гистамина в крови, взятой из воротной и локтевой вен, возрастает. При циррозах периферическая концентрация гистамина повышена (Beger с соавт.): это связывают с понижением его расщепления и накоплением в печени и/или увеличением коллатерального кровообращения, а также повышенным освобождением гистамина из тучных клеток вследствие системной эндотоксинемии (Liehr).

Введение воды внутрь вызывает гипотонию портальной крови (опыты на крысах). Эта гипотония является адекватным раздражителем осморецепторов, которые приводят в действие механизм, обеспечивающий повышение диуреза, пока не разовьется общая гипотония плазмы и регуляторное включение центральных осморецепторов. Одновременно печень накапливает жидкость (Nowacki).

Расщепление вазопрессина зависит от деятельности печени. Чем выше концентрация вазопрессина в плазме, тем большая его доля инактивируется печенью. В норме вазопрессин инактивируется печенью и почками в соотношении 1 : 3, при гидремии в соотношении 2 : 3. При повреждениях печени наблюдается недостаточная инактивация вазопрессина (особенно при водной нагрузке; LaraghccoaBT.). Однако практически это не должно иметь большого значения (Knick).

Асцит является признаком серьезного повреждения печени. Понижение коллоидоосмотического давления в результате нарушения синтеза альбумина, портальная гипертония (внутрипеченочный интра- и постсинусоидальный блок), затруднение лимфооттока (Krone с соавт.) и вторичный гиперальдостеронизм (в какой-то мере) считаются причинами асцита. При декомпенсированном циррозе печени расширение периферических сосудов, секвестрация крови в бассейне воротной вены и скопление воды и растворов вследствие развития асцита и отеков ведут к изменениям ренальной гемодинамики и возникновению почечной недостаточности — «гепаторенальный синдром» (Lange, Martini).

**Особенности применения диуретиков при асците**

Диуретики применяются только тогда, когда бессолевая или малосолевая диета не обеспечивает обратного развития асцита.

Осторожный индивидуальный подбор диуретиков и разумная дозировка.

Применяются антагонисты альдостерона или триамтерены в комбинации с тиазидными производными, фуросемидом, а иногда с этакриновой кислотой при вторичном гиперальдо-стеронизме (признаки: выделение натрия в суточной моче менее 10 мэкв или коэффициент Na—/K+<l,5).

**Опасность применения диуретиков при асците**

Массивное применение диуретиков может вести к тяжелым электролитным нарушениям: натрий плазмы становится ниже 130 мэкв!л, калий плазмы — ниже 3,1 мэкв/л; гидрокарбонат плазмы — ниже 30 мэкв/л; хлорид плазмы — ниже 90 мэкв/л; мочевина плазмы — выше 40 мг/100 мл (по Sherlock).

Гипокалиемию можно расценивать как признак вторичного гиперальдостеронизма или как следствие массивной диуретической терапии при недостаточном возмещении калия. Чем тяжелее цирроз печени, тем меньше депо калия в организме. Терапия: введение хлорида калия для того, чтобы устранить сопутствующий метаболический алкалоз.

Гипонатриемия развивается вследствие усиленного диуреза при недостаточном введении натрия или в результате перемещения натрия в клетки при тяжелом повреждении печени (терминальная гипонатриемия). Как изолированное нарушение она легко устранима. Ее сочетание с другими электролитными нарушениями является серьезным признаком. Терапия: ограничение количества жидкости (менее 500 мл/день); введение инфузионных растворов маннитола; осторожное назначение раствора хлорида натрия 1000 при запрещении употребления жидкости, иначе возникнет опасность усиления асцита и возникновения отека легких.

**3. Печень и кислотно-щелочное состояние**

При частичном повреждении печени вследствие цирроза наблюдается тенденция к дыхательному и метаболическому алкалозу. При коме наклонность к дыхательному алкалозу усиливается; в терминальный период часто развивается метаболический ацидоз (Dolle, Boron с соавт.). Причиной дыхательного алкалоза является умеренная гипервентиляция (см. выше), а причиной метаболического алкалоза (особенно у больных циррозом с асцитом), вероятно, отчасти альдостеронизм.

**Изменения кислотно-щелочного состояния у больных циррозом печени**

При кровотечениях из варикозно расширенных вен пищевода: усиление респираторного алкалоза; уменьшение метаболического алкалоза.

При операциях наложения портокавального шунта: усиление метаболического алкалоза.

При применении диуретиков: антагонисты альдостерона ведут к метаболическому ацидозу, тиазидные производные — к метаболическому алкалозу.

Падение концентрации калия и хлоридов способствует усилению метаболического алкалоза.

Изменения кислотно-щелочного состояния при циррозах печени служат вторичными проявлениями, возникающими вследствие сложных нарушений обмена веществ при основном заболевании. В патогенезе заболевания они не играют решающей роли. При нормальном рН крови только 4% свободного (токсического) NH3 проникает через гематоэнцефалический барьер, а при смещении рН эта величина возрастает, поэтому необходимо наблюдать за кислотно-щелочным состоянием. По мере компенсации печеночной, сердечной и почечной недостаточности кислотно-щелочное равновесие нормализуется.

**4. Влияние операции на печень**

Любое оперативное вмешательство даже у здоровых людей в 50% случаев вызывает легкое нарушение функций печени (Doenicke).

В случае предшествующего заболевания печени функция этого органа закономерно ухудшается: наблюдается задержка бромсульфалеина, уменьшаются резервы гликогена, повышаются трансаминазы (максимально на 4-й день после операции, Reichmann, Wohlgemuth). При сравнительных гистологических исследованиях после любой продолжительной операции всегда обнаруживаются дистрофические и реактивные изменения (Renger, Jehmlich). Поражение печени колеблется от преходящих, едва уловимых изменений до необратимой печеночной комы.

Функциональная и лабораторная диагностика не может полностью отразить функциональную способность печени. Почти в 20% случаев биохимические пробы неинформативны. Основные и сопутствующие заболевания незаметно влияют на печень и изменение функциональных проб, а биопсия не всегда выявляет патологию печени (binder). С возрастом печень поражается больше, и опасность послеоперационных осложнений возрастает. У лиц старше 60 лет, кроме того, нужно постоянно считаться с комбинацией различных заболеваний. Всегда нужно помнить о клинически скрытой реакции печени на различные мероприятия до, во время и после операции.

**5. Предоперационная диагностика**

Для предотвращения осложнений со стороны печени необходимо проводить тщательную предоперационную диагностику в смысле заболевания печени, его характера и риска операции. Исследования должны давать сведения о:

— характере заболевания печени (на основании морфологической картины биоптата);

— тяжести заболевания (жалобы, клинические симптомы, биохимические данные);

— тенденции к развитию и активности (повторные клинические, биохимические, гистологическе или лапароскопические исследования);

— сопутствующих заболеваниях или токсических факторах, которые вызывают патологический процесс в печени или неблагоприятно влияют на ее функцию.

**Некоторые данные по диагностике (по Renger)**

Анамнез: боли в эпигастральной области; непереносимость алкоголя, жиров, жареного, нарушения стула, желтуха, понижение трудоспособности: неустойчивость настроения; утрата либидо и потенции.

Клинические исследования: масса тела; размеры печени: пальпация печени — важнейший скрининг-метод исследования печени (увеличение, уплотнение печени, чувствительность при пальпации); покраснение ладоней; сосудистые звездочки, субиктеричность, увеличение селезенки, застой в венах брюшной стенки, иногда асцит, отеки.

Биохимическая диагностика для определения основных функций печени:

* нарушение печеночных клеток — дистрофия — некроз: увеличенное поступление клеточных ферментов в кровь — аминотрансфераз, альдолазы, пониженная способность печеночных клеток к накоплению железа — высокая концентрация железа в плазме;
* недостаточность выделительной функции, холестаз: повышенная (45 мин) задержка бромсульфалеина или уйовиридина, а также повышение полупериода выведения; повышение щелочной фосфатазы, лейцин — ариламидазы, холестерина;
* белковый синтез: падение содержания белка, синтезируемого печенью, в зависимости от скорости его полураспада, факторы свертывания (показатель Квика), альбумины, а-глобулины. При активизации РЭС повышается синтез бета- и гамма-глобулинов как внутри, так и вне печени. При активном хроническом гепатите с высокой активностью процесса и значительной перестройкой паренхимы особенно повышается количество иммуноглобулинов (Bauch с соавт., Nilus с соавт.). При этом общая концентрация белка в плазме нередко возрастает;
* нарушения циркуляции: задержка бромсульфалеина повышена, полупериод выведения удлинен, выведение контрастных средств с желчью уменьшено или замедлено, давление в воротной вене повышено более 16 мм вод. ст., а в. угрожающих случаях более 30 мм вод. ст.

Симптомы гиперспленизма: фиброаденопатия и картина крови, свойственная гиперспленизму (тромбопения, лейкопения, анемия, геморрагический диатез).

Рентгенография пищевода, желудка, желчного пузыря (при билирубине менее 2 мг/дл).

Гистологическое исследование материала, полученного при биопсии печени, лапароскопии, эзофагоскопии.

**Критерии операбельности (табл. 1)**

Больным с заболеваниями печени операции можно проводить только по витальным показаниям или ограничивать экстренными вмешательствами. Основой является точная диагностика или достаточно основательная подготовка с выбором наиболее благоприятного времени операции. Предпосылками операбельности являются:

— достаточно хорошее функциональное состояние сердечнососудистой системы,

— достаточная функция почек,

— достаточная функция кишечника.

Всеобъемлющие критерии операбельности для больных с заболеваниями печени (Renger, Jehmlich) подобрать трудно, и в приложении к работе Kuhn (1970) приводится следующая методика.

Таблица 1. Индекс для определения риска операции и послеоперационного прогноза при операциях у больных с заболеваниями печени и при лечебном шунтировании (по Hamelmann, Nitschke)

|  |  |
| --- | --- |
| Критерии | Оценка |
| Предшествующие кома/прекома | 6 |
| Возраст 60 лет и старше | 4 |
| Кровотечение, рецидивировавшее более одного раза | 4 |
| Резистентный к терапии асцит | 6 |
| Преходящий асцит | 3 |
| Признаки холестаза (у глутаматтранспептидаза, лейцин-ариламидаза, щелочная фосфатаза) | 5 |
| Общий билирубин сыворотки выше 5 мг/дл | 4 |
| Альбумин сыворотки 3,0 г/дл и ниже | 4 |
| Протромбиновый индекс 50% и ниже | 4 |
| Содержание аммиака в артериальной крови более 250 мкг/дл | 4 |
| Число тромбоцитов 100 000 и ниже | 2 |
| Отечность конечностей | 2 |

Определение прогноза: менее 12 очков — хороший прогноз

12—17 очков — критическая зона (одинаково велики риск и успех операции) более 17 очков — плохой прогноз.

Рекомендации в зависимости от тех или иных заболеваний печени

— Острый гепатит: операция производится только по витальным показаниям, в противном случае хирург должен ожидать нормализации всех функциональных проб или гистологических данных.

— Хронический гепатит: в нетяжелой форме не является противопоказанием; активные хронические формы следует по возможности переводить в менее активную стадию.

— цирроз печени: холецистэктомия проводится во время клинической и биохимической ремиссии. Критерии см. раздел об операциях шунтирования (табл. 1). Низкий альбумин плазмы и желтуха указывают на высокий риск операции: операция производится только при необходимости

— Ожирение печени: противопоказанием к операции не является.

При неотложных операциях определения функциональной способности печени при помощи электрофореза из-за длительного периода полураспада альбумина и глобулина (почти до 45 дней при декомпенсированных циррозах печени) недостаточно, а определение факторов свертывания крови (показатель Квика) благодаря их быстрому обмену позволяет надежнее оценить функциональное состояние печени. Риск операции определяется путем вычисления индекса (см. табл. 1).

**6. Особенности диагностики и терапии в различные фазы**

**оперативного вмешательства**

**Предоперационная фаза**

При голодании исчезает резерв гликогена, при длительном голодании истощаются запасы структурных и функциональных белков. Ввиду защитного действия гликогена и белка повреждение печени развивается тем позднее и бывает тем меньше, чем лучше состояние питания (данные экспериментов на животных). Если экстренное оперативное вмешательство предстоит больным, лечившимся длительным голодом, то из-за опасности послеоперационных осложнений (нарушение дыхания) им необходимо вводить глюкозу и тщательно наблюдать за ними после операции (при необходимости проводить управляемое дыхание (собственное наблюдение). Предшествующие гепатопатии тоже ограничивают компенсаторные возможности организма.

Период голодания до и после оперативного вмешательства должен быть по возможности коротким или больному назначают парентеральное питание.

**Операционный период, шок**

Опасности

Понижение насыщения тканей кислородом, гипотония, понижение функциональной способности сердечно-сосудистой системы, патогенные факторы, обусловленные операцией.

Необходимо соблюдать следующие требования: выбирать адекватную анестезию, проводить профилактику резкого снижения артериального давления и быструю борьбу с кровопотерей.

При шоке понижение кровообращения в печени (с развитием стаза — феномена Sludge и микротромбоэмболий) может привести к повреждению купферовых звездчатых клеток и печеночных клеток (Beneke, Remmele с соавт.). Функция звездчатых клеток (фагоцитарная способность и клиренс чрезмерно активированных факторов свертывания) нарушается вследствие некроза и повышенного поступления в печень липидов. Следствием этого является повышенное внутрисосудистое свертывание в капиллярах всего организма (коагулопатия потребления) и понижение противомикробной защиты.

При электронной микроскопии в ранней стадии шока можно с достоверностью наблюдать обратимые изменения во всех субмикроскопических структурах печеночных клеток по типу функциональных нарушений мембран (Beneke):

— наружная мембрана клеток: исчезновение микроворсинок, выпячивания, разрывы,

— повышение активности АТФ-азы,

— шероховатый эндоплазматический ретикулум: исчезновение рибосом,

митохондрии: набухания, склеивание, инвагинации,

— лизосомы: повышение ломкости мембран,

— гиалоплазма: исчезновение гликогена, вакуоли с тельцами кровяного белка.

Раннее распознавание печеночной недостаточности после тяжелого шока или наркоза представляет трудности, однако для терапии это важно. Клинические признаки недостаточности могут быть едва заметны. По возможности следует проводить прицельное лабораторное исследование (по Muting, Reikowski).

Клиника: печеночный запах только при массивном некрозе печеночных клеток. Желтуха необязательна.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Биохимические данные | В норме | При нарушении функции печени | При распаде печеночных клеток |
| Протромбин, % | 85-100 | Ниже 50 | Ниже 50 |
| рН | 7,4—7,45 | Вначале большей частью дыхательный алкалоз | Большей частью метаболический ацидоз |
| Аммиак в артериальной крови, мкг/дл | 30—100 | 200—600 | 50—200 |
| Свободный фенол сыворотки, мг/дл | 0,3—1,0 | 1,5-4,0 | 1,5—6,0 |

Относительно нормальный уровень калия плазмы при одновременной почечной недостаточности обычно указывает на значительное изменение печени. Токсичность аммиака при гипокалиемии и алкалозе резко повышается.

**Послеоперационный период**

Опасен:

Гипоксемией, усиливающейся в результате гиповентиляции базальных отделов легких, дефицитом объема крови, появлением продуктов распада тканей, обусловленным операционной травмой, применением токсических для печени лекарственных веществ.

Необходимо помнить:

О необходимости контролируемого и управляемого дыхания в течение 2—3 дней посредством интубации. Кроме того, необходимо обогащать вдыхаемый воздух кислородом (Lutz).

— О необходимости достаточного возмещения объема крови в соответствии с центральным венозным давлением.

— О тщательном наблюдении за кислотно-щелочным состоянием, водным и электролитным балансом.

— О введении с профилактической целью 100 мг гидрокортизона с антацидами в первый или второй день после операции (Paquet).

— О проведении щадящей фармакотерапии.

**Особенности ведения больных при резекциях печени**

Резекция печени производится при отсутствии патологического процесса в нерезецируемой части печени и не требует, как правило, какой-либо предоперационной подготовки. В послеоперационном периоде имеются определенные особенности:

— При резекциях значительной части печени в первые 24—48 ч продуцируется меньше желчи, чем до операции и развивается легкая желтуха, которая в течение 1 нед (7— 10 дней) исчезает.

— В ранней послеоперационной фазе постоянно возникает угроза гипогликемии (уменьшение запасов гликогена вследствие операции и резекции печени). Непрерывно вводят инфузионный раствор глюкозы 50 или 100 в течение первых 48 ч.

— После значительных резекций содержание протромбина уменьшается более чем на 30%, что, однако, не вызывает серьезных нарушений свертывания крови.

— В первые недели после операции необходимо считаться со снижением альбумина плазмы, что может поставить под вопрос исход операции. В течение нескольких дней необходимо его возмещение в зависимости от размеров резецированной части печени (25—75 г/день).

**Кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода**

Частота: наблюдается у 22,5—38% всех больных циррозом печени.

Летальность при первом кровотечении составляет 33%, при вынужденных операциях от 35—50%, при элективных операциях 5—15%, при профилактических операциях шунтирования 5—30%. При эндоскопии, проводимой в крайних случаях, с одинаковой частотой обнаруживаются кровоточащие варикозные вены дна желудка, язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, множественные эрозии желудка (при прогрессирующем гепатите, тяжелых интоксикациях).

При неэффективности борьбы с кровотечением больные гибнут от кровопотери. Заболевание может осложниться печеночной комой вследствие понижения кровообращения в печени и увеличенного поступления продуктов распада белков крови, попадающей при кровотечении в кишечник. Все это учитывается при проведении начальных консервативных мероприятий, причем консервативное и хирургическое лечение должны составлять единое целое. Под защитой седативных лекарств и ваголитиков осуществляются следующие мероприятия:

**Консервативное лечение**

— Остановка кровотечения и возмещение крови; быстрое восполнение объема крови плазмозамещающими растворами, свежей кровью и введением препаратов, содержащих факторы свертывания: Фракция I по Cohn → (фактор I, II, V, VII, VIII, XIII); PPSB (фактор II, VII, IX, X)

Криопреципитат (в основном VIII, а также I, II, V, VII, IX, XIII факторы)

— Механическая остановка кровотечения с помощью зонда с надувным баллоном по Sengstoken — Blakemore, Linton — Nachlas.

— Выведение шлаков из желудочно-кишечного тракта (одно-двухчасовое промывание желудка, 6-часовое промывание кишечника при длительном предшествующем кровотечении); введение антибиотиков, влияющих на кишечную флору, через зонд (неомицин 4—8 г/24 ч), лактулозы, бифидопростокваши, слабительных (карлсбадской соли, сульфата магния).

Дополнительные мероприятия:

— Лечение нередко возникающих нарушений кислотно-щелочного и электролитного баланса.

— Применение смеси аргинина (аргинин+яблочная или глутаминовая кислота).

Аммиаку в патогенезе печеночной комы приписывается различное значение.

Метаболиты цикла мочевины (смесь аргинина и яблочной или глутаминовой кислоты) дают различные результаты, несмотря на нормализацию аммиака крови. Аминокислоты, понижающие содержание аммиака (аргинин, орнитин, аспарагиновая кислота), не влияют, если синтез мочевины недостаточен, т. е. ежедневное выведение мочевины составляют менее 7 г. Оптимальный вариант: 10—30 г аминокислот, понижающих уровень аммиака, дают в инфузиях дробно в течение дня. Введение глюкозы внутрь при ограниченном введении белка вследствие изменения соотношения инсулин/глюкагон рассматривается как мероприятие, способствующее понижению NH3 (Walker et al.) и билирубина у здоровых голодающих людей (Barrett).

При почечной недостаточности применение аминокислот, понижающих уровень NH3, противопоказано.

— При возникновении кровотечения на фоне обострения цирроза печени рекомендуется применять гидрокортизон в высоких дозах (500—1000 мг в течение 24 ч).

— При значительном нарушении функции печени рекомендуется также осторожная гепаринизация малыми дозами для улучшения микроциркуляции в печени и понижения давления в системе воротной вены.

**Оперативный метод**

Профилактическая операция шунтирования оказалась неэффективной (Kueff, Millard). Показания к ней следует определить с большой осмотрительностью из-за высокой летальности (Selmair).

**7. Влияние инфузий и трансфузий на печень**

**Инфузии**

Печень является физиологическим резервуаром жидкости. При каждом введении жидкости количество жидкости в ней временно увеличивается. При всех первичных поражениях печени увеличивается количество внутриклеточной жидкости (набухание печени) вследствие функционального нарушения мембран. Вопрос о различном влиянии отдельных носителей калорий на венозное и артериальное печеночное кровообращение и давление в воротной вене, имеющий большое значение для клиники печеночной недостаточности, остается неразрешенным (Brandt, Orrego Hallberg, Soda).

Инфузионные растворы фруктозы для так называемой защитной терапии при заболеваниях печени в настоящее время уже не применяются. Ввиду того, что мозг использует преимущественно глюкозу, а в стадию почечной недостаточности находят повышенное церебральное потребление глюкозы (Papenberg с соавт.) при подобных клинических ситуациях в качестве поставщика энергии нужно использовать только глюкозу.

**Трансфузии**

Трансфузия таит в себе опасность трансфузионного гепатита (по Kreis с соавт.).

Холестатическая преходящая желтуха (Pichlmayr. с соавт.)

Причины: повышенный гемолиз эритроцитов переливаемой крови большей частью длительных сроков хранения, пониженное выведение билирубина вследствие предшествующего повреждения печени и операционной травмы.

Симптомы: бромсульфалеиновая проба резко патологическая, трансаминазы и щелочная фосфатаза в норме или умеренно повышены, билирубин повышен (в 2/3 случаев реакция прямая).

Терапия: не требуется, так как происходит спонтанное обратное развитие. Следует применять кровь с небольшими сроками хранения.

**8. Печень и лекарственные препараты**

Лекарственные средства могут вести к повреждению печени каждое в отдельности, в комбинации друг с другом и потенциированно (желтуха с обтурационным синдромом или без такового, нарушение печени без желтухи, кома). При гистологическом исследовании находят многообразные изменения паренхимы, мезенхимы и желчевыводящих путей (Hubner, Popper). Здесь не должны рассматриваться вещества, обладающие прямым повреждающим действием на печень: четыреххлористый углерод, хлороформ, и т. п. Большого внимания заслуживают лекарственные вещества непрямого токсического действия (Dolle, Martini), чье отрицательное влияние на печень нельзя предусмотреть, так как в экспериментах на животных его не обнаруживают. Также нельзя предугадать различный аллерготоксический потенциал различных лекарств для каждого пациента в отдельности. Набор лекарственных средств, которые могут оказывать токсическое действие на печень, очень велик.

По фармакокинетике при циррозах печени имеются различные сообщения (более подробно см. у Ackermann, Gerok, Sichinger). Наряду со снижением печеночного кровообращения (до 25%) имеют значение влияния ферментов, разрушающихся под воздействием лекарств (Ackermann, Schone с соавт.). Изменяется метаболизм эндогенных веществ, например, стероидных гормонов, желчных кислот) и лекарственных средств. В связи с измененной фармакокинетикой и возможностью повреждения печени лекарственными веществами необходимо применять лекарственные препараты в некоторых случаях с большой осмотрительностью.

В противоположность существующему мнению барбитураты не обладают прямым гепатотоксическим действием (Franken, Hagelskamp), хотя их расщепление при остром гепатите замедлено (Richter с соавт.).

**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