

ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова

ПЕЧЁНОЧНАЯ
КОМА.
ИНТЕНСИВНАЯ
ТЕРАПИЯ.

ВЫПОЛНИЛА: СТУДЕНТКА ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА 1.6.15
«Б» ГР.

ШУГАИБОВА У.И.

Печеночная кома

- Это клинический синдром, характеризующийся расстройством сознания и признаками печеночно-клеточной недостаточности, обусловленной массивным некрозом клеток печени.

ЭТИОЛОГИЯ

- ✓ Токсические (фосфор, мышьяк, хлороформ, четыреххлористый углерод, дихлорэтан, новарсенол, алкоголь, грибной яд).
- ✓ Медикаментозные (атофан, парацетамол, ингаляционные анестетики, рифадин, аминазин, нитрофу-раны, сульфаниламиды, барбитураты).
- ✓ Вирусные (вирус гепатита В, реже А, вирус инфекционного мононуклеоза, вирус желтой лихорадки).
- ✓ Заболевания печени, сопровождающиеся резким уменьшением паренхимы (альвеококкоз, цирроз, первичные злокачественные новообразования, длительная обтурация желчных протоков, холестаза с развитием «желчных некрозов»).
- ✓ Заболевания других органов и систем, где печень вовлекается в процесс вторично (сердечно-сосудистые заболевания, СКВ, РА, некоторые инфекции).
- ✓ Стрессовые ситуации (у больных с массивными ожогами, при септических абортах, с различными видами шока).

ПАТОГЕНЕЗ



ПАТОГЕНЕЗ

- Ведущее значение в патогенезе печеночной комы имеет накопление продуктов обмена (аммиак и фенолы, ароматические и серосодержащие аминокислоты, низкомолекулярные жирные кислоты и др.), оказывающие отчетливое токсическое действие на мозг. Оно усиливается разнообразными нарушениями кислотно-щелочного равновесия и электролитными сдвигами.

ПАТОГЕНЕЗ

- При печеночно-клеточной коме развивается метаболический ацидоз, приводящий к отеку мозга; в результате возникает компенсаторная гипервентиляция, приводящая к респираторному алкалозу, также оказывающему отрицательное влияние на мозговой кровоток.

ПАТОГЕНЕЗ

- Перераспределение электролитов способствует развитию внутриклеточного ацидоза, а во внеклеточном пространстве устанавливается метаболический алкалоз, в результате чего повышается уровень свободного аммиака и проявляется его токсический эффект на клетки мозга.

ПАТОГЕНЕЗ

- Таким образом, патогенез печеночной комы обусловлен, с одной стороны, накоплением в крови церебротоксических веществ, а с другой - нарушениями кислотно-щелочного равновесия, обмена электролитов.

В зависимости от выраженности психомоторных нарушений различают три стадии развития печеночной комы, из которых первые две являются прекомой, а третья - собственно печеночной комой.

СТАДИИ КОМЫ

- Стадия I - прекома - характеризуется немотивированным поведением больного, ухудшением его ориентации, замедления мышления, расстройством сна (сонливость днем, бессонница ночью). Обращает на себя внимание эмоциональная неустойчивость, проявления которой могут быть крайне разнообразны (апатия, вялость, чувство тревоги, тоски, сменяющиеся возбуждением, эйфорией). У больных портокавальной недостаточностью отмечаются преходящие нарушения сознания.

СТАДИИ КОМЫ

- Стадия II - угрожающая (или развивающаяся) печеночная кома - характеризуется более глубоким нарушением сознания, которое часто спутано. Больной дезориентирован во времени и пространстве. Возбуждение сменяется депрессией и сонливостью. Периодически возникают делириозные состояния с судорогами и моторным возбуждением, во время которого больные пытаются бежать, становятся агрессивными и в ряде случаев опасны для окружающих.

СТАДИИ КОМЫ

- Из двигательных нарушений чаще всего бросаются в глаза хлопающий тремор пальцев рук, губ, век, атаксия, дизартрия и различные изменения тонуса мышц. Продолжительность обеих стадий прекомы - от нескольких часов до нескольких недель.

СТАДИИ КОМЫ

- Стадия III - собственно печеночная кома. Для нее характерны полное отсутствие сознания, ригидность мышц конечностей и затылка, маскообразное лицо, патологические рефлексy. Зрачки расширены, реакция их на свет исчезает, угасают роговичные рефлексy, наступает паралич сфинктеров и остановка дыхания.

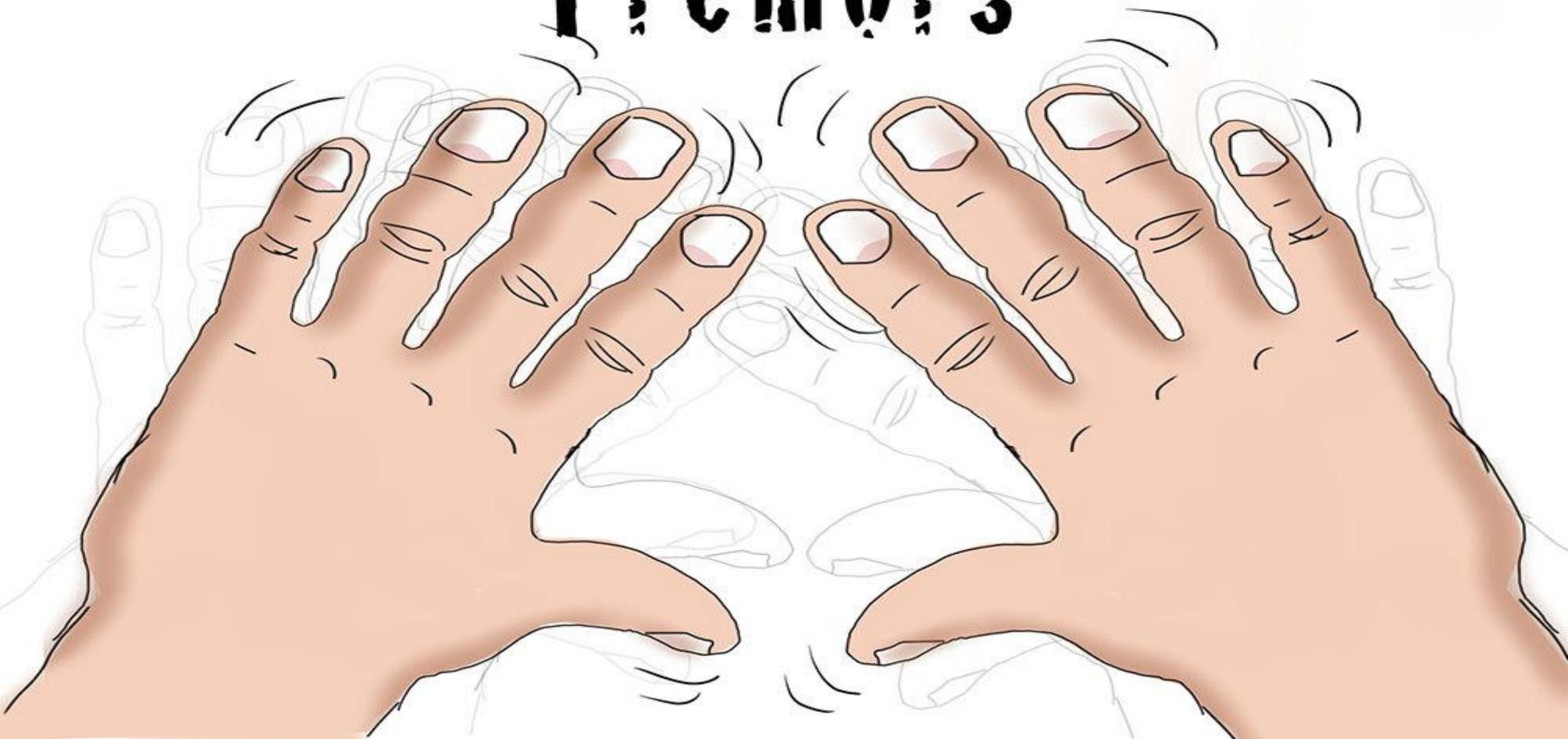
СТАДИИ КОМЫ

- Вместе с тем характерны печеночный запах изо рта, желтуха, выраженный геморрагический синдром в виде петехиальных кровоизлияний, носовых кровотечений, кровоизлияний на месте инъекций, развивается отечно-асцитический синдром. При остром массивном некрозе паренхимы возникает сильная боль в правом подреберье, печень быстро уменьшается. Однако если кома развивается при хроническом процессе, то печень может оставаться увеличенной. Характерно присоединение инфекции с развитием сепсиса.



**ЖЕЛТУШНОЕ
ОКРАШИВАНИЕ СКЛЕР**

Tremors





МАСКООБРАЗНОЕ ЛИЦО



**ОТЁЧНО-
АСЦИТИЧЕСКИЙ
СИНДРОМ**

ВЫДЕЛЯЮТ ДВА ВАРИАНТА ТЕЧЕНИЯ:

- ✓ Медленное-продромальный период может длиться от нескольких дней до 1-2 недель, прекома- несколько часов; период глубокой комы-1-3 дня
- ✓ Острое-продромальный период 1-3 часа, прекома- несколько часов, протекает бурно, с бредом, психомоторным возбуждением, непрекратимой рвотой; глубокая кома длиться несколько часов, 1-2 суток.
- ✓ Редко наблюдается подострое и хроническое течение(в течение нескольких недель и даже месяцев).

ДИАГНОСТИКА

Диагностика основывается на следующей программе обследования:

- Изучение анамнеза – заболевания печени (особое внимание пациентам при циррозе и вирусной инфекции гепатитаВ);
- Лабораторные тесты – общий биохимический анализ крови, мочи, коагулограмма;
- УЗИ гепатобилиарной системы и желудочно-кишечного тракта;
- Электроэнцефалограмма;
- Консультация невропатолога.

Как правило, наличие в анамнезе заболеваний печени, диагностика с помощью УЗИ и данные лабораторных тестов помогают незамедлительно установить диагноз.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Нарастают лейкоцитоз, анемия, повышается СОЭ. Выявляются гиперазотемия, повышение уровня желчных кислот в крови. При снижении уровня общего белка и альбуминов отмечается высокое содержание гамма-глобулинов. Резко понижаются свертываемость крови, уровня холестерина и калия в крови. Определяется билирубино-ферментная диссоциация - нарастание уровня общего билирубина и снижение активности аминотрасфераз и холинэстеразы. Цвет мочи темно-желтый, кал обесцвеченный.

ЛЕЧЕНИЕ

- **Лечение должно проводиться по следующим направлениям:**
- 1. Выявление и немедленное устранение факторов, провоцирующих печеночную кому.
- 2. Уменьшение количества аммиака и других токсинов, образующихся в кишечнике в процессе пищеварения и жизнедеятельности микробной флоры.
- 3. Нормализация обмена нейромедиаторов.

ЛЕЧЕНИЕ

- Неотложная помощь при печеночной коме включает снижение образования и активное выведение из организма церебротоксических веществ; восстановление процессов биологического окисления, кислотноосновного равновесия и электролитного обмена; устранение осложняющих факторов (инфекции, кровотечение и др.); устранение нарушений гемодинамики, гемостаза, почечной недостаточности.

ЛЕЧЕНИЕ

- При появлении признаков прекомы необходимо резко ограничить количество белка в суточном рационе до 50 г. Кишечник ежедневно очищают клизмой и слабительными, вводят антибиотики, подавляющие кишечную микрофлору (канамицин по 2-3 г/сут, ампициллин по 3-6 г/сут). При портокавальной коме применяют лактулозу (синтетический дисахарид), которая изменяет бактериальную флору и понижает продукцию токсических азотистых веществ.

ЛЕЧЕНИЕ

- При остром развитии комы необходимо вводить большое количество глюкозы внутривенно до 100 мл 40% раствора или капельно до 1 л 5% раствора.

При метаболическом ацидозе внутривенно вводят 4% раствор гидрокарбоната натрия по 200-600 мл/сут, а при выраженном метаболическом алкалозе - большие количества хлорида калия (до 10 г/сут и более). Целесообразно использовать глюкозно-калиевую смесь, состоящую из 250 мл 5% раствора глюкозы, 10 ЕД инсулина и 1 г хлорида калия, внутривенно.

ЛЕЧЕНИЕ

- Для обезвреживания аммиака крови внутривенно вводят глутаминовую кислоту 10-20 мл 10% раствора. При психомоторном возбуждении назначают дипразин (пипольфен) до 0,25 г/сут внутримышечно в виде 2,5% раствора, галоперидол по 0,4-1 мл 0,5% раствора 2-3 раза в сутки внутримышечно или внутривенно.

ЛЕЧЕНИЕ

- При остром токсическом гепатите необходима антидотная терапия: при отравлениях тяжелыми металлами - 5% раствор унитиола внутримышечно из расчета 50 мг на 10кг; при отравлении соединениями ртути, свинца - внутривенно тиосульфат натрия по 5-10 мл 30% раствора.

ЛЕЧЕНИЕ

- Для борьбы с гипоксией показано введение кислорода обычно через носовой катетер со скоростью 2-4 л в 1 мин. Необходимо проводить интенсивную инфузионную терапию, но не более 3 л жидкости в день, с включением глюкокортикостероидов в больших дозах: в прекоме - преднизолон по 120 мг внутривенно капельно), в стадии комы – преднизолон по 200 мг/сут внутривенно капельно или гидрокортизон - до 1000 мг/сут внутривенно капельно. Противопоказано применение мочегонных препаратов, морфина, барбитуратов.

ЛЕЧЕНИЕ

- Необходимо правильно организовать рациональное питание больным (внутрь, через зонд, парентерально). Общее количество килокалорий 1500–2000 в сутки. Пища должна быть витаминизированной. Животные белки резко ограничиваются и при признаках угрожающей комы исключаются. Но, так как при печеночной недостаточности многие ткани используют лейцин, изолейцин, валин в качестве дополнительного источника энергии и их уровень в плазме снижен, в питание больных включают белки растительного происхождения.
- Витамины принимаются внутрь, возможно, через зонд. Парентеральное их назначение должно быть обосновано. Цитолиз сопровождается «вымыванием» витамина В12 из гепатоцитов. Кроме того, он играет роль донатора сульфгидрильных групп, влияет на анаболические процессы. Его назначают до 200 мг (не мкг) ежедневно. Витамин К (викасол) также необходим: 1% р-р до 6–8 мл в сутки, особенно при кровоточивости.

ЛЕЧЕНИЕ

- Госпитализация экстренная в палату интенсивной терапии или в терапевтическое отделение.



СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Внутренние болезни. Система органов пищеварения. Ройтберг Г.Е, Струтынский А.В., 2006 г.
2. Гастроэнтерология и гепатология. Диагностика и лечение. Под редакцией А.В.Калинина, А.И.Хазанова. Руководство для врачей. – Издательство МИКЛОШ, М., 2007.
3. Гастроэнтерология. Клинические рекомендации. Под редакцией В.Т. Ивашкина. – GEOTAR-MEDIA, М., 2006.
4. Лабораторная диагностика внутренних болезней. Г.Е. Ройтберг, А.В. Струтынский. Бинон, Москва, 1999.
5. Основы клинической гепатологии. Заболевания печени и билиарной системы. В.Г. Радченко, А.В.Шабров., Е.Н.Зиновьева. Невский Диалект, Санкт-Петербург, 2005.
6. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. Руководство для практикующих врачей. – Издательство Литтерра, М., 2004.
7. Стефанкина Е.В. Новейший справочник лекарственных средств. – М.: ОЛМА – ПРЕСС, 2006, 960 с.

СПАСИБО ЗА
ВНИМАНИЕ!!!

