
Цирроз печени

Цирроз печени

- В 1819 г. впервые Лаэннек описал клиническую картину и предложил термин «цирроз печени» (рыжая печень).
- В экономически развитых странах цирроз входит в число шести основных причин смерти пациентов от 35 до 60 лет.
- Чаще наблюдается у мужчин: соотношение мужчин и женщин составляет в среднем 3:1. Заболевание может развиваться во всех возрастных группах, но чаще после 40 лет.
- Цирроз печени наиболее часто является исходом неблагоприятно протекающего хронического гепатита

Цирроз печени

- ЦП – хроническое диффузное поражение печени, характеризующееся структурной перестройкой её паренхимы в виде узелковой трансформации и фиброза, появлением шунтов между портальной веной и центральными венами в обход гепатацитов, развитием портальной гипертензии и нарастающей печёночной недостаточностью.

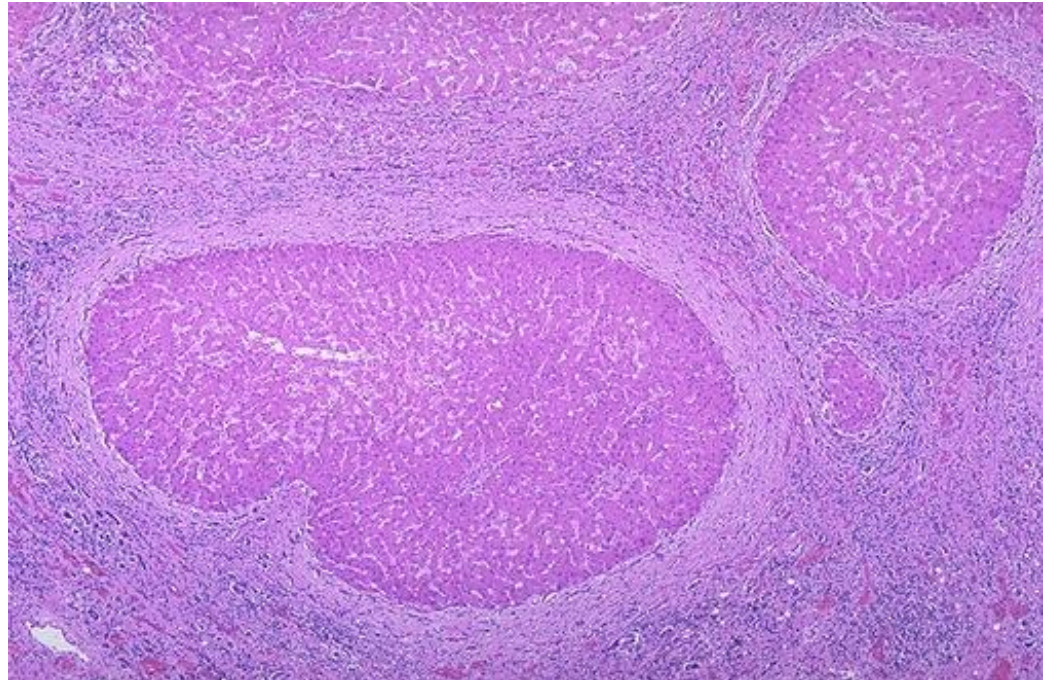
Цирроз печени

О циррозе печени свидетельствуют три критерия:

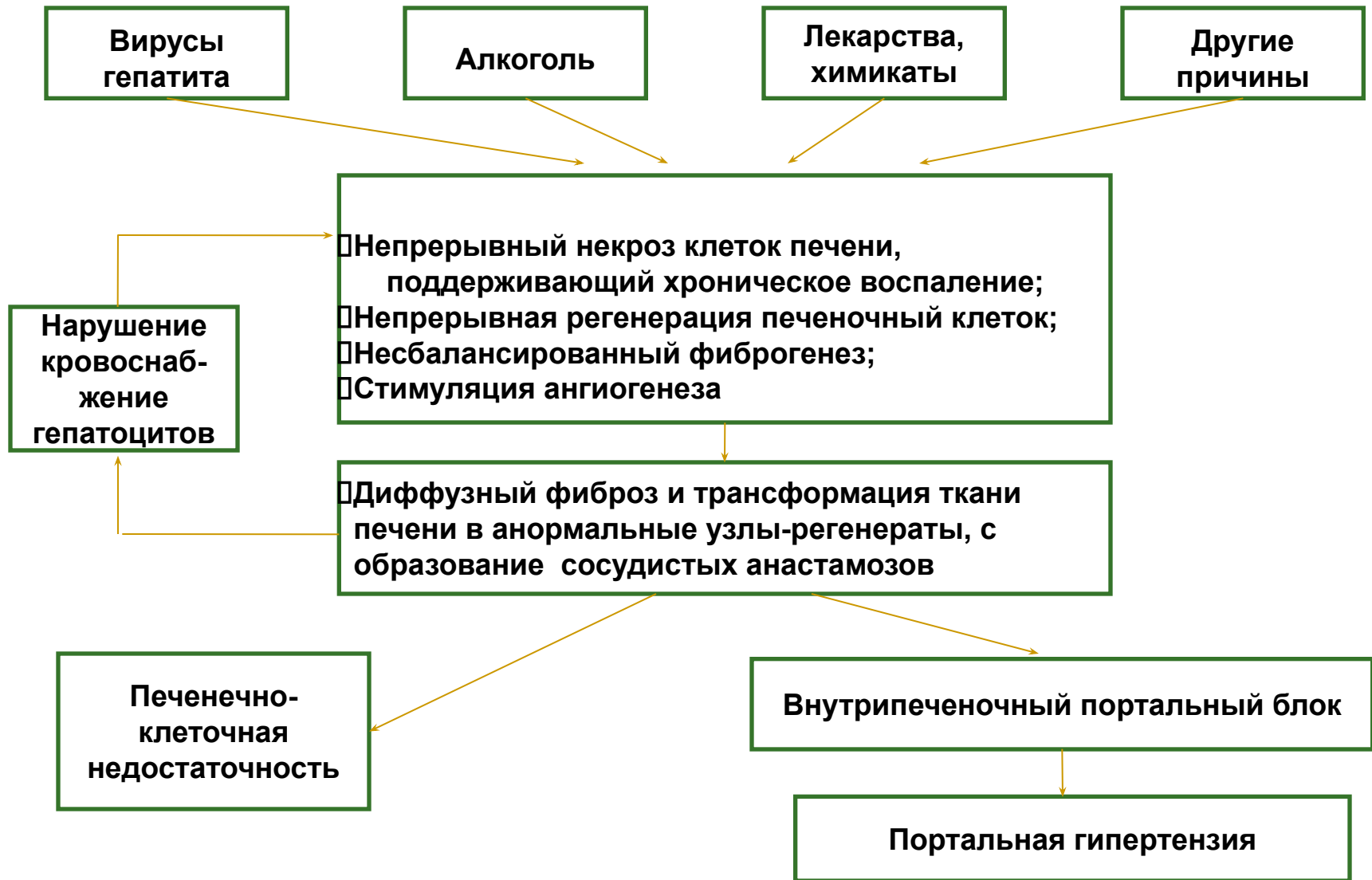
- Фиброз.
 - Диффузные рубцовые изменения печеночной ткани.
 - Узловая трансформация архитектоники печени.
-

Морфология цирроза печени

1. нарушение долькового строения,
2. узлы-регенераты или ложные дольки;
3. фиброзные прослойки или септы, окружающие ложные дольки;
4. утолщение печеночных трабекул,
5. изменения гепатоцитов (крупные клетки регенераторного типа, с полиморфными, гиперхромными ядрами),
6. фрагментация ткани печени.



ПАТОГЕНЕЗ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ



ПАТОГЕНЕЗ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Портальная гипертензия

Нарастает давление в воротной вене или в одной из ее ветвей более 12 мм рт. ст

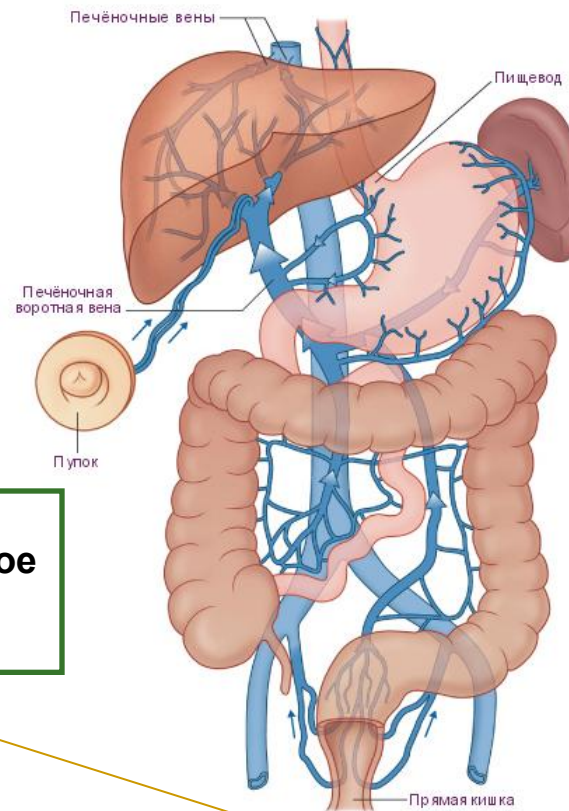
Спленомегалия,
гиперспленизм

Возникает коллатеральное
кровообращение

в слизистой
оболочке
пищевода, желудка

на передней брюшной
стенке между пупочными и
эпигастральными венами

прямой кишки;



ПАТОГЕНЕЗ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ



Цирроз печени

↓ содержания альбумина

↑ печеночного
сосудистого
сопротивления

↓ онкотического
давления

↑ образование
лимфы в печени

↑ давления
в воротной вене

АСЦИТ

Задержка Na
и воды

Застой крови
в органах
брюшной
полости

↑ выработки
альдостерона

эффективного
ОЦК

↑ выработки ренина

↓ почечного кровотока

Проявления ЦП варьируют в зависимости от:

- *этиологии*
 - *выраженности цирротического процесса*
 - *степени нарушения функции*
 - *выраженности портальной гипертензии*
 - *активности процесса*
-

- ***Астенический или астеновегетативный***
(резкая общая слабость, повышенная утомляемость, раздражительность, нарушение ритма сна)
- ***Диспептический***
(плохой аппетит, тошнота. иногда рвота, непереносимость жирной пищи)
- ***Холестатический***
(желтуха, кожный зуд, расчесы, отложение холестерина в тканях – ксантомы и ксантелазмы, возможно отложение меланина в коже – темные «очки» вокруг глаз).

Печеночно-клеточная недостаточность.

- ***Геморрагический с-м***

(носовые кровотечения, кровотечения из десен, кровоизлияния на коже)

- ***Синдром гормонального дисбаланса***

(сосудистые звездочки, пальмарная эритема, гинекомастия у мужчин, аменорея и гирсутизм у женщин)

- ***Синдром гипербилирубинемии***

(желтуха - желтушное окрашивание склер и кожных покровов, ↑ билирубина за счет неконъюгированной фракции)

Синдром портальной гипертензии

- ***Варикозные вены***

(чаще всего в пищеводе, реже в желудке и аноректальной зоне.

Вены вокруг пупка ("голова медузы") наблюдаются только тогда, когда пупочная вена остается незаращенной после рождения.

- ***Асцит***

(затруднение оттока крови и лимфы из печени)

- ***Спленомегалия и гиперспленизм***

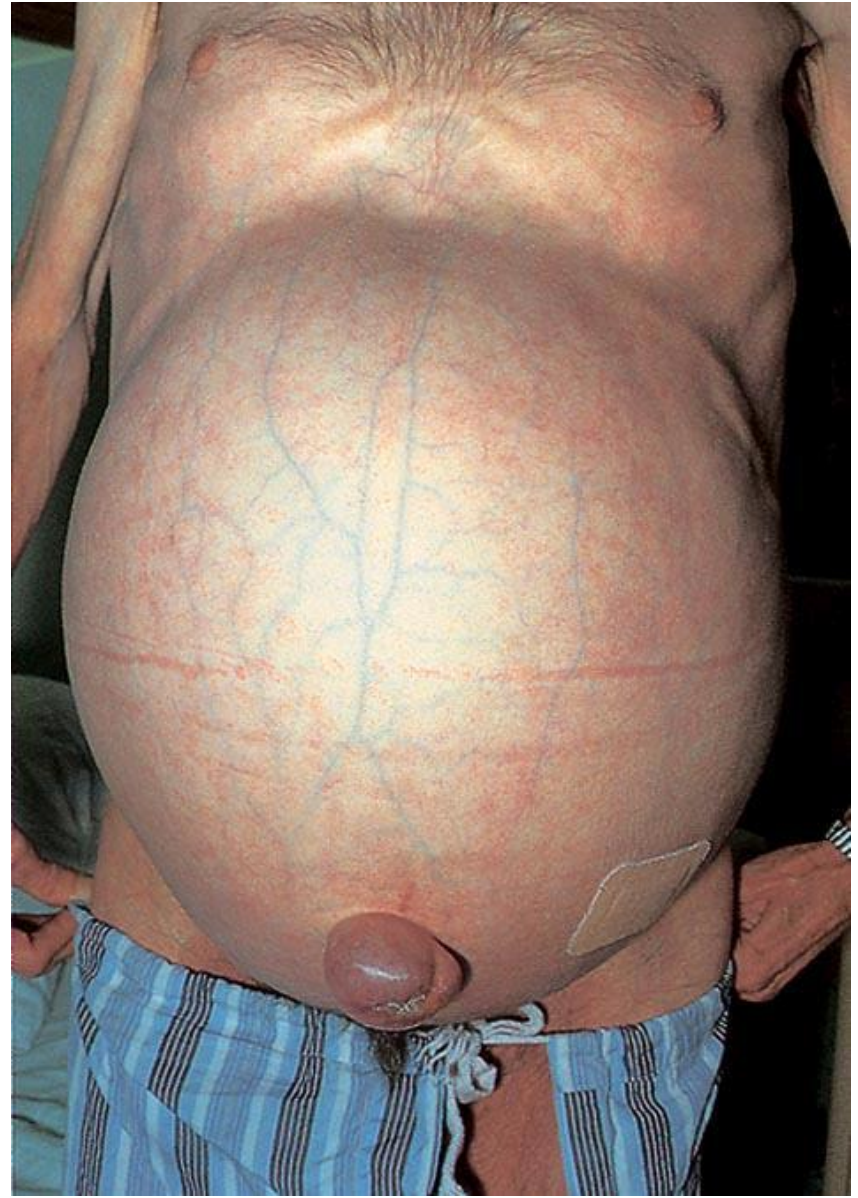
(анемия, тромбоцитопения, лейкопения)

- ***Портальная гипертензионная гастропатия***

(эрозии и язвы слизистой оболочки желудка) Часто возникает после склеротерапии варикозных вен пищевода.

- ***Диспептические проявления***

(метеоризм, боль в околопупочной зоне, урчание, синдром мальабсорбции с признаками полиавитаминоза).



Синдром печеночной энцефалопатии

- ***Начальная стадия***

эйфория, раздражительность, головная боль, нарушение почерка, непостоянная депрессия, замедленная речь, нарушение сна.

- ***Поздняя стадия***

сонливость, неадекватность поведения, бессвязная речь, хлопающий тремор, ступор, кома

Легочные нарушения

- Гипоксемия,
- первичная легочная гипертензия,
- печеночный гидроторакс,
- гепатопульмональный синдром (характерна триада признаков – патология печени, повышение альвеолярно-артериального градиента и расширение легочных сосудов (клинически - одышка, тяжелая гипоксемия)).

Скелетно-мышечные нарушения

- Похудание,
- гипертрофическая остеоартропатия (синовиит, «барабанные палочки», периостит),
- остеодистрофия,
- пупочная грыжа.

Гепаторенальный синдром-

функциональная почечная недостаточность (ПН), развивающаяся на фоне портальной гипертензии и печеночной недостаточности.

Тип I - быстро прогрессирующая ПН (в течение 2 недель)

Тип II- медленно прогрессирующая ПН (на протяжении месяцев)

Гепаторенальный синдром

Диагностические критерии гепаторенального синдрома

- **Основные:**

**- необходимо наличие всех (5) основных критериев*

- Хроническая патология печени с явной печеночной недостаточностью.
- Снижение функции почек: ↑ уровня креатинина крови и/или ↓ клубочковой фильтрации менее 40 мл/мин.
- Отсутствие других причин для развития ПН.
- Протеинурия менее 500 мг/сут при отсутствии УЗИ-признаков обструктивной уропатии или поражения паренхимы почек.
- Нет значимого улучшения функции почек после отмены диуретиков и возмещения объема плазмы введением 1,5 л изотонического раствора хлорида натрия.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЦП

(по Широковой Е.Н. и Золотаревскому В.Б., 2005)

- Вирусные гепатиты (В, С, D, G?)
- Алкоголь
- Метаболические нарушения
 - наследственный гемохроматоз (перегрузка железом)
 - болезнь Вильсона (перегрузка медью)
 - недостаточность α_1 –антитрипсина
 - кистозный фиброз (муковисцидоз) и др.
- Заболевания желчных путей
 - внепеченочная обструкция желчных путей
 - внутрипеченочная обструкция желчных путей:
 - первичный билиарный цирроз
 - первичный склерозирующий холангит
 - холангиопатии у детей

Этиология ЦП

- Лекарства, токсины, химикаты
(метотрексат, амиодарон, альфа-метилдопа, изониазид)
 - Иммунные нарушения
 - аутоиммунный гепатит
 - болезнь «трансплантат против хозяина»
 - Разные причины
другие инфекции (шистосоматоз), саркоидоз, неалкогольный стеатогепатит, гипервитаминоз А
 - Криптогенный цирроз
-

Морфологическая классификация ЦП

Форма цирроза	Морфология	Основные причины
Мелкоузловой (микронодулярный)	Узлы регенерации диаметром 3-5 мм, окруженные неширокими прослойками фиброзной ткани. Узлы монолобулярные, т.е. охватывают одну дольку печени	<ul style="list-style-type: none">□ Алкоголь,□ Первичный билиарный цирроз,□ Болезнь Вильсона – Коновалова,□ Гемохроматоз
Крупноузловой (макронодулярный)	Узлы- регенераты достигают 2-3 см в диаметре, мультилобулярные, окружены широкими фиброзными, похожими на рубцы, прослойками	<ul style="list-style-type: none">□ Вирусные гепатиты В и С,□ Недостаточность α_1-антитрипсина
Смешанный	Имеет признаки и мелко-, и крупноузлового цирроза	Возможны любые причины, приводящие к циррозу

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЦП

Стадия	Признаки основного заболевания	Портальная гипертензия	Печеночная недостаточность	Наличие осложненной цирроза
I – компенсированная	+	-	-	-
II – субкомпенсированная	+	+	+	редко
III - декомпенсированная	+	++	++	+

Стадия компенсации

-самочувствие остается ***удовлетворительным***, больные за помощью не обращаются, что затрудняет раннее распознавание болезни.

Например: Компенсированный НВУ-ЦП может быть установлен только морфологически при целенаправленном обследовании «групп риска»

Стадия субкомпенсации

появление характерных для ЦП жалоб больного, которые выражены незначительно:

- похудание,
- внепеченочные знаки,
- субфебрилитет .

По лабораторным данным:

- небольшая гипоальбуминемия,
- нерезкие отклонения в осадочных пробах,
- некоторое повышение энзимных тестов.

«Результаты клинико-лабораторных тестов часто неопределенные и требуют морфологического контроля».

Стадия декомпенсации:

1. Печеночно-клеточную недостаточность (паренхиматозная декомпенсация)

- печеночной энцефалопатией,
- кровотечениями и расстройствами, связанными с кровопотерей,
- внепеченочными кожными знаками,
- нарушениями метаболизма лекарств,
- потерей массы тела.
- уровень аминотрансфераз в терминальной стадии всегда снижается (нет функционирующих гепатоцитов и нет ферментов).

2. Портальная гипертензия (сосудистая декомпенсация)

- кровотечениями из варикозно расширенных вен пищевода и желудка,
- асцитом,
- развитием системной портокавальной энцефалопатии.

Дополнительные факторы декомпенсации ЦП (П.Я.Григорьев, А.В.Яковенко, 1998):

повышенная частота развития рака печени,
наклонность к инфекциям, особенно к развитию спонтанного перитонита,
развитие гастродуоденальных изъязвлений,
развитие почечной недостаточности после хирургических вмешательств.

Определение степени тяжести цирроза печени (индекс Child – Pugh)

Показатель	Баллы		
	1	2	3
Билирубин, (мкмоль/л)	< 34,2	34,3–51,3	> 51,4
Альбумины (г/л)	> 35	28–35	< 28
ПТИ	80–60%	60–40%	< 40%
Печёночная энцефалопатия	нет	1–2 ст	3–4 ст
Асцит	нет	эпизодический	рефрактерный

А класс = 5–6 баллов

В класс = 7–9 баллов

С класс = > 9 баллов

По активности

Активная фаза	Неактивная фаза
Общий анализ крови: анемия, лейкопения, тромбоцитопения	Общий анализ крови может быть нормальным
Повышение активности аминотрансфераз в 2-5 раз выявляется у 80-90% больных	Повышение активности аминотрансфераз в 1-1,5 раза выявляется у 30-50% больных
Увеличение билирубина в 2-5 раз	Увеличение билирубина в 1,5-2 раза
Выраженное уменьшение протромбинового индекса, <60%	Небольшое снижение протромбинового индекса

Примеры формулировки диагноза:

Цирроз печени В, активная фаза, стадия декомпенсации по сосудистому типу (асцит, спленомегалия) и паренхиматозному типу (печеночная энцефалопатия 3 ст., гипоальбуминемия, снижение ПТИ). Класс С (10 баллов) по Чайлду-Пью.

Первичный билиарный цирроз, активная фаза, стадия компенсации по сосудистому и субкомпенсации по паренхиматозному типу (гипоальбуминемия). Класс В (7 баллов) по Чайлду-Пью.

Цирроз печени, криптогенный, неактивная фаза, стадия компенсации по сосудистому и паренхиматозному типам. Класс А (5 баллов) по Чайлду-Пью.

Диагноз ставится на основании:

- результатов клинической оценки,
 - лабораторных анализов (биохимия крови),
 - инструментальных методов обследования (ультразвуковое и компьютерно-томографическое исследование печени).
 - Для точного установления диагноза необходимо проведение биопсии печени.
-

1. Синдром цитолиза

- ↑ активности АсАТ (N до 40 МЕ), АлАТ (N до 30 МЕ),
 - ↑ ЛДГ и ее изоферментов — ЛДГ4 и ЛДГ5;
 - ↑ билирубина, главным образом за счет повышения прямой фракции (N общий 8,5–20,5 мкмоль/л, прямой 0–5,1 мкмоль/л).
 - ↑ специфических печеночных ферментов: фруктозо-1-фосфатальдолазы, сорбитдегидрогеназы,
-

2. Синдром холестаза

- ↑ ЩФ (N 39–117 Е/л),
 - ↑ ГГТП (γ –глутамилтранспептидазы) (N мужчины 11–50, женщины 7–32 Е/л)
 - ↑ холестерина (N < 5,2 ммоль/л),
 - ↑ конъюгированной фракции билирубина (N 8,5–20,5 мкмоль/л)
 - ↑ желчных кислот, фосфолипидов
 - ↑ лейцинаминотрансферазы
-

3. Синдром печеночно-клеточной недостаточности

- ↓ альбумина (N 36–50 г/л или 56,5–66,5 %),
- ↓ трансферрина
- ↓ II, V, VII факторов свертывания крови
 - ↓ ПТИ (N 80–105 %), ↓ ПТВ (N 12–20 сек)
 - или ↑ МНО (N 0,88–1,37)
- ↓ холинэстеразы, холестерина (< 3,1 ммоль/л)
- ↓ альфа-липопротеинов
- ↑ билирубина за счет неконъюгированной фракции (N общий 8,5–20,5 мкмоль/л, прямой 0–5,1 мкмоль/л).

4. Мезенхимально-воспалительный синдром

- гипергаммаглобулинемией (N 12,8–19,0%),
- ↑ показателей белково-осадочных проб (тимоловая проба (N 0–4 SH ед)),
- ↑ СОЭ,
- С-реактивный белок, серомукоид
- появляются антитела к субклеточным фракциям гепатоцита, ревматоидный фактор, антимитохондриальные и антиядерные антитела,
- изменения количества и функциональной активности Т- и В-лимфоцитов, а также повышение уровня иммуноглобулинов Ig A, Ig M, Ig G.

Диагностика ЦП

Инструментальные методы исследования

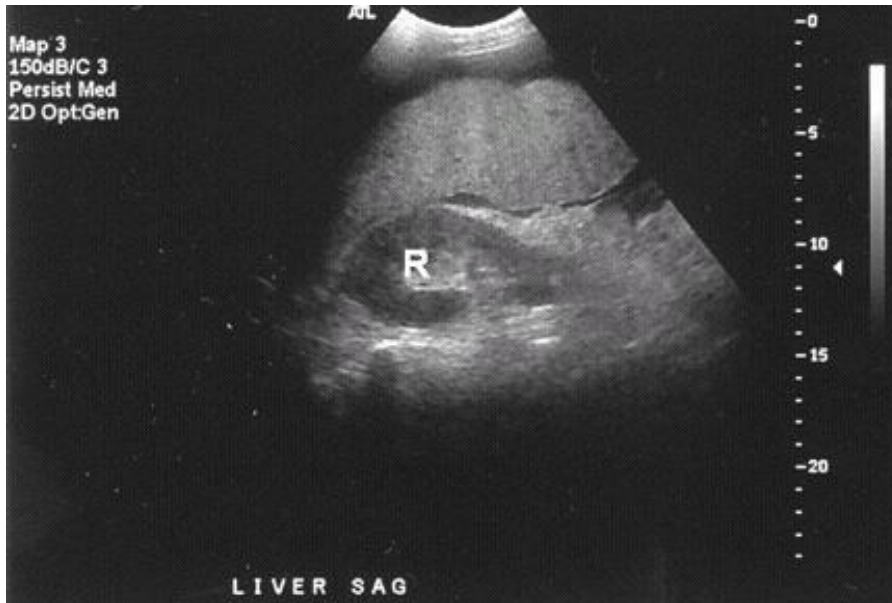
1. Ультразвуковое исследование брюшной полости.

- Позволяет визуализировать желчные пути, печень, селезенку, почки;
 - Помогает в диагностике асцита (выявляет даже 200 мл жидкости)
 - Помогает в дифференциальной диагностике кистозных и объемных образований в печени
 - Допплерография позволяет оценить скорость кровотока в печеночной, портальной и селезеночной венах
-

Диагностика ЦП

Инструментальные методы исследования

1. Ультразвуковое исследование брюшной полости.



- УЗИ печени у пациента с циррозом печени. Орган обладает повышенной эхогенностью по сравнению с паренхимой почки (R). Асцит.

Диагностика ЦП

Инструментальные методы исследования

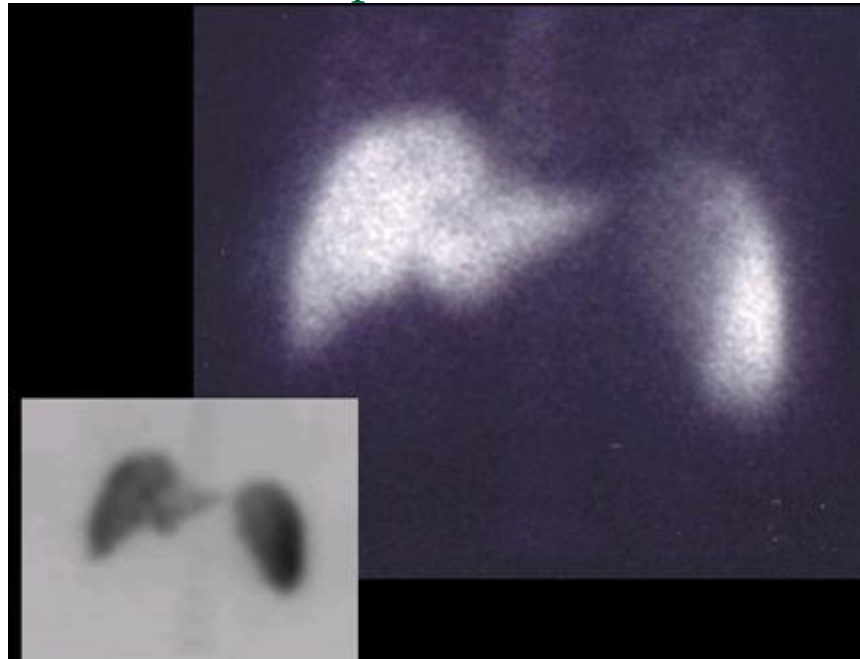
2. Радионуклидное сканирование печени.

- При радионуклидном сканировании применяют коллоидную серу, меченную технецием (^{99m}Tc), которая захватывается клетками Купфера.
 - С помощью этого метода можно диагностировать диффузные гепатоцеллюлярные заболевания (гепатит, жировой гепатоз или цирроз), гемангиомы, карциномы, абсцессы, скорость печеночной и билиарной секреции.
-

Диагностика ЦП

Инструментальные методы исследования

2. Радионуклидное сканирование печени.



- Снимок 56-летнего пациента с алкогольным циррозом печени. Визуализируется спленомегалия и портальная гипертензия легкой степени.

Диагностика ЦП

Инструментальные методы исследования

3. Компьютерная томография брюшной полости.

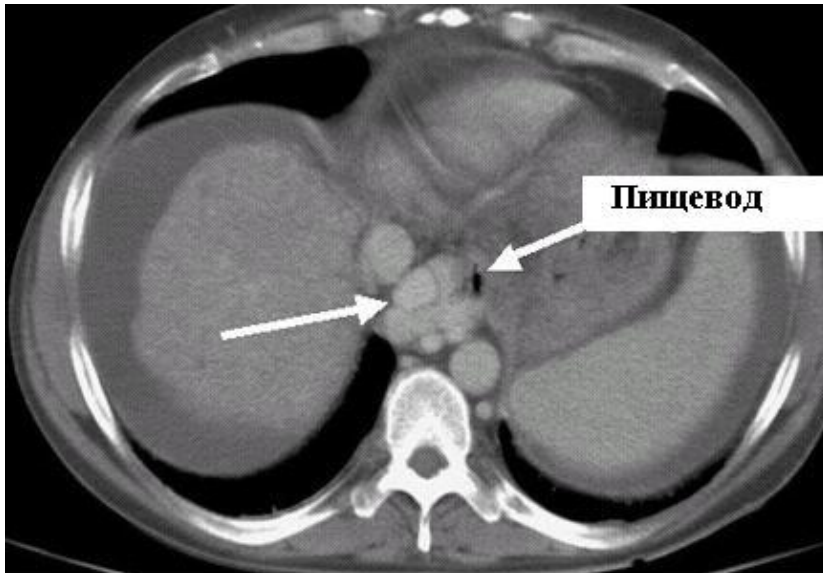
- Этот метод позволяет визуализировать контуры и структуру внутренних органов на серийных снимках-срезах.
- Узлы регенерации паренхимы печени у пациента с циррозом.



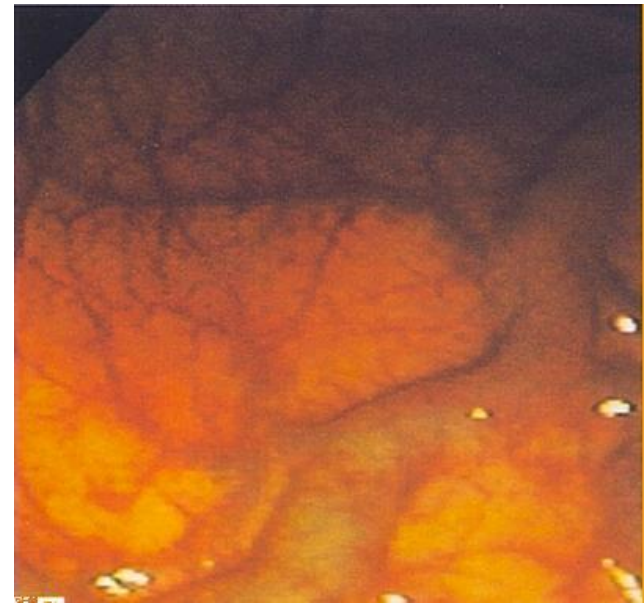
Диагностика ЦП

Инструментальные методы исследования

4. Диагностика варикозно-расширенных вен пищевода, кардии желудка, прямой кишки проводится с помощью эндоскопии, КТ.



Варикозно-расширенные
вены пищевода



Варикозно-расширенные
вены прямой кишки

Диагностика ЦП

Биопсия печени.

Показания	Противопоказания
<p>Гепатомегалия, желтуха неясного генеза; Спленомегалия и гиперспленизм неясного происхождения; Стойкое отклонение печеночных проб неизвестной природы; Острые и хронические болезни печени неясного генеза; Системные заболевания, протекающие с гепатомегалией; При обнаружении сывороточных маркеров вирусов гепатита, для уточнения активности процесса; Подозрение на гепатоцеллюлярную карциному; Подозрение на гемохроматоз, амилоидоз, гликогеноз; Морфологический контроль за эффективностью терапии, прогнозирование течения болезни.</p>	<p>Абсолютные</p> <p>Выраженные нарушения свертывания крови; Нагноительные процессы в грудной клетке и брюшной полости; Кисты, гемангиомы, эхинококкоз печени; Отсутствие или уменьшение печеночной тупости; Внепеченочная обструкция желчных протоков; Отсутствие согласия больного.</p> <p>Относительные</p> <p>Тяжелая сердечная и дыхательная недостаточность; Общее тяжелое состояние; Портальная гипертензия; Множественные метастазы опухоли в печень; Снижение протромбинового индекса <50%.</p>

Диагностика ЦП

Специальные диагностические тесты

- кровь на маркеры вирусных гепатитов,
 - аутоантитела (ANA, AMA, SMA, к микросомам печени и почек),
 - железо сыворотки, ОЖСС, ферритин,
 - церулоплазмин и медь в сыворотке крови,
 - уровень α_1 -антитрипсина,
 - α – фетопротеин сыворотки
-

- ***Диета***

Полное исключение алкоголя, ограничение белка (при энцефалопатии) и поваренной соли (при отечно-асцитическом синдроме).

4-5-разовое питание с ограничением жирных, острых и жареных блюд.

Общие принципы терапии ЦП

■ **Этиотропная терапия и патогенетическая терапия**

Выявление и устранение провоцирующих факторов

Цирроз вследствие:	Терапевтические мероприятия
Аутоиммунного цирроза	Преднизолон 60-20 мг/с (монотерапия) или 5-15 мг/с в качестве поддерживающей дозы в сочетании с: Азатиоприном 25-50 мг/с или делагиллом 0,25-0,5г/с
Первичного билиарного цирроза	Урсодезоксихолевая кислота 750 мг/с Холестирамин 4-12г/с
Гемохроматоза	Дефероксамин (десферал, десферин) 500-1000 мг/с в/м Кровопускания Инсулин с учетом выраженности сахарного диабета
Болезни Вильсона-Коновалова	Пеницилламин (купренил) 1000 мг/с

Общие принципы терапии ЦП

- **Патогенетическая терапия**

(противопоказана при вирусной этиологии)

В активной фазе ГКС, иммунодепрессанты

- При умеренной активности преднизолон 15-20 мг/сут
- При выраженной активности преднизолон 20-25 мг/сут в течение 3-4-х недель до снижения показателей активности АЛАТ, АСАТ в 2 раза, затем доза снижается по 2,5 мг 10-14 дней, через 1,5-2 мес переход на поддерживающие дозы 7,5-1- мг в течение 2,5-3 мес.
- При декомпенсации –гормоны не показаны

Общие принципы терапии ЦП

- **Симптоматическая терапия**
- **Коррекция гипопроотеинемии**
 - а) Энтеральное питание (смеси аминокислот с разветвленной боковой цепью) - Гепатонутрил, Нутриком-Гепа и др.
 - б) Альбумин 10-20% - 50-200 мл/с в/в, аминостерил, гепастерил по 200-400мл/с в/в.
- **Дезинтоксикационная терапия**
- **Лечение кожного зуда**
 - Ионнообменные смолы – холестерамин по 4 г 2 р/с, холестипол по 5 г 2 р/с
 - Урсодезоксихолевая кислота (урсофальк) 10 мг/кг/с
 - Фенобарбитал

Общие принципы терапии ЦП

- **Коррекция КОС и водно-солевого баланса**

Натрия бикарбонат (с осторожностью, при выраженном ацидозе), препараты калия, кальция

- **Лечение метаболических расстройств**

витамины В₁, В₆, В₁₂, Е, фолиевая кислота, эссенциале-Н по 2 кап 3р/д, липоевая к-та

- **Улучшение процессов пищеварения**

Креон 25000 (минимикросферы) по 1-2 кап 3 р/с, мезим-форте и др.

- **Профилактика гастропатии**

Ингибиторы протонной помпы (омепразол, пантопразол по 20 мг –2р/д и др.).

Общие принципы терапии ЦП

- **Лечение геморрагического синдрома**
- **Лечение кровотечения из вен пищевода**
- Соматостатин 250 мг в/в, а затем капельно 250 -500 мкг/ч на протяжении суток или
- октреотид вводят болюсно в дозе 25-50 мкг, а затем в виде длительной инфузии 25-50 мкг/ч.
- Вазопрессин в дозе 20 МЕ внутривенно в 100 мл 5% раствора глюкозы в течение 10 минут. ,
- Гемостатическая терапия (ε-аминокапроновая кислота 5% по 100 мл каждые 6 часов), ингибиторы протеаз (контрикал по 100 000 ЕД – 2 раза в сутки), дицинон 250-500 мг – 4 раза в сутки,
- Восстановление центральной гемодинамики (в/в –нативная плазма и плазмозамещающие р-ры)
- Хирургическое лечение

Общие принципы терапии ЦП

■ Лечение отечно-асцитического синдрома

- | | |
|----|---|
| 1. | Постельный режим, бессолевая диета, ограничение жидкости |
| 2. | Если нет эффекта (увеличения диуреза): 1. + спиронолактон 50-100 мг/с; при необходимости каждые 3-5 дней постепенное повышение до 200 мг (редко до 400мг/с) |
| 3. | Если нет эффекта (увеличения диуреза): 1. + 2. + фуросемид (внутрь или парентерально) 20-80 мг/с, при необходимости – до 120 мг/с |
| 4. | Если нет эффекта (увеличения диуреза): 1. + 2. + 3. + тиазидные диуретики |
| 5. | Если нет эффекта (увеличения диуреза): с целью устранения гиповолемии внутривенно вводится р-р альбумина или коллоидного кровезаменителя |
| 6. | Если нет эффекта от применения консервативной терапии: использование альтернативных методов (парацентез, оперативные методы, трансплантация печени) |

Общие принципы терапии ЦП

Лечение портальной гипертензии

- **Медикаментозная терапия:** препараты, снижающие давление в воротной вене (неселективные β - АБ (пропранолол, надолол, тимолол), реже – нитраты, ингибиторы АПФ, антагонисты кальция),
- **Методы экстракорпоральной детоксикации:** Энтеродез, плазмаферез и плазмофильтрация, гемосорбция, лимфосорбция
- **Хирургические методы:**
 - А. Создание новых путей оттока (портокавальные анастомозы).
 - В. Отведение асцитической жидкости (парацентез, перитонеовенозное шунтирование).
 - С. Уменьшение притока крови в портальную систему (спленэктомия, перевязка и эмболизация артерий).
 - Д. Улучшение лимфооттока (дренирование грудного лимфатического протока, лимфовенозные анастомозы).

Общие принципы терапии ЦП

Лечение печеночной энцефалопатии

- **Выявление и устранение провоцирующих факторов** (кровотечение, инфекции, алкоголь, массивная мочегонная терапия, прием седативных и транквилизаторов, употребление в пищу большого количества животных белков, операции (в том числе, наложение портокавального анастомоза), парацентез с удалением большого количества асцитической жидкости).
 - **Ограничить употребления белка** (до 20-30 г/с, с последующим, после улучшения состояния, увеличением по 10 г каждые 3 дня – до 1г на 1кг массы тела).
-

Общие принципы терапии ЦП

Лечение печеночной энцефалопатии

- **Медикаментозная терапия:**

- **I – Уменьшение гипераммониемии:**

- а. Уменьшение образования аммиака в кишечнике (лактuloза (дюфалак) – 30-120 мл/с внутрь или в клизмах – до 300-600 мл/с; антибиотики – рифаксимин, реже – ципрофлоксацин, метронидазол, ванкомицин, неомицин.).
- б. Усиление обезвреживания аммиака в печени (орнитин-аспартат (Гепа-Мерц) в/в 20-40 г/с, затем внутрь 18 г/с, орнитин- α -кетоглутарат (орницетел – в/в 15-25 г/с), липоливая кислота, эссенциальные фосфолипиды).
- в. Увеличение связывания аммиака в крови (бензоат натрия, фенилацетат натрия).

Общие принципы терапии ЦП

Лечение печеночной энцефалопатии

- **Медикаментозная терапия:**

- II. Уменьшение тормозных процессов в ЦНС**

- флумазенил.

- III. Другие препараты (по показаниям):**

- Глюкокортикоиды, препараты цинка, витамины, растворы электролитов, соды, антикоагулянты, ингибиторы протеолиза, энтеросорбенты и др.

- **Методы экстракорпоральной детоксикации.**

Благодарю за внимание
