


**Фульминантные и тяжелые
формы вирусных гепатитов,
печеночная кома и принципы их
терапии.**

Семинар

Горячева Лариса Георгиевна


Д.м.н., доцент кафедры инфекционных заболеваний у детей
СПбГПМА


2011г.





Основные причины острой печеночной недостаточности

- Вирусные гепатиты (2/3 всех больных ОПН, из них 60-65: ОГ В и D)
 - Другие инфекционные заболевания (лептоспироз, желтая лихорадка и другие).
 - Токсические гепатиты (о.алкогольный гепатит, хлорированные углеводороды, фосфор, грибы)
 - Лекарственные гепатиты (парацетамол, фторотан, аминазин, туберкулостатики и др.)
 - Митохондриальные болезни(с-мы Рея, Шихана)
 - Ишемия (с-м Бадда-Киари, длительного сдавливания, хирургический шок)
 - Редкие причины (инфильтрация злокач.опухолями, сепсис, гипертермия)
- 




**Острая печеночная
недостаточность (ОПН,
гепатаргия) –**

**клинико-патогенетический синдром,
обусловленный скоротечным
развитием тяжелого нарушения
функции печени в виде специфической
эндогенной интоксикации и нарушений
свертывания крови**

ОПН включает:

- **печеночную энцефалопатию**


• **печеночную кому**




Печеночная энцефалопатия - это нарушения функции мозга, возникающее вследствие печеночной недостаточности, хронических заболеваний печени или порто-системного шунтирования крови, включающая:

- метаболическую энцефалопатию
- отек мозга
- структурные изменения в мозге

Печеночная кома – клинический синдром при тяжелых формах гепатита, приводящий к массивному некрозу паренхимы печени и характеризующийся нарушением ее функции и расстройством сознания





**Патогенез ПЭ остается мало изученным
и является предметом дискуссии.**

Наиболее распространены три теории:





- **Теория токсического действия аммиака**


При ПЭ резко снижается скорость метаболизма аммиака и др. токсинов. Неионизированный аммиак легко проникает через ГЭБ, клеточные мембраны нейронов и митохондрий, в последних образуется глутамин. Усиленный синтез которого вызывает осмотический отек мозга. Кроме того снижается скорость окисления глюкозы и образования АТФ, что приводит к энергетическому голоданию клеток мозга.

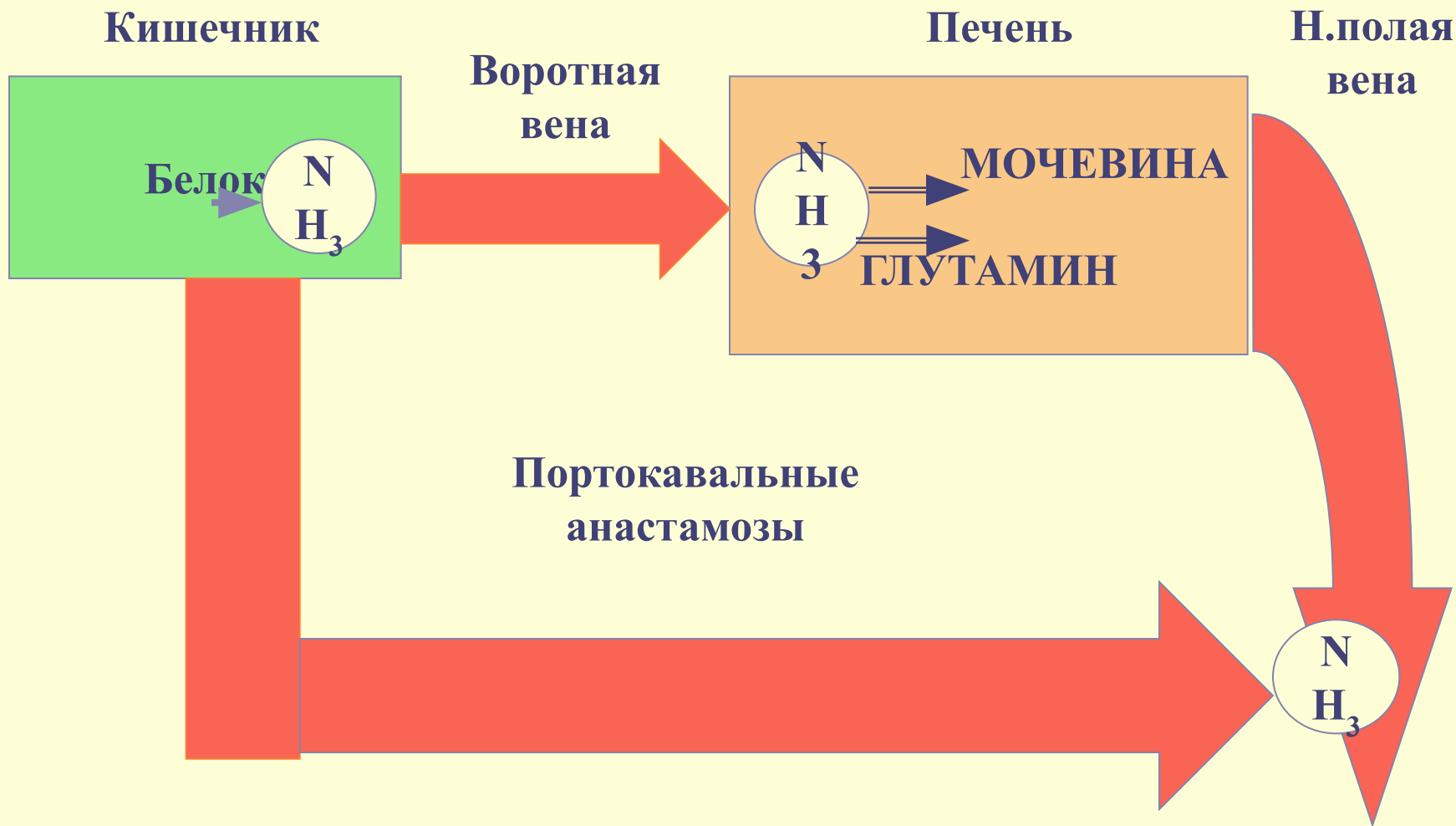
- **Теория ложных нейротрансмиттеров**

Усиленный катаболизм белка и повышенное использование аминокислот с разветвленной цепью сопровождается поступлением в кровь ароматических аминокислот (фенилаланина, тирозина, триптофана и др.), метаболизм которых в норме осуществляется в печени. Повышенное поступление аминокислот в мозг вызывает угнетение нервной системы, истощение ГМ и развитие ПЭ.

- **Теория нарушения гамма-аминомасляной кислоты**

ГАМК – основной тормозной нейромедиатор ЦНС, который синтезируется бактериями кишечника, поступает в портальный кровоток и метаболизируется в печени. При ПН концентрация ГАМК резко возрастает, что усугубляет тормозные процессы в головном мозгу.





Роль нейротоксинов в развитии печеночной энцефалопатии

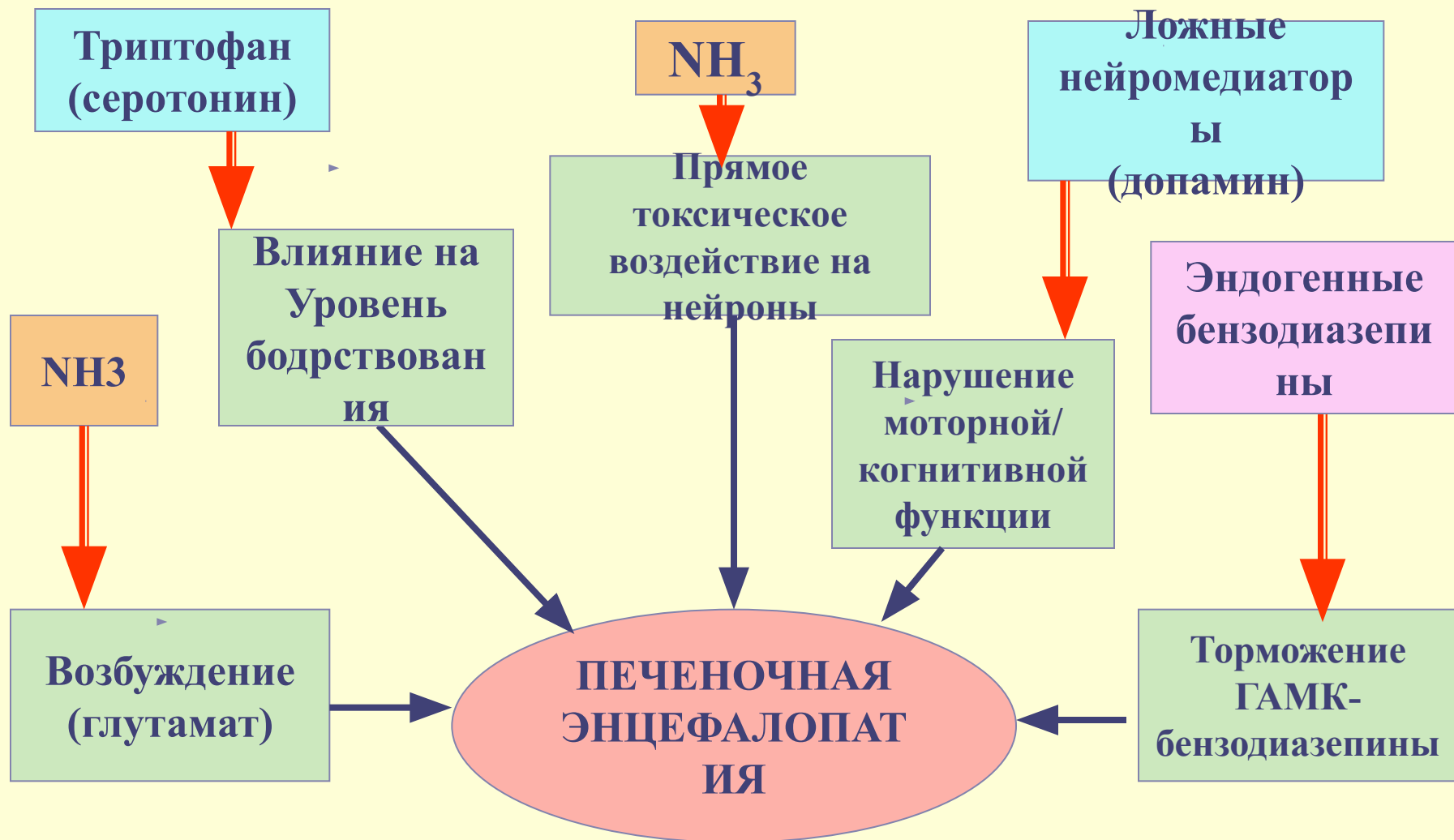
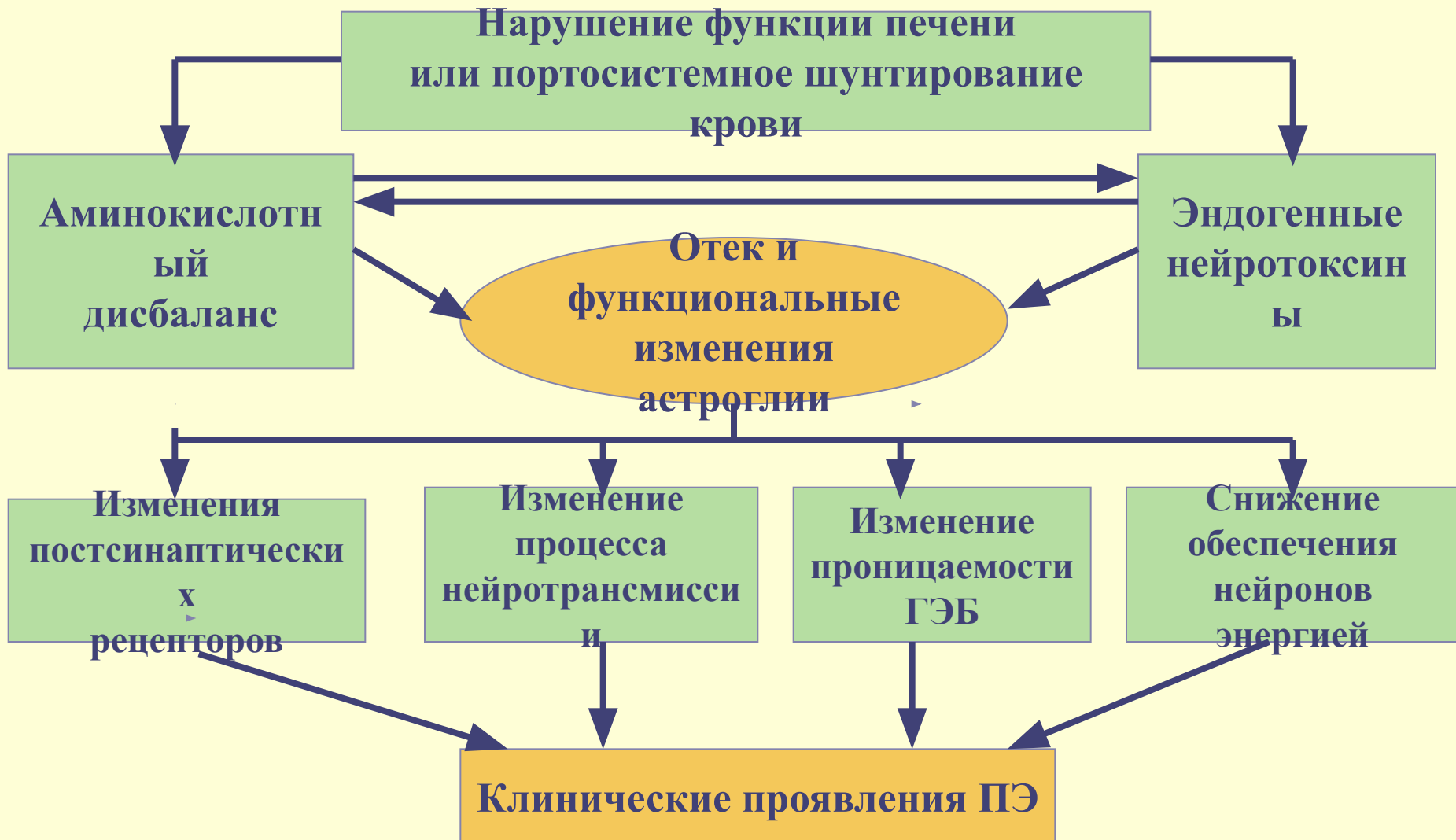



Схема патогенеза печеночной энцефалопатии





Печеночная энцефалопатия сопровождается:

- Коагулопатией (блокадой синтеза факторов свертывания, повышением активности протеолиза и фибринолиза);
 - Метаболическими расстройствами (резким уменьшением уровня прекалликреина и ингибиторов протеолитических ферментов), приводящими к нарушению всех видов обмена веществ и накоплению низкомолекулярных жирных кислот, аммиака, фенилаланина, тирозина и их токсических метаболитов;
 - Развитием сердечно–сосудистой, дыхательной, почечной недостаточности и других системных нарушений, связанных с циркуляторными повреждениями.
 - Селективной индукцией глюкуронилтрансфераз, снижением продукции глюкуроновой кислоты и стимуляцией ацетилирования, посредством увеличения концентрации ацетил Ко – А в ткани печени .
- 

**ПЕЧЕНОЧНАЯ
КОМА**

**ЭНДОГЕННАЯ
(ИСТИННАЯ)**

**Некроз
паренхимы
у больного острым
гепатитом**

**ЭКЗОГЕННАЯ
(ПОРТОКАВАЛЬНАЯ
)**

**Хронические
заболевания
печени**

СМЕШАННАЯ

**Некроз паренхимы
печени у больного
циррозом**

Течение печеночной недостаточности (ПН) в зависимости от сроков манифестации и ее характеристика


Течение ПН	Длительность болезни на момент развития ПН	Биохимические показатели и размеры печени
Сверхострое, молниеносное	0 – 7 суток	↑ билирубин - $\approx 80-100$ мкмоль/л ↑↑↑ АлАТ - $>2000-3000$ ед/л ↓↓↓ протромбин - $\approx 10-29\%$ печень - край - +1-1,5 см
Острое	8 – 28 суток	↑↑↑ билирубин - $>200-300$ мкмоль/л ↓↑ АлАТ - $>60-100$ ед/л ↓↓↓ протромбин - $\approx 10-29\%$ печень - с-м “пустого подреберья”
Подострое	29 суток – 12 недель	↑↑ билирубин - $\approx 100-200$ мкмоль/л ↑↑ АлАТ - $>200-500$ ед/л ↓↓ протромбин - $\approx 30-50\%$ печень - + 2- 4 см

Стадии острой печеночной недостаточности

1 стадия Прекома I (ОПЭ-1)	Нарастающая сонливость, провалы в памяти, зевота, эмоц. неустойчивость (апатия, эйфория, неадекватность, агрессия) головокружение, 13-14 баллов по ш.Глазго. ЭЭГ характерных изменений нет, возможны нарушения альфа ритма
2 стадия Прекома II (ОПЭ- II)	Сопорозное состояние, сознание спутанное, дезориентация во времени и пространстве, признаки психомоторного возбужд. СХР, р-ции на крик, боль (+), Мышечные подергивания, хлопающий тремор, 11-12 бал.по ш.Глазго. ЭЭГ – тэта-волны
3 стадия - кома - нач. период (ОПЭ- III)	Утрата сознания. Сохранены глотательный, роговичный болевой рефл. Патолог.рефл. Непроизвольное мочеиспускание, дефекация. 9-10 бл. По ш.Глазго. ЭЭГ – медленные тэта и дельта волны
-глубокая кома (ОПЭ-IV)	Арефлексия, широкие зрачки, р-ция на свет, боль (-), с-м «плавающих глазных яблок», дыхание типа Куссмауля или Чейн-Стокса, < 8 бал.по ш.Глазго. ЭЭГ – угасание всех волн.

Шкала Глазго для оценки степени угнетения сознания

Критерии	Характер реакции	Оценка
Открывание глаз	Спонтанное	4
	В ответ на словесный приказ	3
	В ответ на болевое раздражение	2
	отсутствует	1
Двигательная активность	Целенаправленная на словесный приказ	6
	Целенаправленная на болевое раздражение	5
	Нецеленаправленное на болевое раздражение	4
	Патол. тоническое сгибание в ответ на болевое раздраж.	3
	Патол. тоническое разгибание в ответ на бол. раздраж.	2
	Отсутствие двигательной реакции на болевое раздраж.	1
Словесные ответы	Сохранность ориентировки, быстрые прав. ответы	5
	Спутанная речь	4
	Отдельные невнятные слова, неадекватные ответы	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствие речи	1



Принципы терапии печеночной недостаточности

- **Устранение разрешающих факторов**

(при экзогенных комах –остановка кровотечения, ликвидация анемии, нормализ.электролитов, элиминац.алкоголя и др.)

- **Диетические мероприятия**

Ограничения поступления белка с пищей при ПЭ-I до 40г/сутки, ПЭ-II –до 30г/сутки, ПЭ-III-IV –20г/с Кормление ч/з нозогастральный зонд. Парентеральное питание применяется только у больных с отсутствием сознания. Длительное ограничений белке не применяется, т.к. ведет к катаболизму белков. После выхода из комы количество белка увеличивают на 3-10г каждые 3 дня до уровня соотношения Б:Ж:У на 1 кг массы тела 1,5:1,3:9-10 г

- **Санация кишечника**


Очистительные клизмы, сорбенты, слабительные, антибиотики

- **Медикаментозная терапия**








Сорбенты


- ✓ **Энтеросорбенты (акт.уголь, смекта, полифепан, энтеросгель)**
 - ✓ **Абсорбенты (холестирамин, билигнин)**
 - ✓ **Зостерин ультра 30%. 60%**
 - ✓ **Фильтрум, Лактофильтрум**
- 



Задачи медикаментозной терапии:

- Поддержание основных жизненно важных функций
 - Ускорение выведение из организма токсических продуктов межуточного обмена
 - Снижение степени гипераммониемии
 - Уменьшение некробиотических, эксудативных процессов в печени
 - Стимуляция гликогенолиза
 - Уменьшение тормозных процессов в ЦНС
- 


- 
- С целью профилактики гипоксии и улучшения оксигенации печени и мозга:
 - Частые ингаляции увлажненного кислорода
 - ГБО
 - При первых признаках нарушения дыхания перевод на ИВЛ
- 



Дезинтоксикационная терапия

- Управляемая гемодилюция
- Эфферентная терапия

Инфузионная терапия –
объем - физ.потребность ребенка
Взрослые – 2-4 л/сутки





Инфузионные растворы и аминокислотные смеси

Глюкоза 5%

Реамберин 1,5% (*соль янтарной к-ты,
NaCl, KCl, MgCl₂*) – 10 мл/кг

Гепасол А (*аминокислоты, электролиты,
витамины, яблочная кислота*)
– 10-15мг/кг, медленно 40кап/мин

Аминостерил-Н, Аминостерил-Нер –
3-25мл/кг

Аминопед – 10-20мг/кг






Плазма и препараты крови


- ◆ **Дезинтоксикация**
- ◆ **Замещение плазменных белков**
(свежезамороженная плазма – факторы свертывания- 10-15мл/кг)
- ◆ **Противоотечный эффект**

Альбумин сывороточный





Препараты, уменьшающие гипераммониемию

- А. Уменьшающие образование аммиака в кишечнике**
 - В. Усиливающие обезвреживание аммиака в печени – (Орнитин-аспарат - Гепа-мерц, орницетил, L-аргинин, Глютаминовая кислота)**
- 




Лактулоза (Дюфалак, Нормаза)–

- **снижает рН** содержимого кишечника активирует перистальтику;
- **уменьшает образование азотсодержащих токсических веществ** в проксимальном отделе толстого кишечника и их **абсорбцию** в системный кровоток.


Доза дюфалака

– при ОПН – до 50 мл/сут.





Для предупреждения кишечной аутоинтоксикации

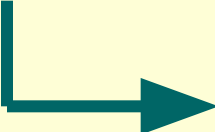
- А. Очистительные клизмы, слабительные**
(Лактулоза -Дюфалак, Нормаза)
- В. Антибактериальная терапия – (неомицин,
метронидазол, ципрофлоксацин,
ванкомицин –в/в кап. детям 40мг/кг/сутки, взрослым
500мг 4раза/сутки или 1г 2 раза/сутки,
рифаксимин – до 12 лет 20-30мг/кг/сутки, разовая доза
2-6 лет 200-300мг, 6-12л. – 100-200мг, >12 лет
10-15мг/кг/сутки, разовая 200-600мг,
паромомицин -10-20мг/кг/сутки за 2-3 введения)**
- 



ГЕПА-МЕРЦ (L-орнитин-L-аспартат)


Обезвреживание аммиака

Орнитин - стимулирует синтез мочевины за счет активации ферментов:




- карбамилфосфатсинтетазы
- орнитинкарбамилтрансферазы

Аспартат - стимулирует синтез глутамина



- активатор синтеза глутамина
- субстрат для образования глутамина

Доза – 5 г/амп (в/в), гранулят 3 г/пакет





Глюкокортикостероиды

- Стабилизация клеточных мембран
- Дезинтоксикация
- Противоотечное действие
- Противовоспалительное действие
- Иммуносупрессия и др.

Преднизолон - 7-10мг/кг/сутки

Гидрокортизон – 10-20мг/кг/сутки






Ингибиторы протеиназ

- Тяжелая форма острого гепатита
- Тяжелое обострение хронического гепатита
- Ранние стадии ОПН


контрикал – 1-2тыс.ЕД/кг


гордокс – 5тысЕД/кг







Геморрагический синдром

- **Купирование интоксикации**
 - **Заместительная терапия**
(восполнение дефицита факторов свертывания)
 - **Дицинон** *(12,5% -0,3мл/год ж./сутки)*
 - **Дезагреганты** – *курантил, трентал*
- 




Отечно-асцитический синдром

- Диуретические средства
 - Белковые препараты
- 



Клинические примеры печеночной недостаточности



Пример 1: Больная Татьяна К.12 лет

- **Анамнез болезни:** 10.07.03 девочка пожаловалась на боли в животе. После дачи спазмолитиков (но-шпы) боли прекратились. К врачу не обращались. 17.07. мать заметила желтушность склер и кожи, 18.07 отмечалась темная моча. Ребенок осмотрен участковым врачом и госпитализирован с диагнозом «Вирусный гепатит А».
- **Эпид.анамнез:** Контакт с больными острым вирусным гепатитом не установлен, но мать - больная ХГС, а у отца – ХГВ. В январе-феврале 2003г. девочка лечила зубы у стоматолога.
- **При поступлении 18.07.03 в ДИБ №3:** Состояние средней тяжести, ближе к удовлетворительному. Симптомы интоксикации не выражены. Тошноты и рвот нет, температура нормальная, аппетит сохранен. На вопросы девочка отвечает охотно, жалоб не предъявляет. При осмотре отмечается выраженная желтушность кожи и склер. Катаральных явлений нет, слизистые полости рта влажные чистые, желтушные, язык обложен у корня беловатым налетом. Границы сердца не расширены, тоны ритмичные ясные, шума нет ЧСС 86 уд.в минуту. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот мягкий, доступный глубокой пальпации, безболезненный, печень выступает из-под реберной дуги на 1,5-2 см по парастернальной линии за счет левой доли, по среднеключичной и передней подмышечной линии (правая доля) - у края реберной дуги. Моча темная, стул обесцвечен.

Данные лабораторного обследования больной К. при поступлении 18.07.2003г.

Б/химические показатели:

- АлАТ - 1062ед/л (17,0ммоль/ч.л)
- АсАТ - 845ед/л (13,0ммоль/ч.л)
- Билир. общий -133мкмоль/л
- Билир. прямой - 78мкмоль/л
- Протромбин - 82%

Общий анализ мочи:

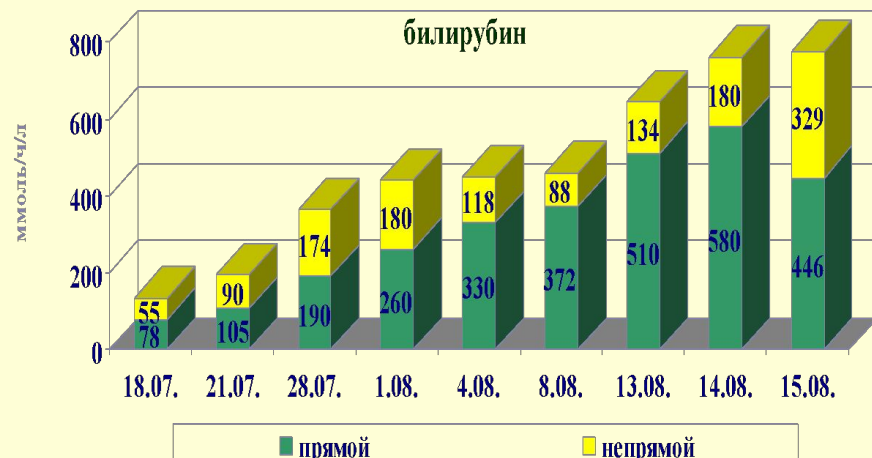
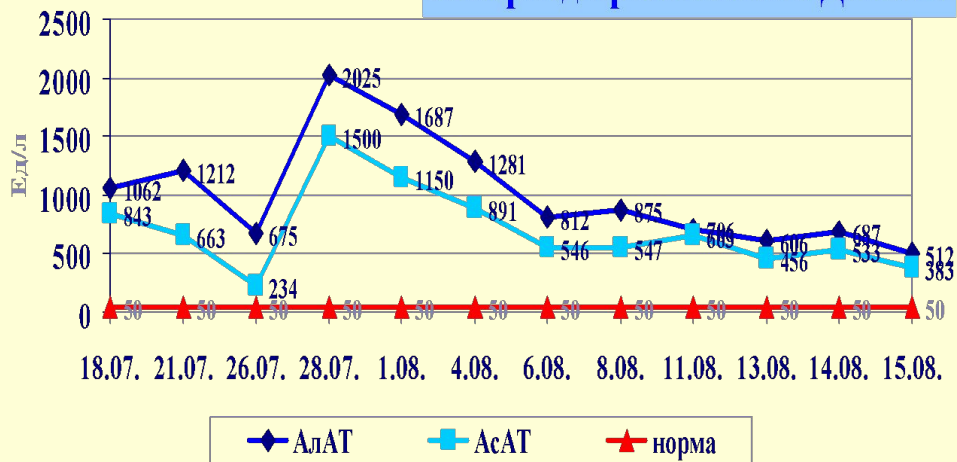
- Уд.вес - 1008
- Реакция - кислая
- Белок (-), сахар (-)
- Лейкоц. – 2-4 в поле зрения

Клинический анализ крови:

Эритроциты	- 4,6x10 ¹² /л
Гемоглобин	- 150 г/л
Цв.показатель	- 0,98
Лейкоциты	- 6,5x10 ⁹ /л
Палочкоядерн.	- 2%
Сегментоядерн.	- 61%
Эозинофилы	- 2 %
Базофилы	- 1%
Лимфоциты	- 27%
Моноциты	- 8%
СОЭ	- 5 мм/час

Данные лабораторного обследования б-ной Т.К.12 лет,

за период пребывания в ДГБ №3



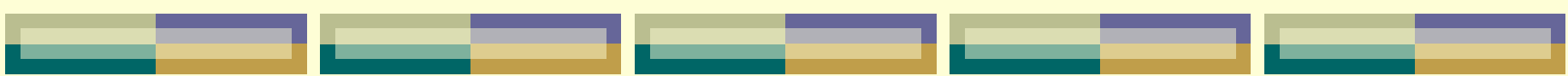
• 18-25 июля

- HBsAg - отриц
- HCV-AB - отриц
- HAV IgM - отриц
- HBeAg - отриц
- РНГА с :
шигел.а/г - отриц.
псевдотуб.а/г - отриц.

• 10 – 16 августа

- HBsAg - отриц
- анти-HCV - отриц
- HAV IgM - отриц
- DNA HBV - отриц
- RNA HCV - отриц
- DNA CMV - отриц
- CMV-AB IgM,G - отриц
- HER-AB IgG - 336,4
- DNA HER - отриц
- Ер-В-AB IgM,G- отриц
- AMA - отриц
- ANA - 1,4 (N до 1,1)
- ЦИК - 0,85 (N =1,1)

- В течение 10 дней заболевание протекало обычно. Показатели трансаминаз имели тенденцию к снижению. Уровень протромбина был высоким 82-76%. Никаких данных, указывающих на возможность развития осложнений или неблагоприятный прогноз, не было.
- С 26.07 стала нарастать желтуха, билирубин 28.07- 460мкмоль/л, АЛТ 2000ед/л, а протромбин 30%, что указывало на тяжелое течение гепатита. Особенностью его было отсутствие интоксикации (минимальная интоксикация бывает лишь при холестатических формах, но уровень АЛТ при них, как правило, в пределах 3-8 N, а здесь цитолиз выраженный – АЛТ > 40 N). В лечение добавлена инфузионная терапия.
- 4.08 проведен консилиум - назначено дополнительное обследование инструментальное и вирусологическое (повторно определялись маркеры вирусов в ИФА и ПЦР, включая герпетическую группы).
- Обнаружены лишь anti-HSV 1 IgG в средних титрах, которые нельзя связать с этиологией столь тяжелого гепатита. Маркеры АИГ также не убедительны: гамма-глобулины 24%, СОЭ 3-15 мм/час. ЦИК -85 ед. (N до 110). АНА - 1,4 ед.(N - 1,1).



УЗИ - 6.08.2003.: Печень - у края реберной дуги, не увеличена, диффузно неоднородна, КВР 140мм, эхогенность несколько повышена, сосудистый рисунок не изменен. Портальная вена 10мм.

Желчный пузырь - частично сокращен, просвет свободный, стенка утолщена. **Поджелудочная железа** - без особенностей, однородной структуры, эхогенность нормальная.

Селезенка - не увеличена, однородная. Длина 120мм, ширина 60мм.

Почки - обычной формы и положения, правая 104x50мм, левая 106x50мм. Мочевой пузырь – пустой, не визуализируется. **Брюшная полость** - без особенностей

Заключение: диффузные изменения печени

16.08.2003 Печень - не увеличена, паренхима однородной структуры, эхогенность несколько снижена, КВР 134мм, сосудистый рисунок подчеркнут. Портальная вена 10мм. **Желчный пузырь** – грушевидной формы, частично сокращен, стенки не уплотнены, размер пузыря 43x26мм.

Поджелудочная железа, селезенка, почки, мочевой пузырь - без особенностей, в размерах не увеличены. **Брюшная полость** – накопления патологической жидкости не выявлено

КТ брюшной полости от 6.08.2003.

Печень – не увеличена, обычно расположена, отмечается диффузная неоднородность паренхимы печени с колебанием денситометрических показателей от 41 НУ до 63 НУ, внутрипеченочные ходы не расширены, увеличенных лимфоузлов в воротах печени не определяется. **Селезенка, поджелудочная железа, почки** - обычного расположения, размеров и структуры. **Желчный пузырь** - частично сокращен, стенки уплотнены, желчь однородная, ЖВП не деформированы, не расширены. Увеличенных лимфоузлов и накопления патологической жидкости в брюшной полости не обнаружено.

Заключение: КТ данных за объемное образование органов брюшной полости не получено.

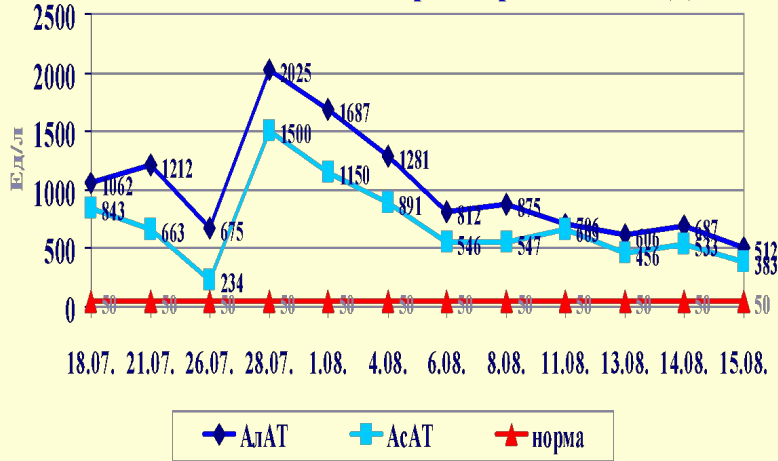
Диффузные изменения паренхимы печени.



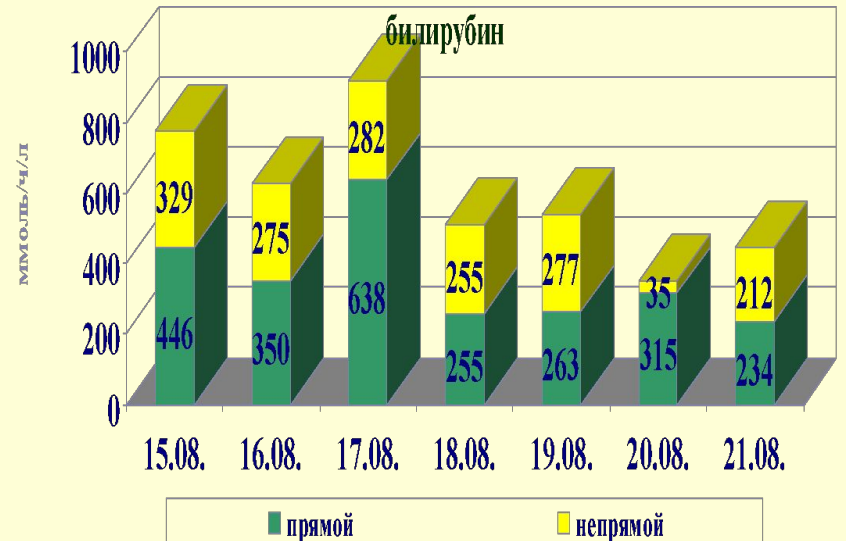
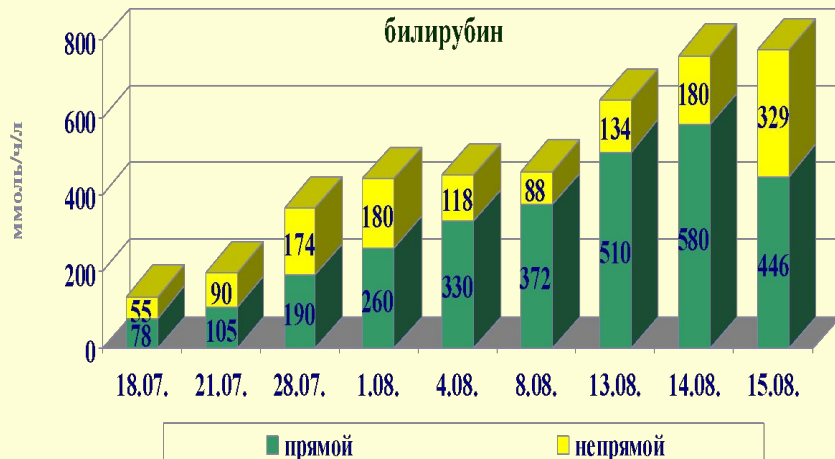
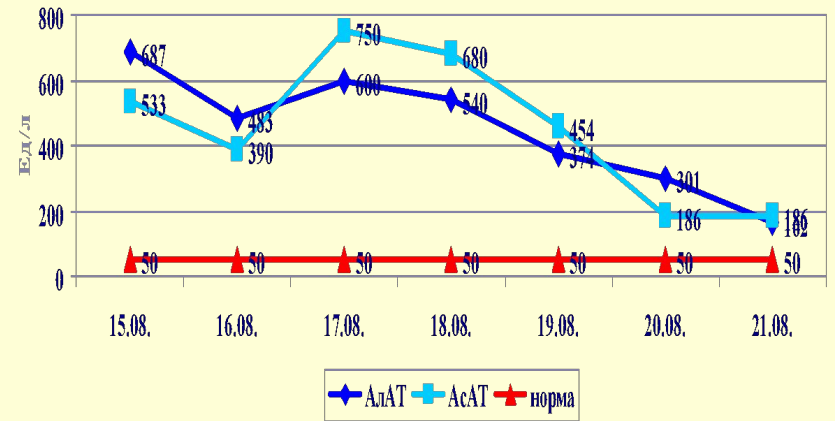
- Т.о. данные инструментального обследования свидетельствовали об отсутствии опухолевого процесса в брюшной полости. И УЗИ, и КТ указывало на диффузный процесс, уплотнение паренхимы печени без увеличения ее размеров и небольшие изменения в желчном пузыре.
- Была изменена тактика терапии – назначены инфузии плазмы, альбумина, ГК. (вопрос целесообразности ГК при тяжелой форме ОГ остается дискуссионным). В данном случае отмечалась некоторая стабилизация показателей, а после их отмены (11-13.07) регистрировалось увеличение размеров печени до 5-6см и нарастание билирубина. Но самочувствие ребенка оставалось удовлетворительным, признаков энцефалопатии не отмечалось. Она оставалась активной, аппетит не снижался, беспокоил только зуд.
- **13.08 – это переломный день в течении болезни.**

Данные лабораторного обследования б-ной Т.К.12 лет

за период пребывания в ДГБ №3



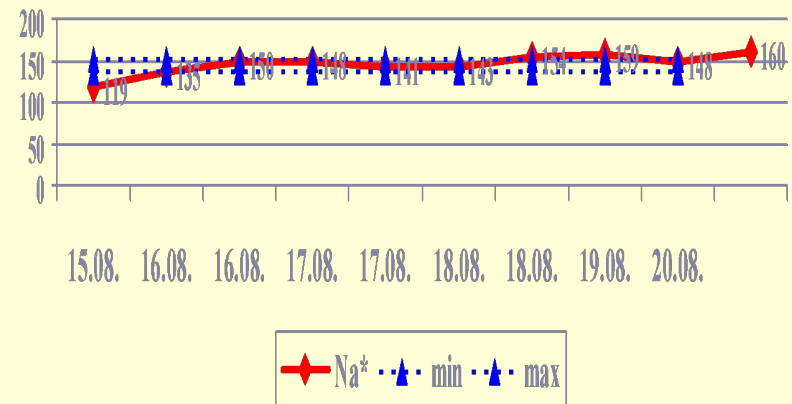
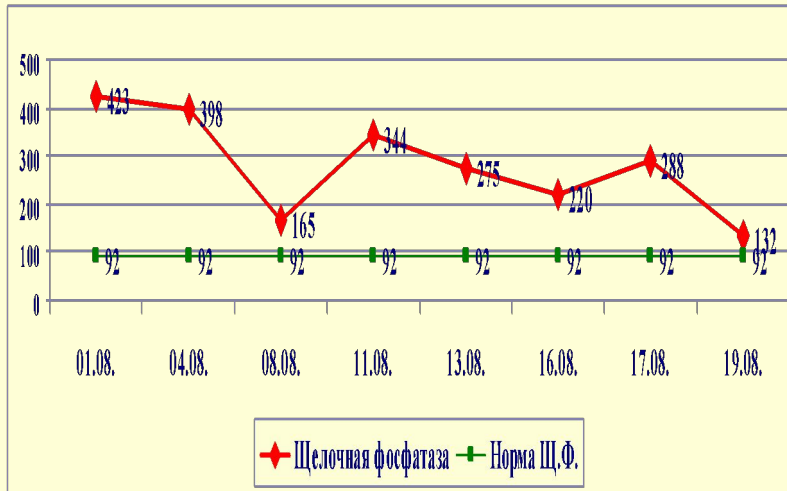
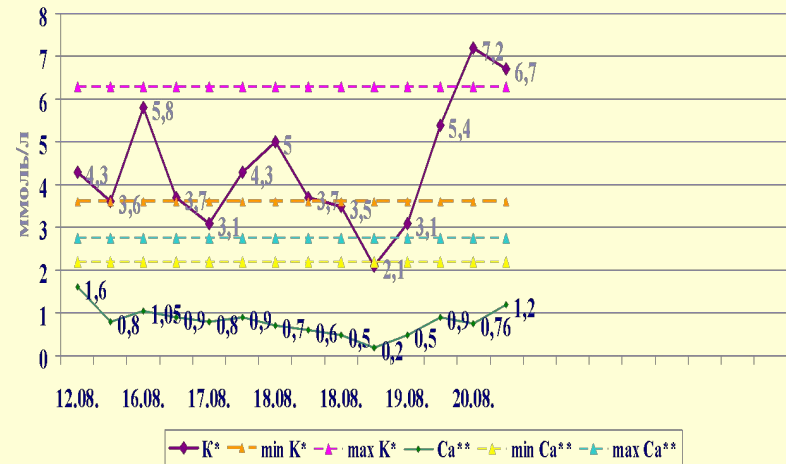
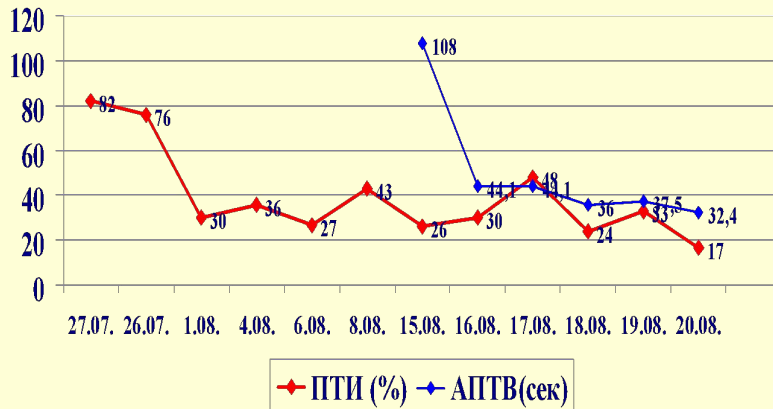
за период пребывания в ДГБ №5



- **13.08.** - С утра состояние тяжелое, но самочувствие ближе к удовлетворительному. Активная, хорошо ест и пьет (до обеда выпила 1,5 л). Охотно и адекватно отвечает на вопросы. Проведенная утром проба «подчерка» не выявила его изменения и тремора рук. Кожа с зеленоватым, а волосы с фиолетовым оттенком. Выраженный зуд кожи. ССС – учащение пульса до 94 в мин. Тоны ритмичные. Живот мягкий, **умеренная болезненность в правом подреберье, печень выступает из-под реберной дуги на +5 - +6 - +3см**, селезенка не увеличена.
Вечером отмечена шаткая походка. 21ч.40м. Температура 38,5, головная боль, головокружение. Ночью небольшое носовое кровотечение.
- **14.08.** - утром температура нормальная, но девочка вялая, на вопросы отвечает медленно, **быстрая истощаемость внимания при общении. ЧСС 82 в мин.**, Живот мягкий сохраняется умеренная болезненность, **печень сократилась до 1-2см из-под края реберной дуги.**
В течение дня сонлива, в 16час. появилось возбуждение в виде повышенной разговорчивости, подергивания в мышцах ног. В дальнейшем отмечалась мышечная гипотония. **Сознание быстро становилось спутанным.** Но АД оставалось нормальным 120/75. Кровоточивости из мест инъекций не было, констатирована – **Прекома.**
- **15.08** Сознание спутанное, на вопросы отвечает невнятно. Пастозность тканей лица, рук, периодические судорожные подергивания в ногах. Тоны сердца приглушены, ЧСС 108 в мин. Живот вздут, печень 2-2,5 см до 3см, тестоватой (дряблой) консистенции. Край закруглен. Селезенка (-). Для проведения плазмафереза переведена в ДИБ № 5 в состоянии **Прекомы.**

- **16.08** Сознание на уровне сопора, в контакт не вступает, новых геморрагий нет. Зрачки узкие. Болевой и зрачковый рефлекс сохранены, брюшные отсутствуют. Выявляемые слабые двигательные расстройства и слабopоложительные менингеальные с-мы указывают на начинающиеся признаки отека мозга. Живот несколько вздут, регистрируется симптом «пустого подреберья». **Кома 1**
- **17.08** – Сознание угнетено, зрачки становятся широкими, но реакция на свет, боль сохранена. ЧСС до 120 в мин, со стороны легких без патологии. Живот не вздут, но перистальтики не слышно. Печень не пальпируется. Олигоурия, на фоне 2-х кратной стимуляции лазиксом отрицательный баланс. Б/х - выраженная коагулопатия производства, электролитные нарушения – метаболический ацидоз и дыхательный алкалоз. **Кома 1.**
- **18.08.** Прогрессирует энцефалопатия – полное угнетение сознания, реакция на свет, боль – (+/-). ЧСС до 127 в мин, тоны приглушены, систолический шум. Отмечаются признаки нарушения дыхания в связи с чем переведена на ИВЛ. Живот после клизмы мягкий, вновь стала пальпироваться печень +2-2,5см, край тестоватый. Состояние оценивалось как **Кома 1-2.**

Показатели протромбинового индекса, АПТВ, щелочной фосфатазы и электролитов больной Т.К.12 лет





ЭКГ от 15.08.2003г.

Заключение: Синусовая тахикардия. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Умеренные метаболические нарушения в миокарде желудочков.


ЭЭГ от 20.08.2003г.

Альфа-ритм - отсутствует по всей конвекситальной поверхности.

ОВС (одиночная вспышка света) – ареактивность, депрессия альфа-ритма во всех отведениях.

РФС (ритмическая фотостимуляция) – ареактивность

Заключение: Биоэлектрическая активность головного мозга не регистрируется



Динамика биохимических показателей крови больной К. 12 лет

Показатели	1.08	6.08	15.08	16.08	17.08	18.08	19.08	20.08
Креатинин (N до 115 мкмоль/л)	70	55	34,9	60,3	73,5	93	93,7	54,8
Мочевина (N 4,2-8,3ммоль/л)	3,5			4,5	8,1	7,8	7,5	6,9
Глюкоза (N 4,2-6,1ммоль/л)		4,8		4,5	4,3	5,5	8,8	12,5
Холестерин (N до 5ммоль/л)			1,9	2,2	2,9		3,9	
Общ. белок (N 70-90г/л)			70	56,2		59	59,6	64,8

Показатели клинического анализа крови больной К., 12 лет

	26.07	04.08	08.08	15.08	17.08	18.08	20.08
Эритроциты (x 10¹²)	4,6	4,9	4,8	4,6	2,6	3,8	3,8
Гемоглобин (г/л)	149	156	160	137	75	112	110
Цв.показатель	0,96	0,96	1,0	0,9	0,85	0,89	0,8
Гематокрит (%)				39	23	34	31
Лейкоциты (x 10⁹)	10	7,0	5,7	8,0	3,7	4,6	6,0
Палочкояд. (%)	2	5	2	2	1	3	2
Сегментояд. (%)	52	68	61	72	79	66	80
Эозинофилы (%)	-	3	6	-	-	2	-
Базофилы (%)	-	3	-	-	-	-	-
Лимфоциты (%)	40	17	21	22	15	27	12
Моноциты (%)	6	7	10	4	5	2	6
СОЭ мм/ч	2	3	2	2	9	11	15
Тромбоциты (x 10⁹)		196	225	101	133	129	160
Анизоцитоз						++	
Пойкилоцитоз						++	


- **19.08. Кома 2.** Консилиум (врачи ДИБ 5, сотрудники НИИДИ и МАПО). Тактика терапии - правильная, рекомендовано продолжение плазмаферезов. Мнение взрослых инфекционистов не было пессимистичным, длительная кома и выход из нее без тяжелых последствий со стороны ЦНС - не редкость для взрослых. Основания для благоприятного исхода (!):
 1. Длительность болезни > 3-х недель – срок, указывающий на обязательное наличие и развитие регенераторных процессов в печени и показатели АлТ (>10 N), свидетельствовали о сохранности части гепатоцитов.
 2. На фоне начатых плазмаферезов удалось добиться некоторой стабилизации уровня билирубина.
 3. Отсутствие геморрагического синдрома (уровень протромбина и фибриногена на протяжении последних дней не имел сущ. изменений).
- Однако состояние больной за эти сутки имело отрицательную динамику - **отмечалась мышечная гипотония, полная арефлексия - зрачки широкие без реакции на свет, болевая реакция вялая, с/ф. Фаза олигоурии сменилась полиурией с уд.весом мочи 1005, АД до 150-178,** Т.о., имело место манифестация диэнцефало-катаболического синдрома с выраженной гиперК-, гиперNa-емией, что говорило о переходе **Комы 2 в 3.**
- **20.08.** Данные ЭЭГ свидетельствовали о полном отсутствии биологической активности головного мозга. **Кома 3.**
- **21.08. 8 час.** Констатирована смерть

Терапия больной К.12, проведенная в ДИБ № 3

Препараты	19-22.07	23	24-27	28-31	1-3.08	4-6	7-10	11	12	13	14	15
Сульф.магн	X	X	X	X	X							
Папаверин	X	X	X	X	X							
Полифепам	X	X	X	X	X							
Полисорб						X	X	X	X	X	X	X
Витамины Эссенц. вв	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	
В/в инф.р-р		400		600-800	800	800	140 0	900	900	400	750	600
Плазма СЗ						7 и 9 300,0				350	300	
Альбумин						200	8, 10-200,0		200		200	
Гепасол						400	400	400				
Гептрал						X	X	X				
Преднизол. курс 880 иг						180 -12 0	120 — 60					
Викасол в/м							X	X	X	X	X	X

Терапия больной К, проведенная в ДИБ № 5

Препараты	15.08	16.08	17.08	18.08	19.08	20.08
Плазмаферез		X		X		X
Плазма СЗ	650	1200	360	1000	620	1950
Инфузион. р-р в/в	1970	2480	1540	1420	1000	1500
Гепа-мерц в/в		X	X	X	X	X
Преднизол в/в	210	280	280	280	45	
Дексаметазон в/в	24	24	32	32	32	32
Лактулоза	X	X	X	X	X	X
Викасол в/м	X	X	X	X	X	X
Клофаран в/м	X	X	X	X	X	X
ИВЛ				X	X	X
Посиндромная терапия (сердечно-сосуд., противосудор., противоотечная и др.)	X	X	X	X	X	X




Окончательный диагноз б-ной Татьяны К 12 лет:

- *основной :*

**Острый вирусный гепатит
неверифицированной этиологии, тяжелая
форма с холестатическим компонентом,**

- *осложнения:*

**Печеночная энцефалопатя, кома 3, отек
головного мозга, острая сердечно-сосудистая
недостаточность, миокардиодистрофия.**



Пример 2: Больной Ш.Р. 14 лет.

