

ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ.

выполнила: Байсагурова Дана

- **Печеночная кома** - клинический синдром, характеризующийся расстройством сознания и признаками печеночно-клеточной недостаточности, обусловленными массивным некрозом клеток печени.

Различают 2 основных вида печеночной комы:

- печеночно-клеточная (эндогенная);
- портокавальная (шунтовая или экзогенная).

ВИДЫ КОМ.

- В основе *печеночно-клеточной комы*, обусловленной массивным некрозом паренхимы печени, лежат чаще всего острый вирусный гепатит (преимущественно сывороточный), отравления грибами, промышленными ядами, медикаментозными средствами (антидепрессанты, сульфаниламиды и др.).

- ◉ *Портокавальная кома* развивается чаще всего у больных циррозом печени при повышенном потреблении белка, кровотечении из варикозных вен пищевода и желудка, длительной задержке стула, обильной рвоте и поносе, гипокалиемии, удалении большого количества асцитической жидкости, оперативных вмешательствах, интеркуррентной инфекции, избыточном приеме седативных средств, употреблении алкоголя, шоке.

- В большинстве случаев под влиянием предрасполагающих факторов, которые либо подавляют психические функции, либо угнетают функцию печеночных клеток, увеличивая концентрацию азотсодержащих продуктов в крови, либо повышают кровоток через портальные анастомозы, развивается печеночная энцефалопатия.

ПРИЧИНЫ.

- 1.Инфекции (составляют 2/3 случаев):
 - *фульминантное течение вирусных гепатитов A, B, C, D, E, G;*
 - вирус простого герпеса;
 - цитомегаловирус;
 - вирус инфекционного мононуклеоза;
 - вирус простого и опоясывающего лишая;
 - вирусы Коксаки, кори.

◉ 2. Лекарства и токсины

- *алкоголь (острый алкогольный гепатит);*
- передозировка парацетамола;
- изониазид и рифампицин;
- антидепрессанты;
- НПВС.

○ 3.Ишемия

- *ишемический инсульт (при снижении СВ);*
- хирургический шок;
- остро развившийся синдром Бадда-Киари.

◉ 4.Метаболические нарушения

- *болезнь Вильсона;*
- жировая печень беременных (в 3-м триместре беременности);
- синдром Рея (развившийся в возрасте от 6 недель до 16 лет через 3-7 дней после вирусной инфекции верхних дыхательных путей).

○ 5.Редкие

- *массивная инфильтрация печени злокачественной опухолью;*
- *тяжелая бактериальная инфекция;*
- *тепловой удар.*

ПАТОГЕНЕЗ.

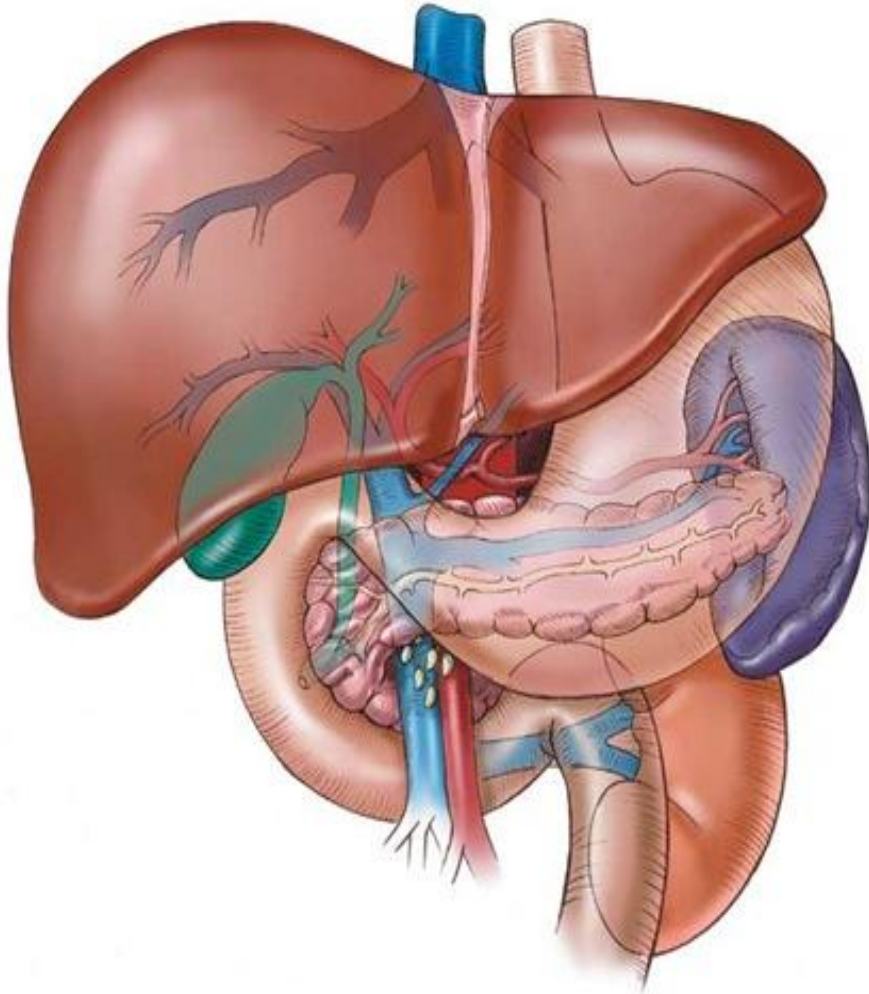
- Ведущее значение в патогенезе печеночной комы имеет накопление продуктов обмена (аммиак и фенолы, ароматические и серосодержащие аминокислоты, низкомолекулярные жирные кислоты и др.), оказывающие отчетливое токсическое действие на мозг. Оно усиливается разнообразными нарушениями кислотно-щелочного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

ПАТОГЕНЕЗ.

□ Патогенез печеночной комы:



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.

- 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.

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

СТАДИИ КОМЫ.

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

- Стадия 1 - 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.

- 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.

- 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.

- 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.

- ◉ 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.

КЛИНИКА.



- 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 аминотрансфераз 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.

- 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.

- 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.

- 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.

- 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.

- 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.

- 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.

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



ИСПОЛЬЗОВАННЫЕ ИСТОЧНИКИ: (СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ).

- ⦿ Радченко В.Г. - Основы клинической гепатологии.
- ⦿ <http://www.medcourse.ru>
- ⦿ <http://www.myemergency.ru>
- ⦿ <http://meduniver.com>