

# Фульминантная печеночная недостаточность

# Печеночная недостаточность

---

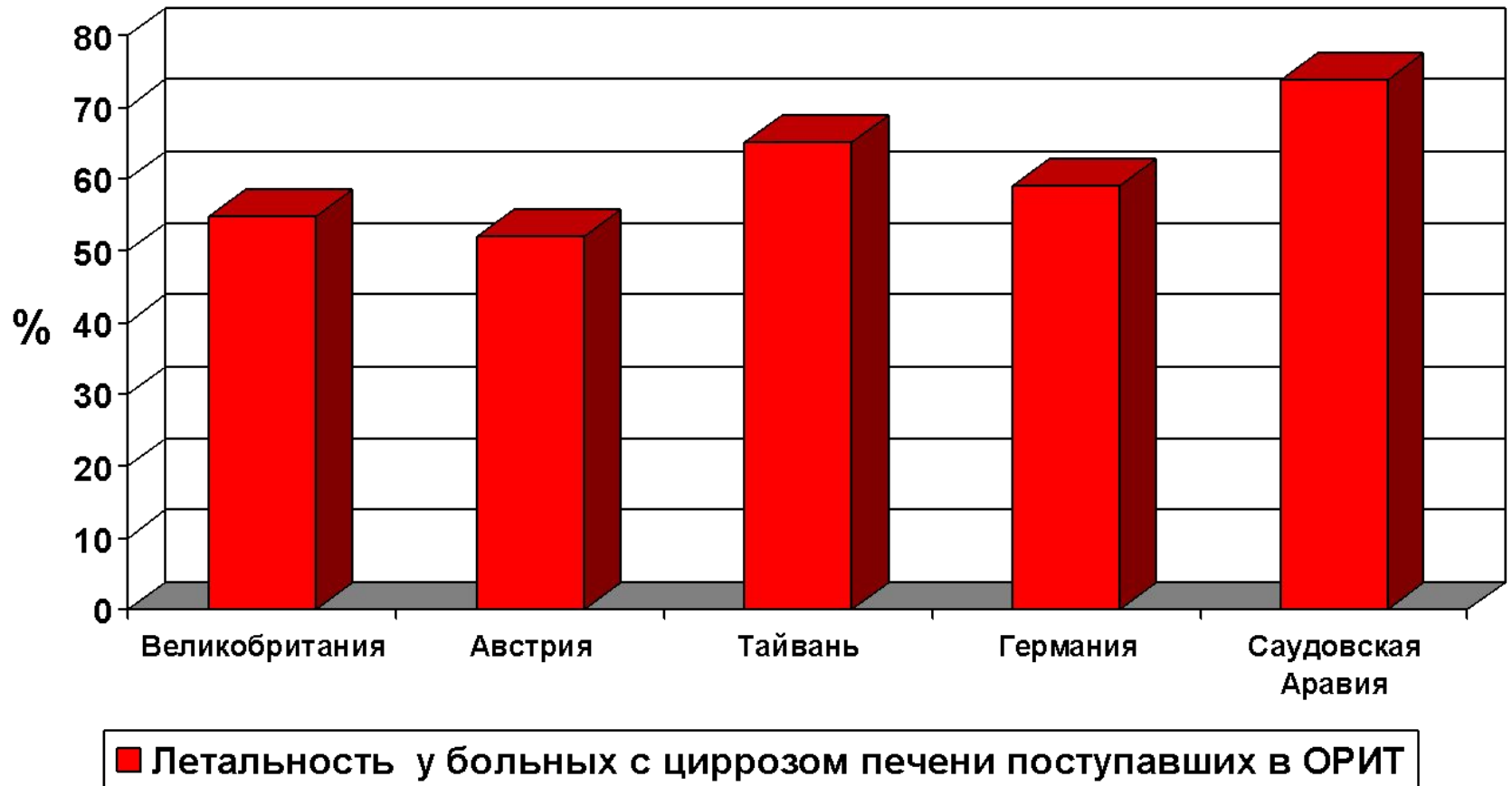
Клинический синдром,  
развивающийся в результате  
снижения массы  
функционирующих клеток печени  
ниже критического уровня.

# Причины печеночной недостаточности

---

- Массивный некроз гепатоцитов вследствие токсического, вирусного или ишемического повреждения ранее здоровой печени – острая печеночная недостаточность.
- Осложнение хронического заболевания печени – декомпенсация хронической недостаточности печени.

# Эпидемиология печеночной недостаточности

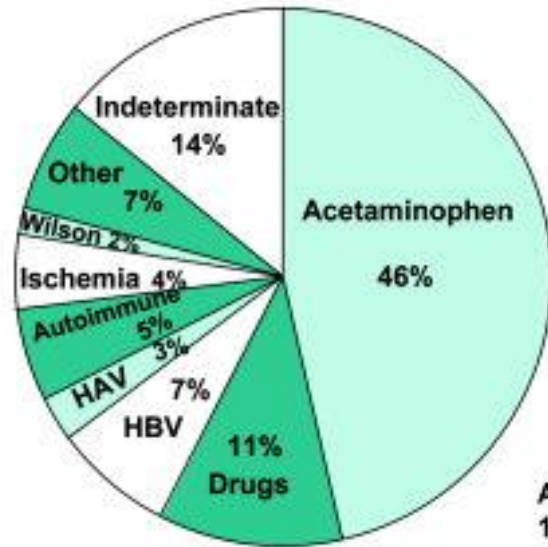


# Острая печеночная недостаточность

## Результаты исследования в США

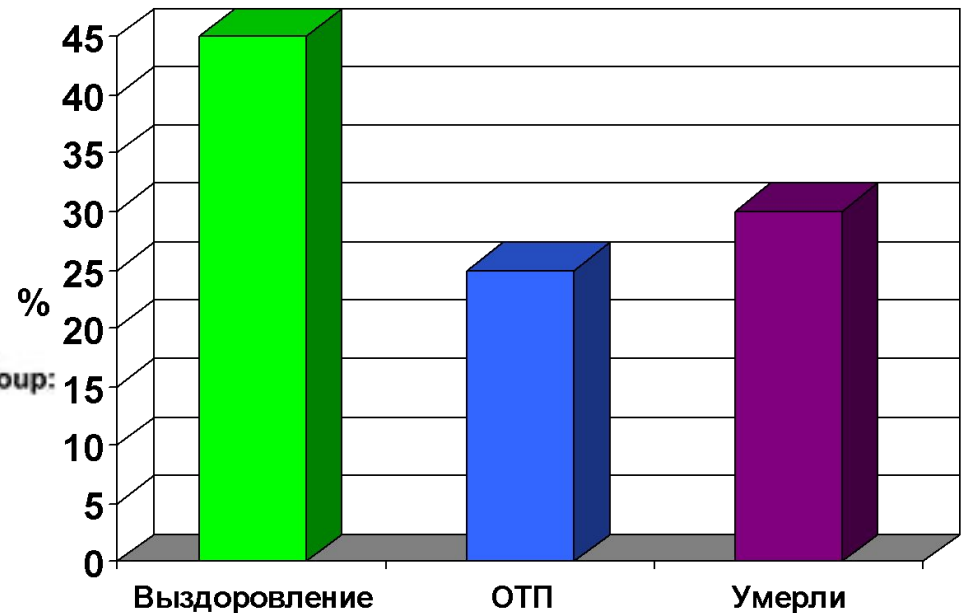
### 1998-2007

#### Etiology of Acute Liver Failure in Adults



**N=1147**

ALF Study Group:  
1998-2007



# Острая печеночная недостаточность (В зависимости от этиологии)

Показатели/ Исходы	Парацетамол (n = 532)	Гепатотоксичные препараты (n=133)	Неидентифицируемые (n = 161)	Гепатит А (n = 31)	Гепатит В (n = 83)	Другие (n = 207)
<b>АЛТ (ЕД/л)</b>	4067 (2138-6731)	600 (260-1537)	847 (396-2111)	2404 (1367-3333)	1707 (745-2815)	650 (172-1867)
<b>Билирубин (мг/дл)</b>	4.5 (2.9-6.6)	20.2 (12.1-28.3)	23.0 (9.2-29.7)	11.9 (9.7-27.5)	19.7 (12.4-25.6)	15.3 (6.3-26.7)
<b>Выздоровление</b>	65%	29%	25%	58%	25%	34%
<b>Трансплантация печени</b>	9%	41%	43%	29%	47%	33%
<b>Летальность без трансплантации</b>	26%	31%	32%	13%	28%	33%

# Причины печеночной недостаточности

---

- Внутрпеченочные :

Острые повреждения печени

Вирусные гепатиты А, В, В+D, С, Е...

Токсические гепатиты : алкоголь,  
грибы

Гепатотропные яды :  $\text{CCl}_4$  , ДХЭ...

Лекарства : парацетамол, стероиды,  
БАД...

# Хронические повреждения печени

---

- Аутоиммунные болезни :  
Первичный билиарный цирроз печени  
Первичный склерозирующий холангит
- Метаболические повреждения печени  
Болезнь Вильсона-Коновалова
- Длительный прием лекарств и алкоголя



# Внепеченочные этиологические факторы

---

- Холедохолитиаз
- Острый холангит
- Стриктуры желчных протоков
- Холангиокарцинома
- Системная воспалительная реакция, сепсис
- Системные воспалительные заболевания
- Заболевания сердца и гемодинамические нарушения

# Фульминантная печеночная недостаточность

- Термин предложен С.Trey и С.Davidson в 1970г. для обозначения «потенциально обратимого состояния, обусловленного тяжелым поражением печени с началом энцефалопатии в течение 8 недель от появления желтухи, в отсутствие предшествующего заболевания печени в анамнезе».
- Болезнь Вильсона – длительно существующее поражение печени, массивный некроз гепатоцитов за счет перегрузки их медью.

# Фульминантная печеночная недостаточность -

---

клинический синдром, развивающийся в результате массивного некроза печени с последующим развитием полиорганной недостаточности

- Энцефалопатия
- Коагулопатия
- Сердечно-сосудистая недостаточность
- Дыхательная недостаточность
- Почечная недостаточность

# Причины фульминантной печеночной недостаточности

---

- Вирусы гепатита А, В, С, D, Е, G
- Лекарственные препараты
- Отравление грибами
- Четыреххлористый углерод
- Болезнь Вильсона
- Аутоиммунный гепатит

# Инфекции

- Вирусный гепатит А – 5% в структуре ФПН
- Летальность- 0,2-0,4%.
- Ухудшают прогноз: Возраст старше 40 лет, предшествующие заболевания печени, наркомания, алкоголизм.
- Диагноз- обнаружение в крови антиHAV IgM

## Инфекции

- Вирусный гепатит В – основная причина ФПН – 47%
- Летальность составляет 12-36%
- Диагностируется при обнаружении антиНВ с IgM
- Суперинфекция вирусом гепатита D с предшествующим хроническим гепатитом В или коинфекция этими вирусами может манифестировать ФПН.
- Диагноз устанавливается при обнаружении антиHDV /IgM

# Инфекции

- Острый гепатит С служит редкой причиной ФПН, обычно в составе микст-вирусной инфекции с вирусами гепатита А или В, у пациентов с наркоманией.
- Диагностируется при обнаружении HCV RNA
- Редкие причины: вирус гепатита Е, вирус простого герпеса, Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, лихорадка Q, туберкулез.

## Лекарственные препараты

- Парацетамол – до 56% лекарственной ФПН
- Прием более 12,5 г в короткий промежуток времени
- Клиническая картина: тошнота, рвота, анорексия в течение первых суток. Желтуха на 2-4 сутки, повышение уровня трансаминаз в сотни раз от N. Часто сопровождается развитием почечной недостаточности.
- Лечение – N-ацетилцистеин 150 мг/кг на 200 мл 5% р-ра глюкозы, затем 50 мг/кг на 500 мл и 100 мг\кг на 1000 мл.



# Токсины

- Отравление грибами, аманитотоксин.
- Клиника гастроэнтерита в течение 6-24 часов после приема грибов с дальнейшим присоединением печеночной недостаточности.
- Летальность достигает 25%
- Хлорированные углеводороды – четыреххлористый углерод, дихлорэтан, хлороформ, трихлорэтилен.

## Редкие причины ФПН

- Гипоперфузия печени при хронической сердечной недостаточности, синдром Бадда-Киари, кардиохирургические операции с АИК.
- Острая жировая дистрофия беременных.
- Болезнь Вильсона часто манифестирует ФПН вследствие массивного гемолиза вызванного выходом в кровь меди из гепатоцитов.
- 44% случаев ФПН остается с нераспознанной этиологией.

# КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ФПН

---

*Сверхострая* - развитие ПЭ через 0-7 дней  
Летальность 64%

*Острая* – развитие ПЭ через 8- 28 дней  
Летальность 93%

*Подострая* – развитие ПЭ через 29 дней-24 недель  
Летальность 86%

## Причины смерти при ФПН

- Основная причина смерти отек головного мозга, развивающийся у пациентов с III-IV стадиями ПЭ: гипервентиляция, опистотонус, судороги, миоклонии, слабая реакция зрачков. Гипоксия мозга, вклинение.
- Развитие бактериальных (инфекционных) осложнений отмечено у 80% пациентов с ФПН.
- Синдром полиорганной недостаточности.

## Клинические особенности ФПН

- Ранние симптомы неспецифические – слабость, анорексия тошнота, боли в животе, лихорадка.
- Позже присоединяется желтуха.
- Выраженный синдром цитолиза гепатоцитов с резким увеличением активности трансаминаз.
- Наличие лейкоцитоза.
- При прогрессировании ПН развивается энцефалопатия, прогрессируя до развития комы.

## Диагностика ФПН

- Гипербилирубинемия
- Высокая активность трансаминаз
- Снижение активности холинэстеразы
- Снижение уровня протромбина более чем на 50%
- Гипопротеинемия
- Гипогликемия
- Повышение уровня лейкоцитов
- Повышение С-реактивного белка

## Энцефалопатия и отек мозга

- Причина развития- неспособность пораженной печени к обезвреживанию нейротоксических метаболитов, что приводит к повреждению нейронов, отеку мозга, повышению ВЧД.
- Клинические проявления- системная гипертензия и брадикардия, децеребральная ригидность, приступы эпилепсии, гипервентиляция.
- Высокий риск развития внутричерепных кровоизлияний.

# Сердечно-сосудистая и легочная недостаточность

- Развивается системная вазодилатация, низкая сосудистая резистентность, тяжелые дисциркуляторные нарушения, гипотония.
- Нарушение транспорта кислорода.
- Гипоксия тканей – лактатный ацидоз.
- Отек легких, аспирационная пневмония и РДСВ.
- Перевод на ИВЛ при развитии печеночной комы и III стадии энцефалопатии.



## Почечная недостаточность

- Прогрессирование ФПН в 55% приводит к ОПН.
- При ФПН вызванной парацетамолом ОПН в 70%
- Острый канальцевый некроз при парацетамоле, антибиотиках, грибном токсине, контрастных препаратах
- Воздействие гепато-нефротоксичных токсикантов
- Гепаторенальный синдром I типа
- Снижение диуреза менее 300 мл/сутки
- Уровень креатинина более 300 мкмоль/л
- Низкий уровень мочевины

# Диагностические критерии ГРС

- Наличие острого или хронического заболевания печени с выраженной печеночной недостаточностью и портальной гипертензией;
- Низкая скорость клубочковой фильтрации:
  - уровень креатинина в сыворотке более 125 мкмоль/л (>1,5 мг/дл)
  - клиренс креатинина (за 24 часа) менее 40 мл/мин
- Отсутствие шока, бактериальной инфекции, обезвоживания или приема нефротоксичных препаратов;
- Отсутствие улучшения почечной функции после отмены мочегонных препаратов и восполнения объема циркулирующей плазмы;
- Отсутствие ультразвуковых признаков обструкции мочевыводящих путей или поражения паренхимы почек;
- Протеинурия менее 500мг/сут.

## **Дополнительные диагностические критерии:**

---

- Диурез менее 1 литра в сутки
- Содержание натрия в моче менее 10 ммоль/л
- Осмолярность мочи выше осмолярности плазмы;
- Содержание натрия в сыворотке крови менее 10 ммоль/л.

## **Провоцирующие факторы развития ГРС:**

Декомпенсация болезни печени,  
прогрессирующая печеночная недостаточность;  
Резистентный к диуретической терапии асцит;  
Чрезмерная терапия диуретиками;  
Гастроинтестинальное кровотечение;  
Гиповолемия;  
Хирургические вмешательства.

# Гепаторенальный синдром 1 типа

---

- Быстрое и прогрессирующее ухудшение почечной функции :  
Удвоение сывороточного креатинина выше чем 2,5 мг/дл или 50% сокращение суточного клиренса креатинина менее 20 мл/мин в течение 2-х недель
- Олигурия с прогрессирующим увеличением мочевины и креатинина
- Снижение клубочковой фильтрации до 10 мл/мин и ниже
- Отсутствие выраженной гиперкалиемии
- Отсутствие выраженного метаболического ацидоза
- Редкое развитие отека легких

Низкий уровень выживания – не более 2-х недель.

# Гепаторенальный синдром 2 типа

---

- Нарастание почечной дисфункции в течение месяцев
- Наличие резистентного к диуретической терапии асцита
- Относительно стабильное клиническое состояние
- Нарушение синтетической функции печени и развитие трофологической недостаточности приводят к снижению синтеза и низкому уровню мочевины и креатинина, несмотря на развивающуюся почечную недостаточность

Продолжительность выживания 6 и более месяцев.

## Гепаторенальный синдром

---

- Гепаторенальный синдром 3 типа – ГРС-1 типа или ГРС-2 типа на фоне хронических заболеваний почек
- Гепаторенальный синдром 4 типа – острое почечное повреждение у пациентов с фульминантной печеночной недостаточностью

# Трансплантация печени

---

Оптимальная терапия для пациентов с ГРС, учитывая обратимый функциональный характер почечной недостаточности.

Однако после ОТП дальнейшее ухудшение почечной функции наблюдается у большинства больных и более 30% из них требуется диализная терапия.

Пациенты с ГРС имеют больше осложнений, находятся больше времени в реанимационном отделении и имеют более высокую больничную смертность, чем пациенты без ГРС.

3-летняя вероятность выживания после ОТП составляет 60%, у реципиентов без ГРС – 80%

## Коагулопатия

- Печень синтезирует все факторы свертывания, ингибиторы коагуляции и фибринолиза
- Прогрессирование коагулопатии проявляется кровотечением из верхнего отдела ЖКТ
- Дисфункция тромбоцитов
- Снижение уровня протромбина
- Снижение уровня фибриногена
- Снижение факторов II, V, VII, IX и X
- Наиболее тяжелое осложнение – внутричерепное кровоизлияние
- Трансфузия СЗП, плазмаферез



## Инфекции и сепсис

- У 80% пациентов с ФПН развиваются инфекционные осложнения, у 25% диагностируется бактериемия, что является причиной отказа от трансплантации.
- Факторы увеличивающие риск развития инфекции:
  - повреждение клеток Купфера
  - нарушение клеточного звена иммунитета
  - нарушение физиологических барьеров для проникновения инфекции (кожа, воздушные пути, мочеполовая система, кишечник).
- Антибактериальная терапия с момента постановки центрального катетера и инвазивного мониторинга.

# Прогноз

- Прогноз исхода ФПН необходим для тактики ведения пациента – консервативная терапия, экстракорпоральная поддержка печени или выполнение операции трансплантации.
- Показания к ОТП выставляются когда очевидна невозможность восстановления функции печени, но еще не наступили необратимые нарушения ЦНС септические осложнения или полиорганная недостаточность.

# Критерии Kings College

Параметр	Риск летального исхода %
Продолжительность > 7 дн.	70
Уменьшение размеров печени	70++
Общий билирубин > 300 мкмоль/л	70++
Протромбиновое время > 90 сек	100
Энцефалопатия II - III	85
Энцефалопатия IV	90+
Почечная недостаточность	++
Отравление парацетамолом	++

# Операция трансплантации печени

---

- Пациенты с высоким риском летального исхода вносятся в Лист ожидания трансплантации печени в класс неотложности 1 А.
- Темп прогрессирования ПЭ влияет на уровень выживаемости после ОТП, так выживаемость при I или II степени составляет 77%, по сравнению с 56% выживаемостью при III-IV степени.
- Послеоперационная выживаемость после ОТП при ФПН составляет 65-92%, в зависимости от тяжести состояния реципиента.
- ОТП должна быть выполнена до развития необратимых изменений ЦНС, ПОН и сепсиса.

## Фульминантная печеночная недостаточность -

жизнеугрожающее состояние с развитием синтетической и метаболической печеночной недостаточности.

- Характеризуется выраженной коагулопатией, желтухой, гипогликемией и прогрессирующей энцефалопатией.
- Сопровождается развитием ПОН.
- Определяющим критерием прогноза выживания пациентов с ФПН является прогрессирование энцефалопатии, этот же критерий используется для ОТП

## Алгоритм ведения пациентов с ФПН

---

- Своевременная диагностика ФПН и выявление этиологического фактора
- Клинический, лабораторный и инструментальный мониторинг состояния пациента
- Оценка прогноза летального исхода
- Комплексное лечение (СМТ, МЭГ)
- Своевременное выставление показаний к ОТП и оперативное лечение
- Выполнение ОТП привело к значительному снижению летальности пациентов с ФПН.

## Заключение

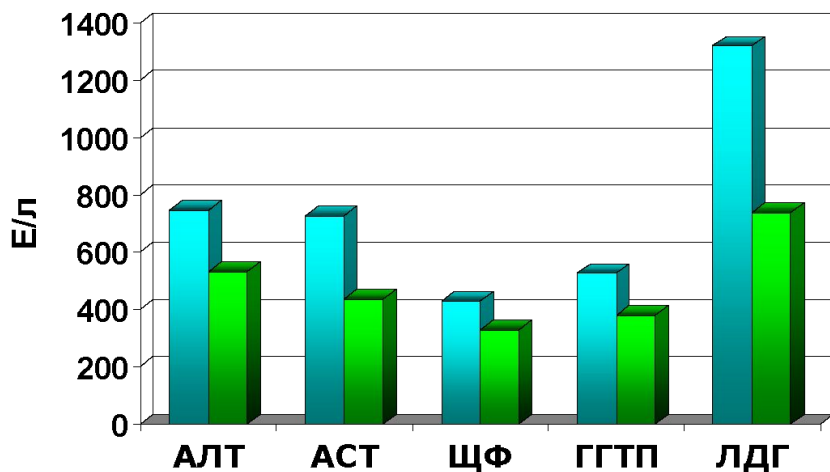
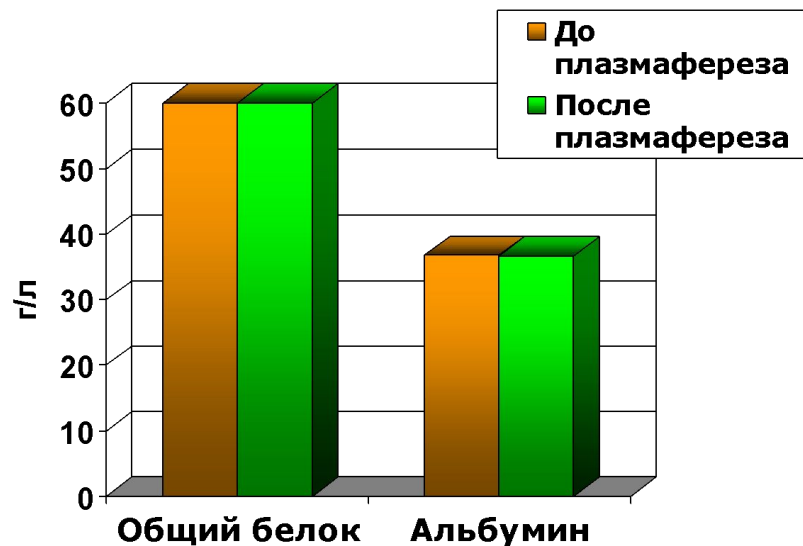
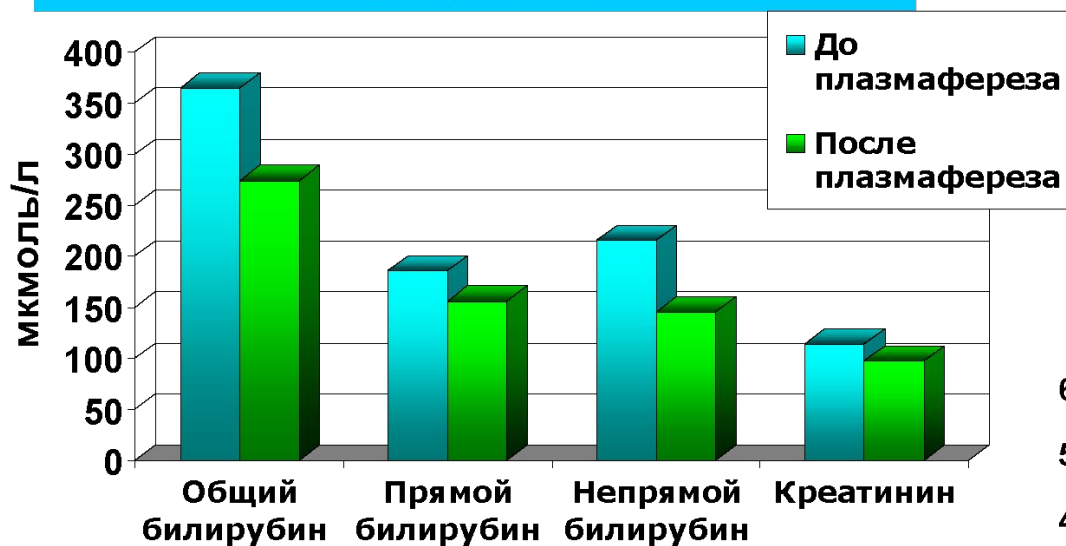
- Несмотря на определенные успехи, достигнутые в диагностике и консервативной терапии ФПН, выживаемость пациентов остается на достаточно низком уровне.
- В настоящее время методом выбора лечения больных, не ответивших на терапевтические мероприятия остается трансплантация печени.





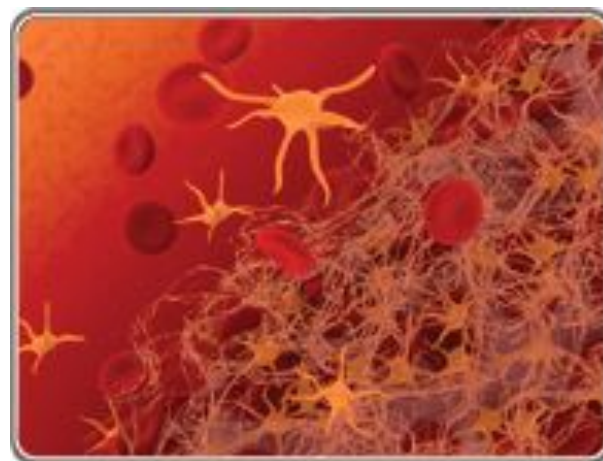
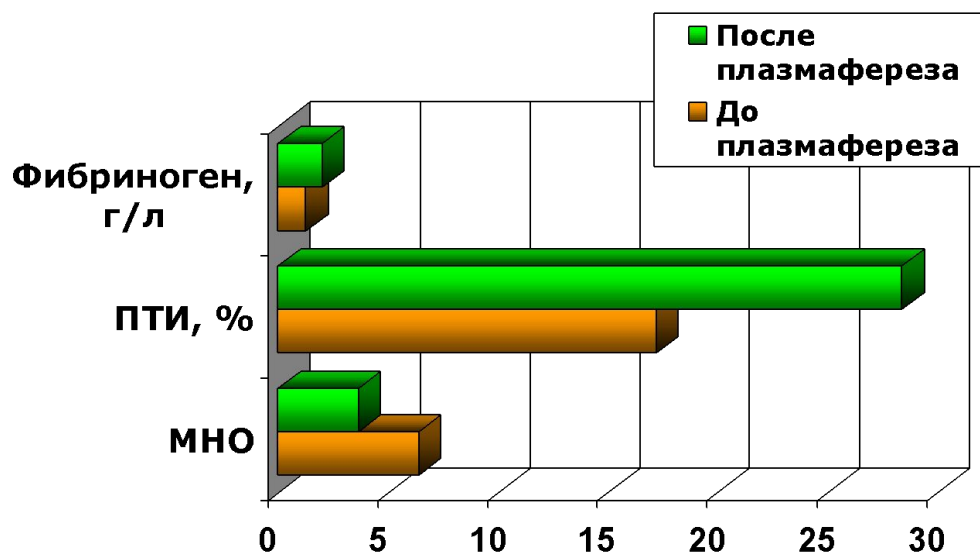
# Плазмаферез у больных печеночной недостаточностью

## Влияние плазмафереза на биохимические показатели

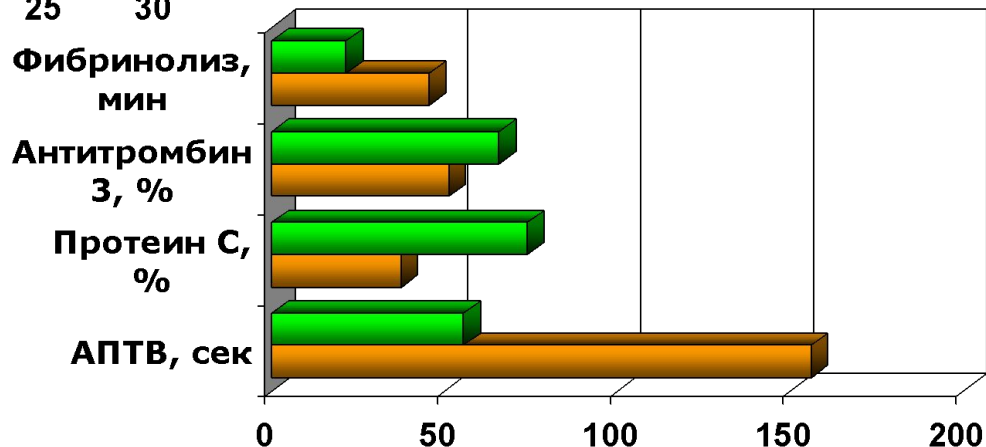


# Плазмаферез и коагуляция

## Пациенты с печеночной недостаточностью

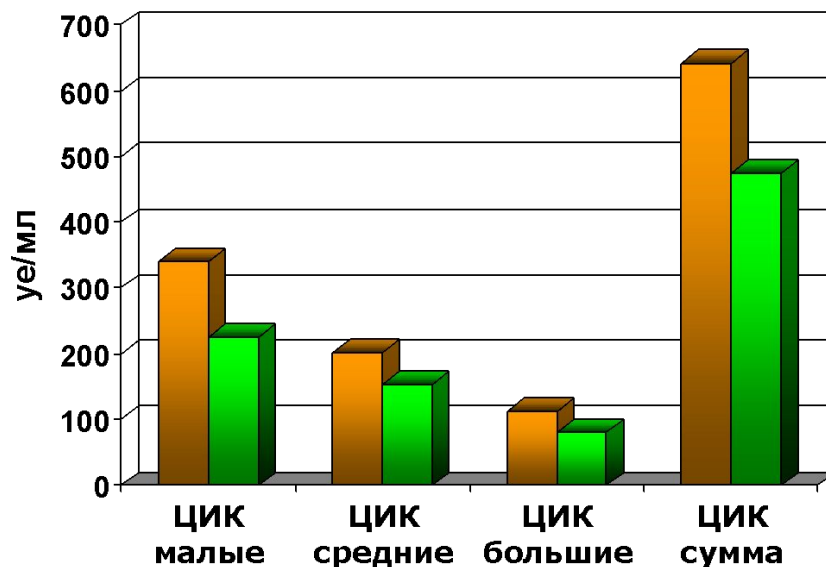
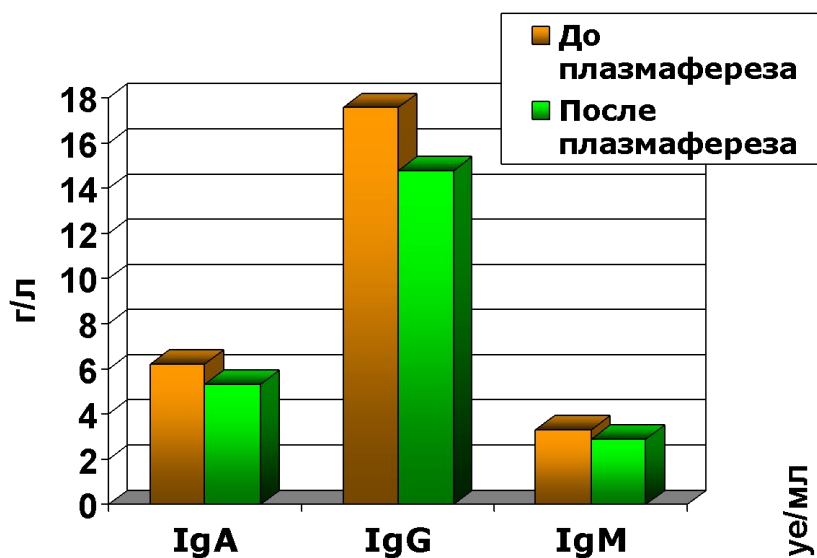


- Плазмаферез нормализует показатели как свертывающей, так и противосвертывающей систем крови.



# Плазмаферез и иммунный статус

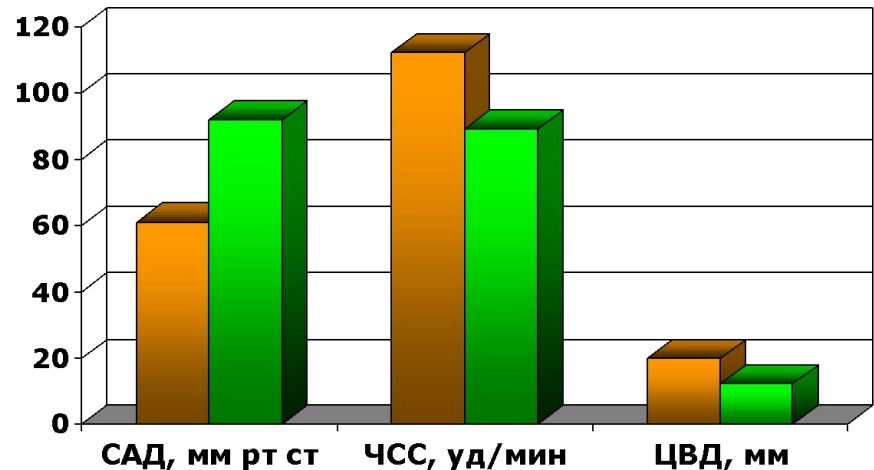
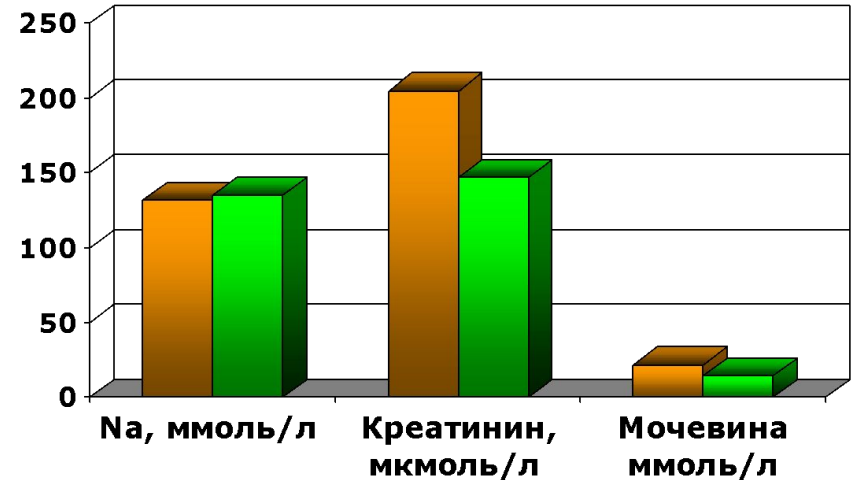
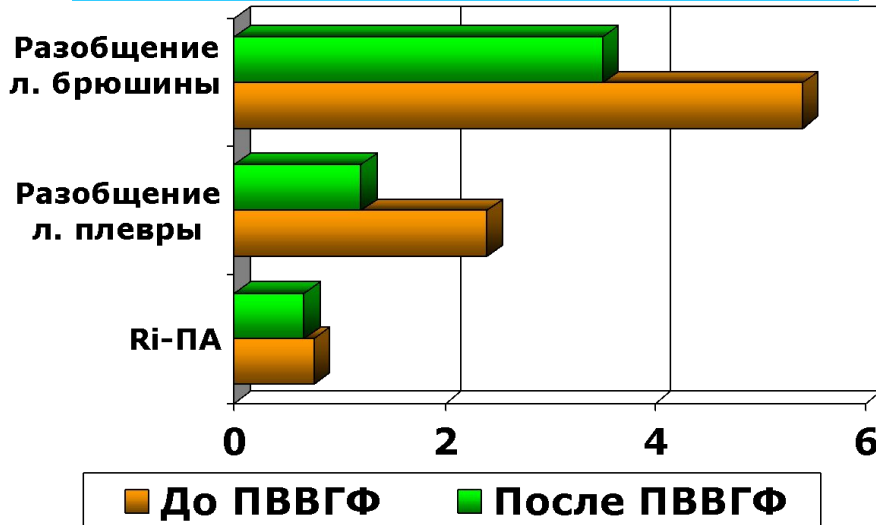
Влияние плазмафереза на содержание иммуноглобулинов и циркулирующих иммунных комплексов в крови



До плазмафереза После плазмафереза

# Влияние гемофильтрации (ПВВГФ) на параметры гомеостаза

Пациенты с гепаторенальным синдромом



- Элиминация низко и среднемолекулярных веществ
- Дегидратация
- Нормализация системной и почечной гемодинамики
- Увеличение СКФ

# Эффекты ПВВГФ у пациентов с печеночной недостаточностью

- Достоверное повышение систолического АД
- Улучшение внутрипочечной гемодинамики по изменению резистивного индекса на уровне дуговых ветвей почечных артерий
- Увеличение скорости клубочковой фильтрации - Снижение дозы вводимых диуретиков
- Увеличение клиренса мочевины и креатинина
- Коррекция электролитного баланса – снижение содержания калия и повышение натрия в плазме

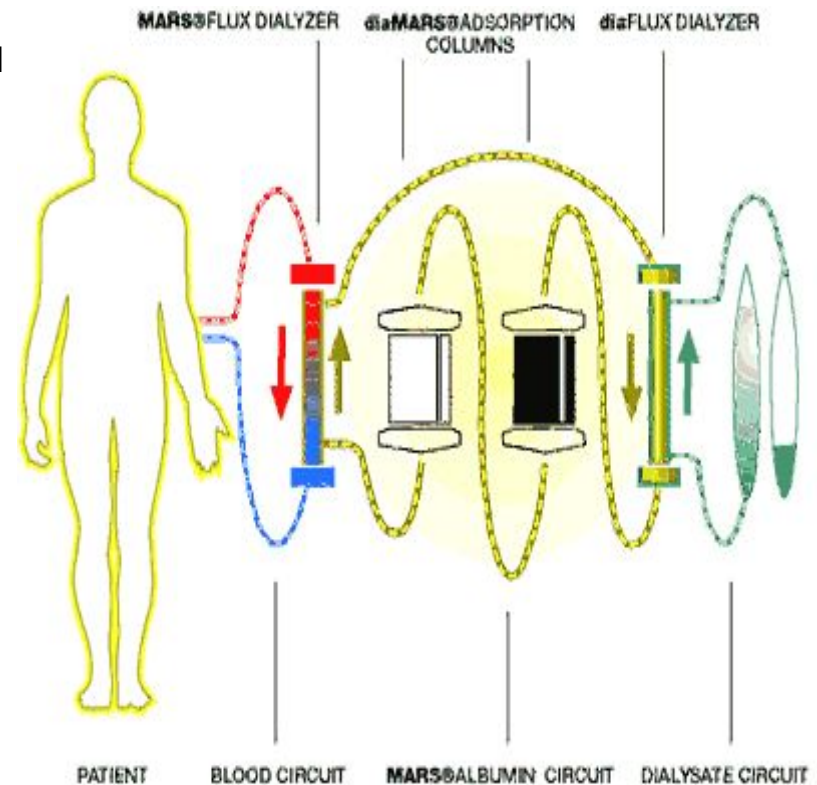
# Система поддерживающей терапии при заболеваниях печени **MARS** -

## Альбумин-связанные ТОКСИНЫ

- Билирубин
- Желчные кислоты
- Медь
- Триптофан
- TNF- $\alpha$

## Эффект гемофильтрации

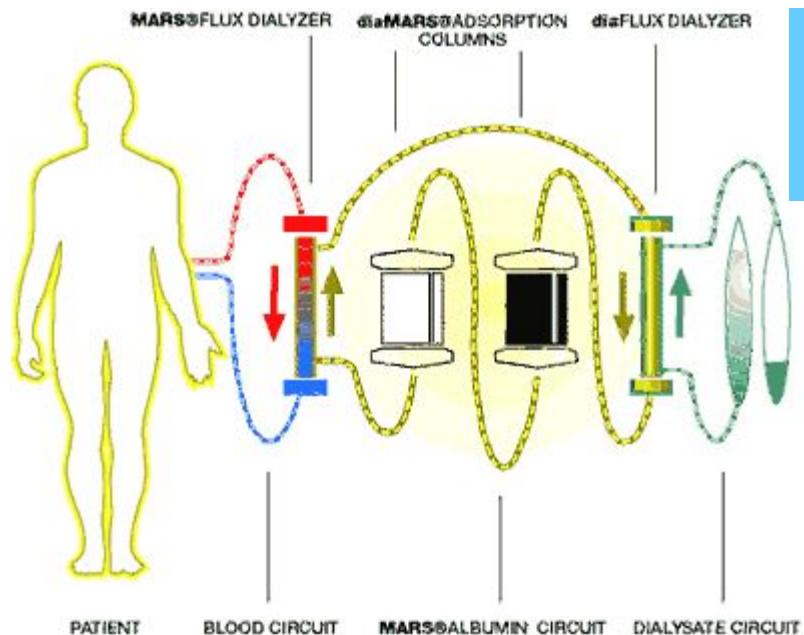
- Креатинин
- Мочевина
- Коррекция электролитных нарушений
- Аммиак



# Показания к проведению альбуминового диализа

- Прогрессирование печеночно-клеточной недостаточности
- Высокая активность цитолитических и холестатических ферментов
- Гипокоагуляционный синдром
- Нарастание печеночной энцефалопатии
- Гепаторенальный синдром
- Дисфункция трансплантата

# Экстракорпоральная поддержка печени



Альбуминовый диализ с использованием молекулярной адсорбирующей рециркулирующей системы (МАРС).

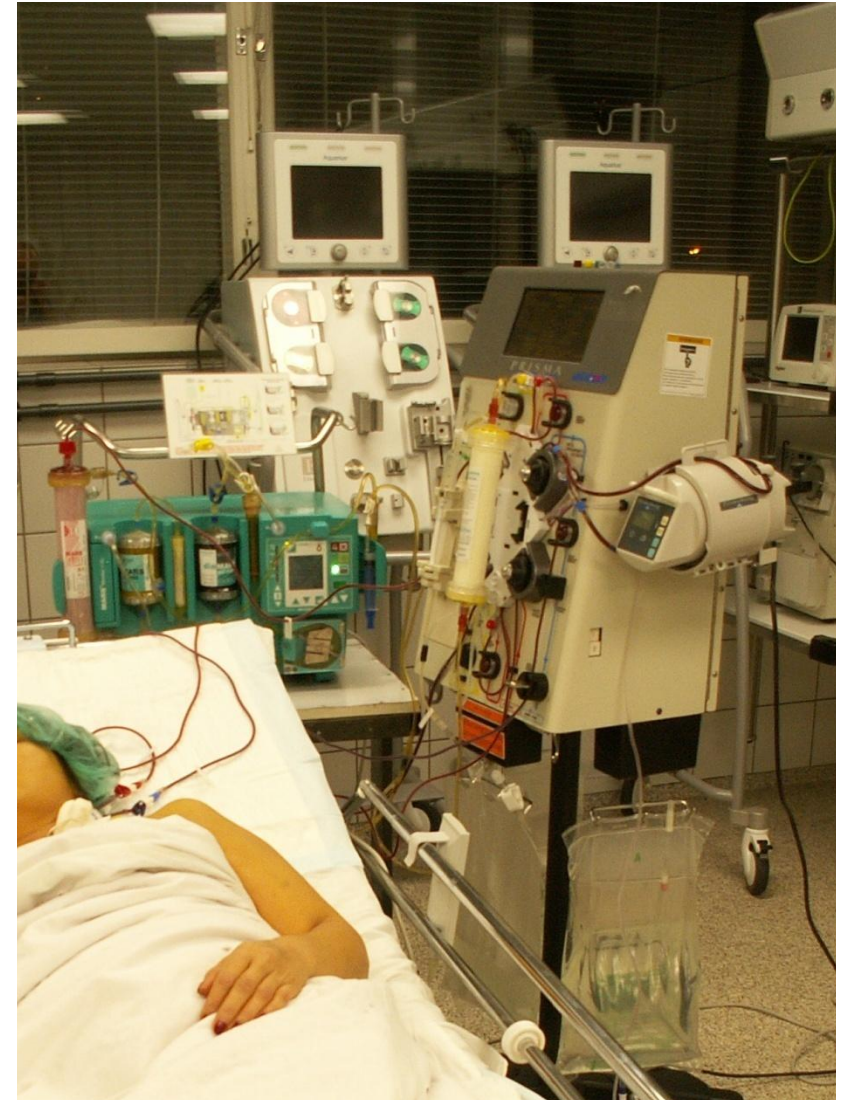
- Гемодиализ или гемофильтрация  
Удаление водорастворимых токсинов
- Удаление альбумин-связанных токсинов:
- Билирубин
- Желчные кислоты
- Медь
- Индолы, фенолы
- Триптофан
- TNF- $\alpha$
- .....



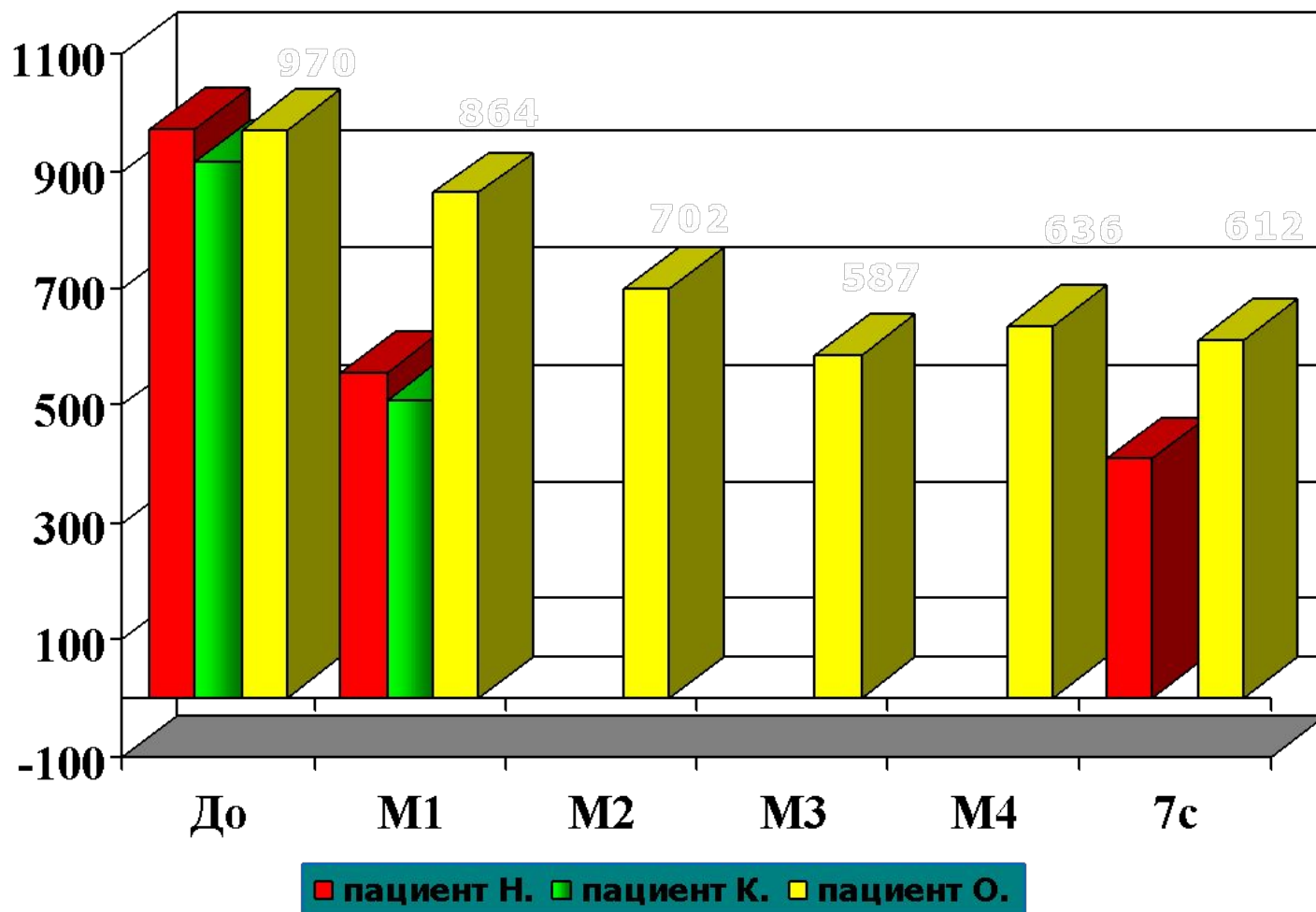


# Процедуры альбуминового диализа

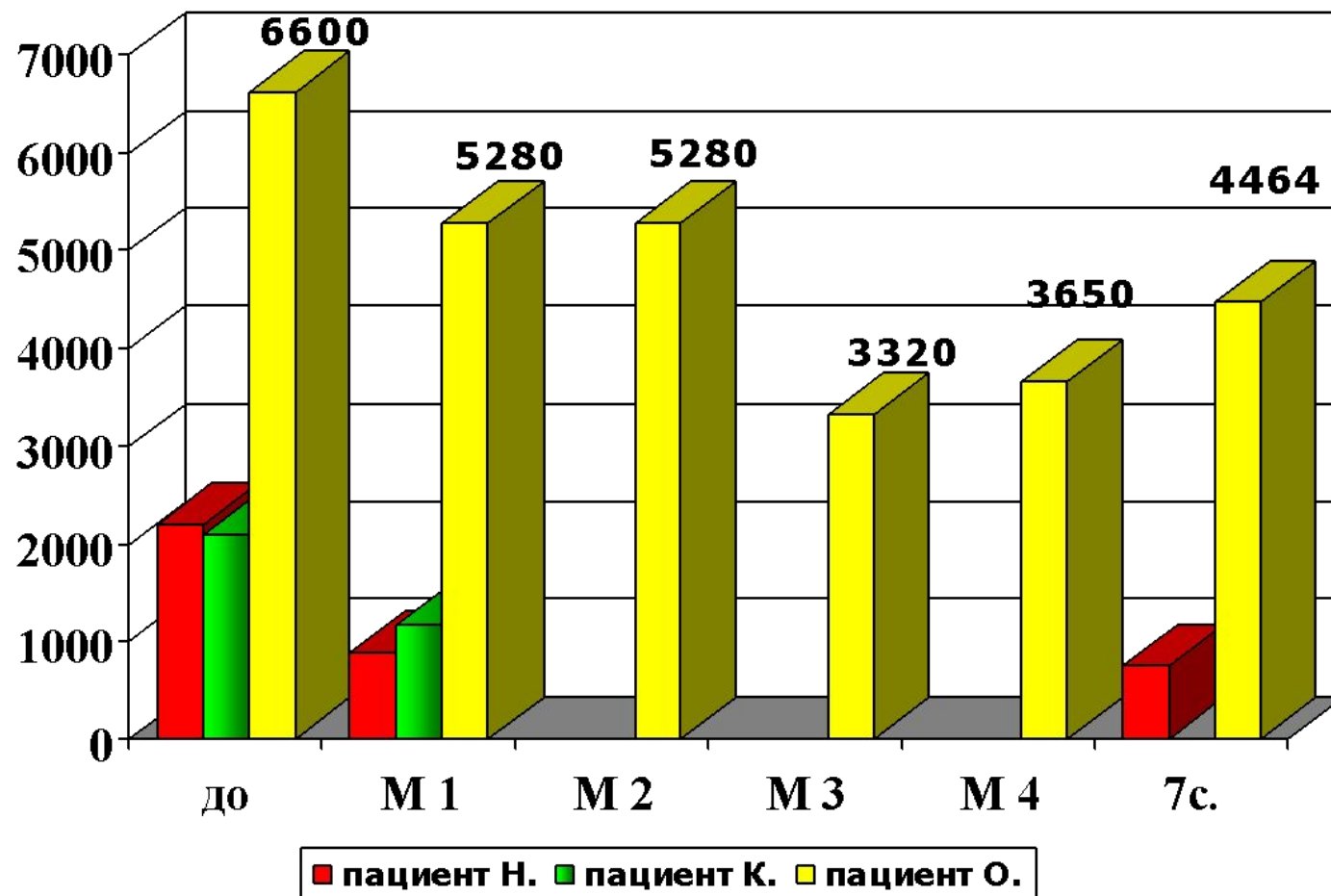
- МАРС в комбинации с гемопроцессором Prisma (ПВВГДФ) или АИП Integra (GAMBRO-HOSPAL)
- 51 пациенту выполнено 123 процедуры
- Длительность процедур 6-8 часов
- Скорость кровотока 100-120 мл/мин.
- Скорость потока 20% альбумина 100-120 мл/мин
- Скорость диализирующего раствора ПВВГДФ-2000 мл/час  
АИП-300 мл/мин
- Антикоагуляция: цитратная (ACD-A 2-6 мл/час)



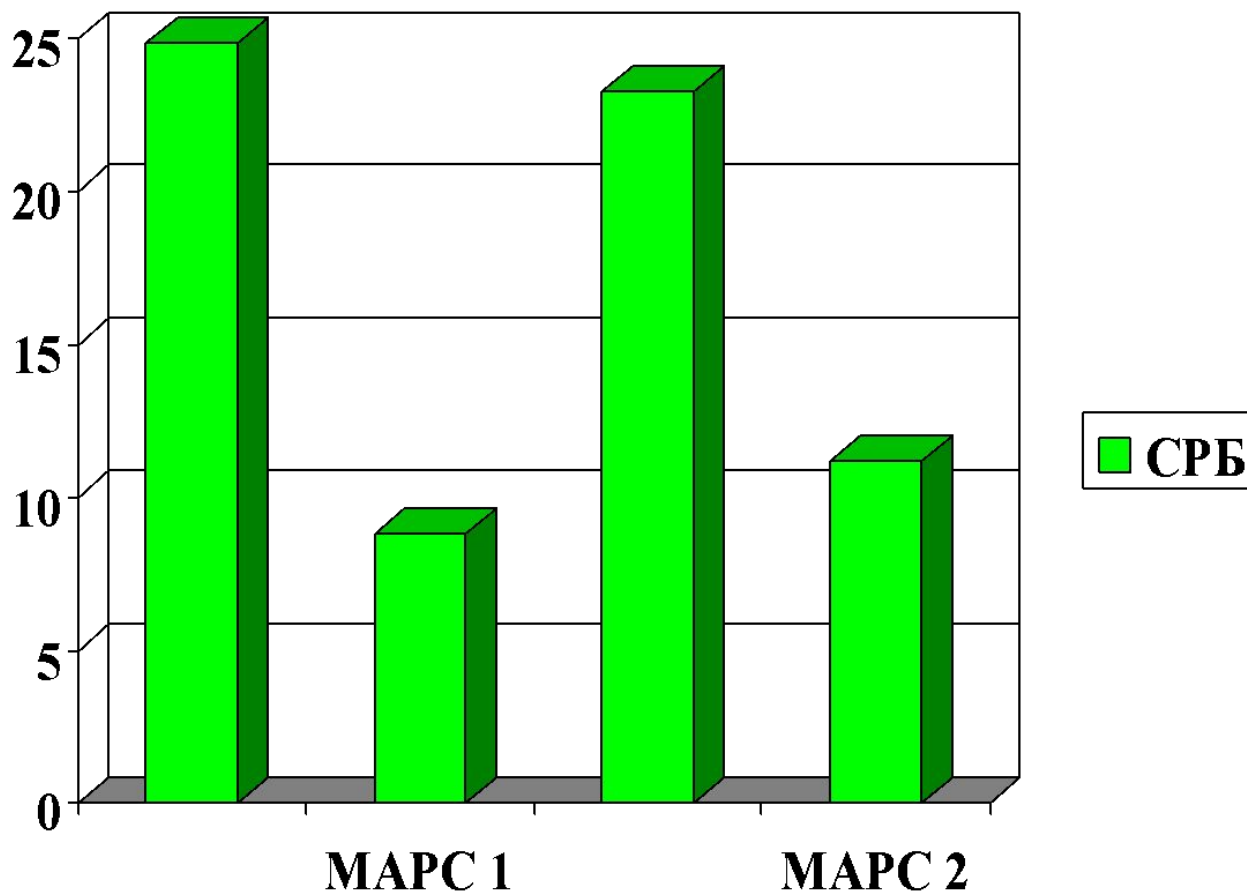
## Динамика общего билирубина при проведении альбуминового диализа



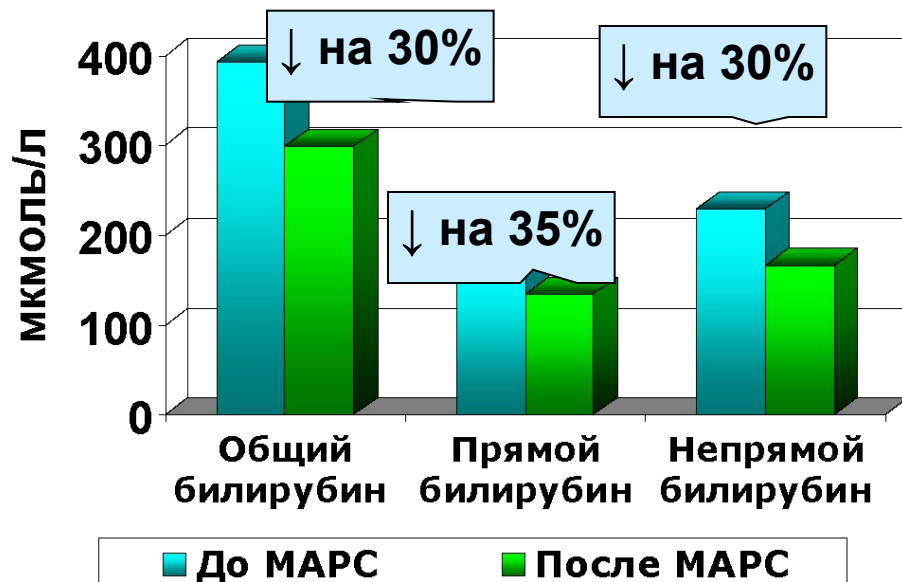
# Динамика ферментов холестаза на фоне альбуминового диализа



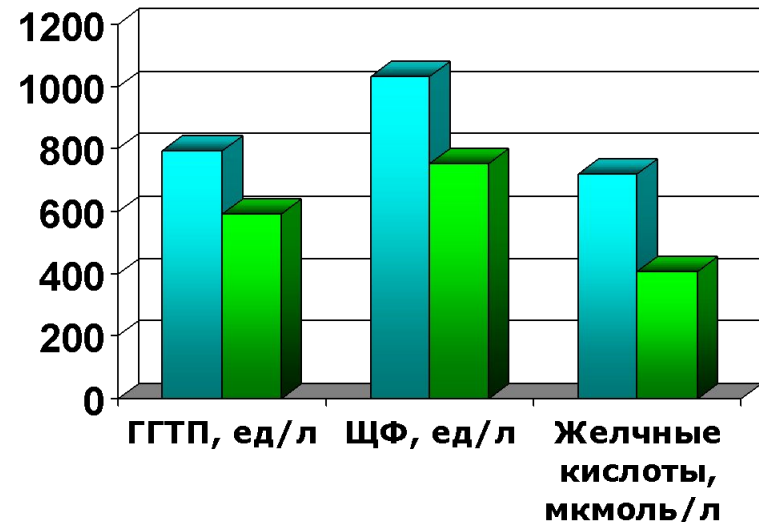
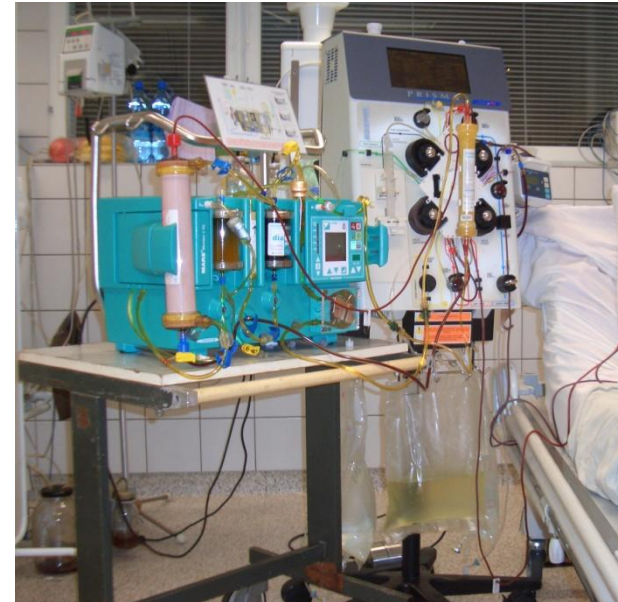
# Динамика С-реактивного белка



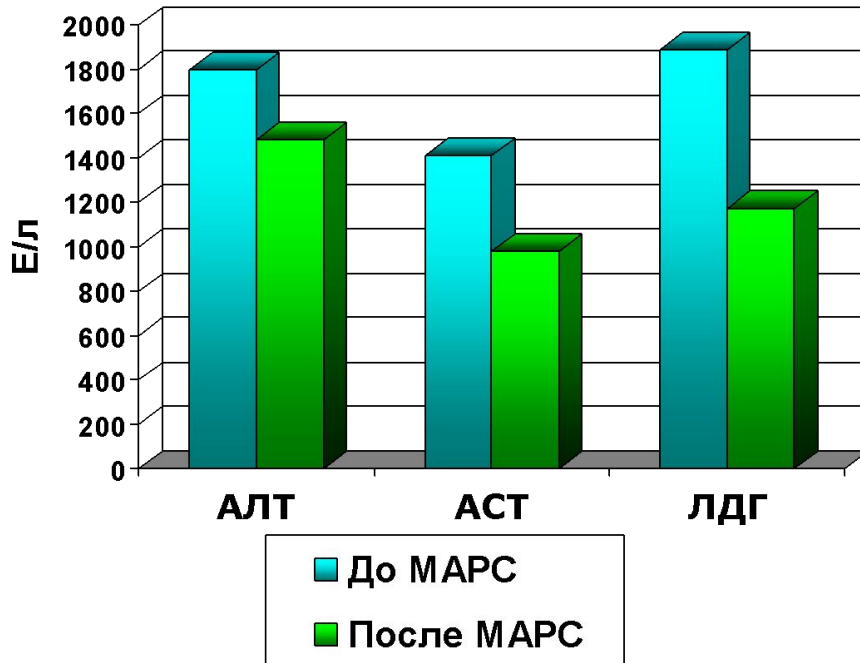
# Альбуминовый диализ (МАРС-терапия)



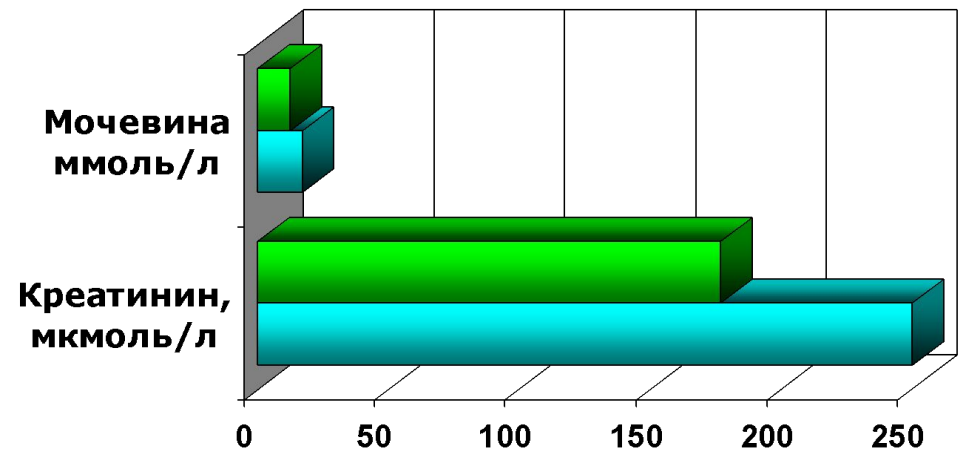
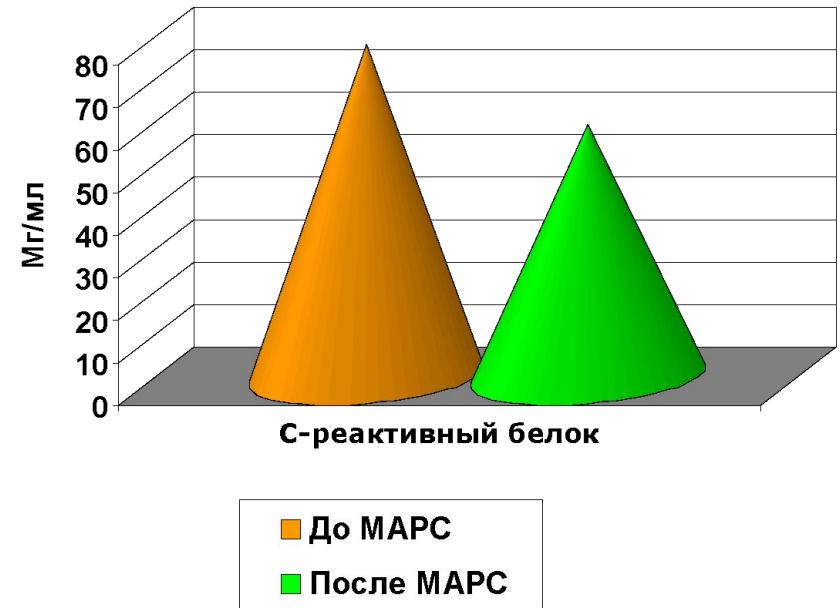
- Снижение внутрипеченочного холестаза
- Нормализация пигментного обмена



# МАРС терапия у больных печеночной недостаточностью

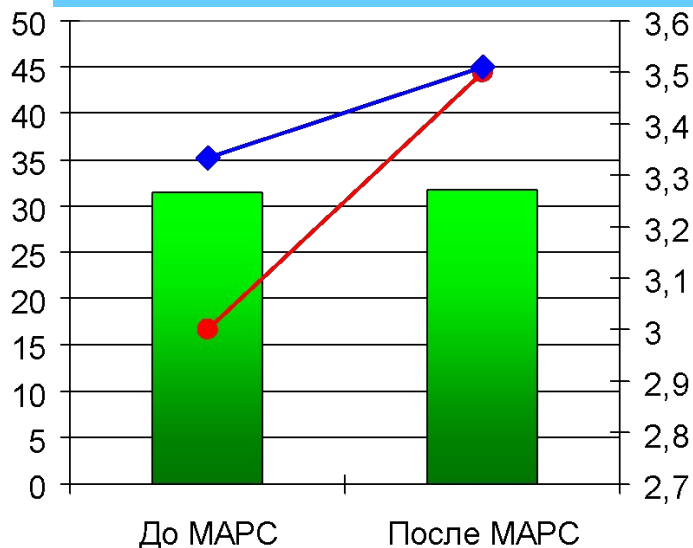


- Элиминация низко и среднемолекулярных веществ.
- Уменьшение активности цитолиза и воспаления.
- Дегидратация



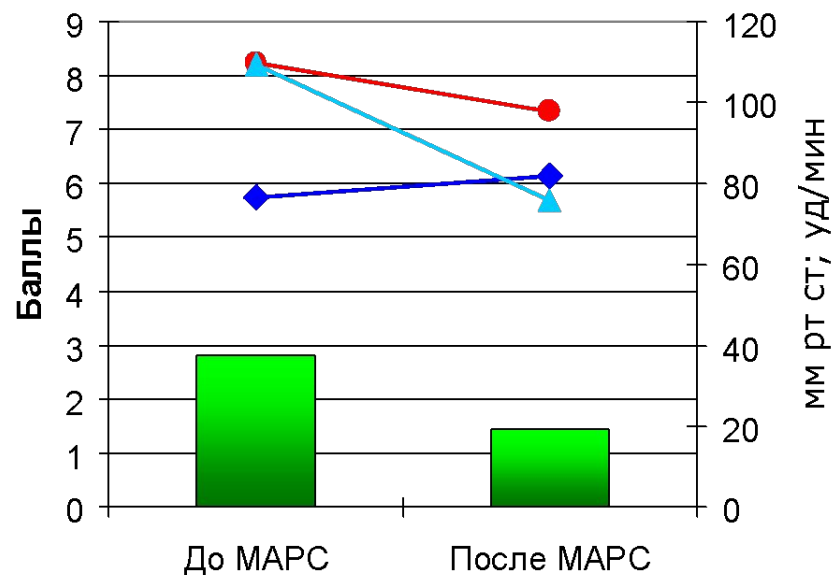
# Эффекты МАРС терапии

## Параметры гомеостаза



- Альбумин, г/л
- Холинэстераза, ммоль/л
- ◆ ПТИ, %

## Органная дисфункция

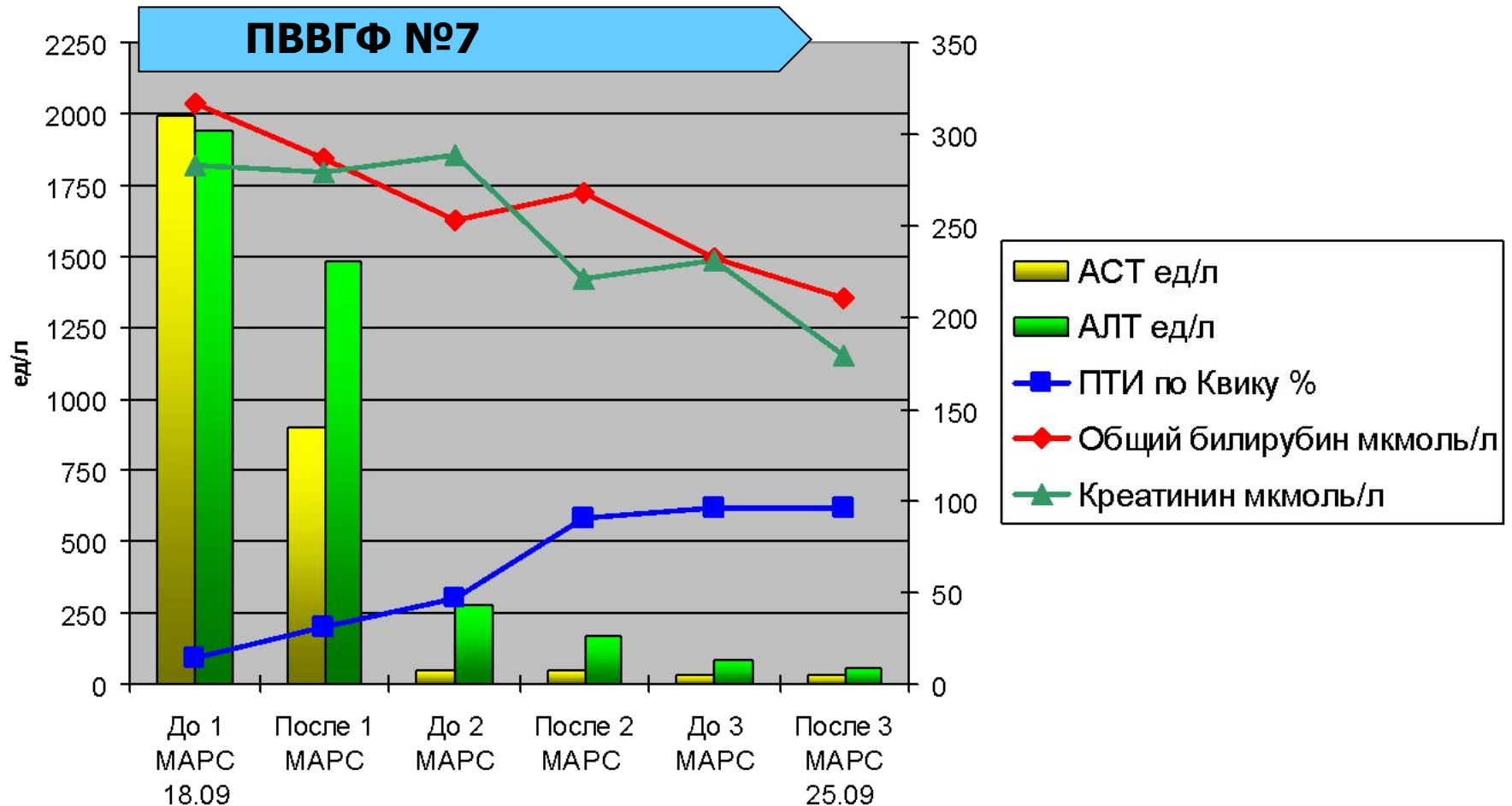


- Энцефалопатия по критериям Вест Хавена (баллы)
- ◆ АД среднее мм.рт ст
- ЧСС уд/мин
- ▲ SOFA

- Поддержка синтетической функции печени
- Нормализация неврологического статуса и купирование органной дисфункции

# Влияние МАРС терапии на параметры гомеостаза.

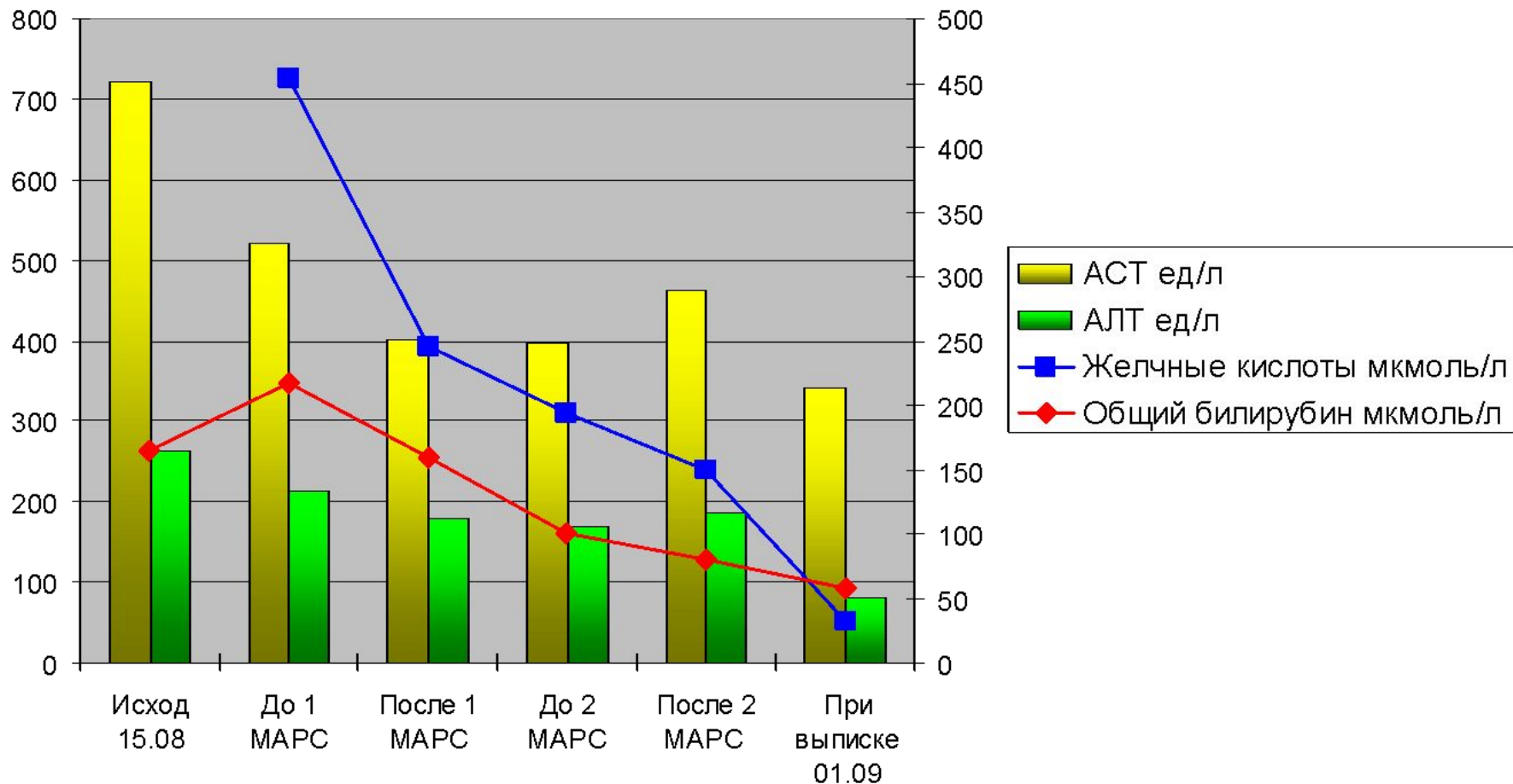
Пациент С. 42 г. Дз.: Цирроз печени НсV этиологии.  
Гепатоцеллюлярная карцинома. Состояние после трансплантации  
печени от 16.09.08 Первичная дисфункция трансплантата





# Альбуминовый диализ у пациента с печеночной недостаточностью

Пациент М. 59 лет Дз.: Хронический гепатит С. Состояние после трансплантации печени от 25.07.07. Дисфункция трансплантата

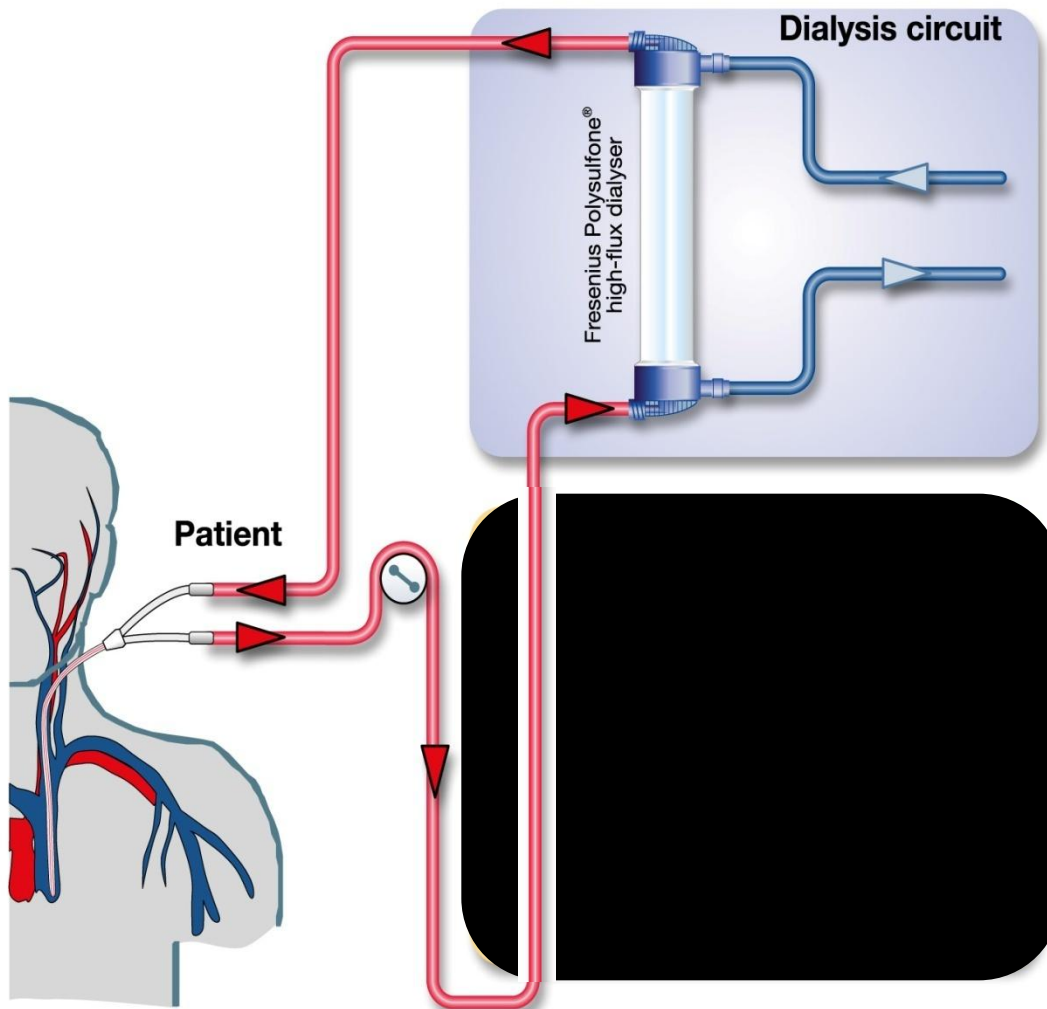


# Система Prometheus

## Общее описание

- **Контур крови** (первичный контур) с диализатором High-Flux (например F-Series, FX<sup>®</sup> -Series) и альбуминовым фильтром (AlbuFlow<sup>®</sup>)
- **Контур плазмы** (вторичный контур) с адсорберами (prometh<sup>®</sup> 01/ 02)
- **Удаление токсинов, связанных с альбумином**  
= FPSA = Fractionated Plasma Separation and Adsorption
- **Удаление водорастворимых токсинов = диализ**
- **Система антикоагуляции**

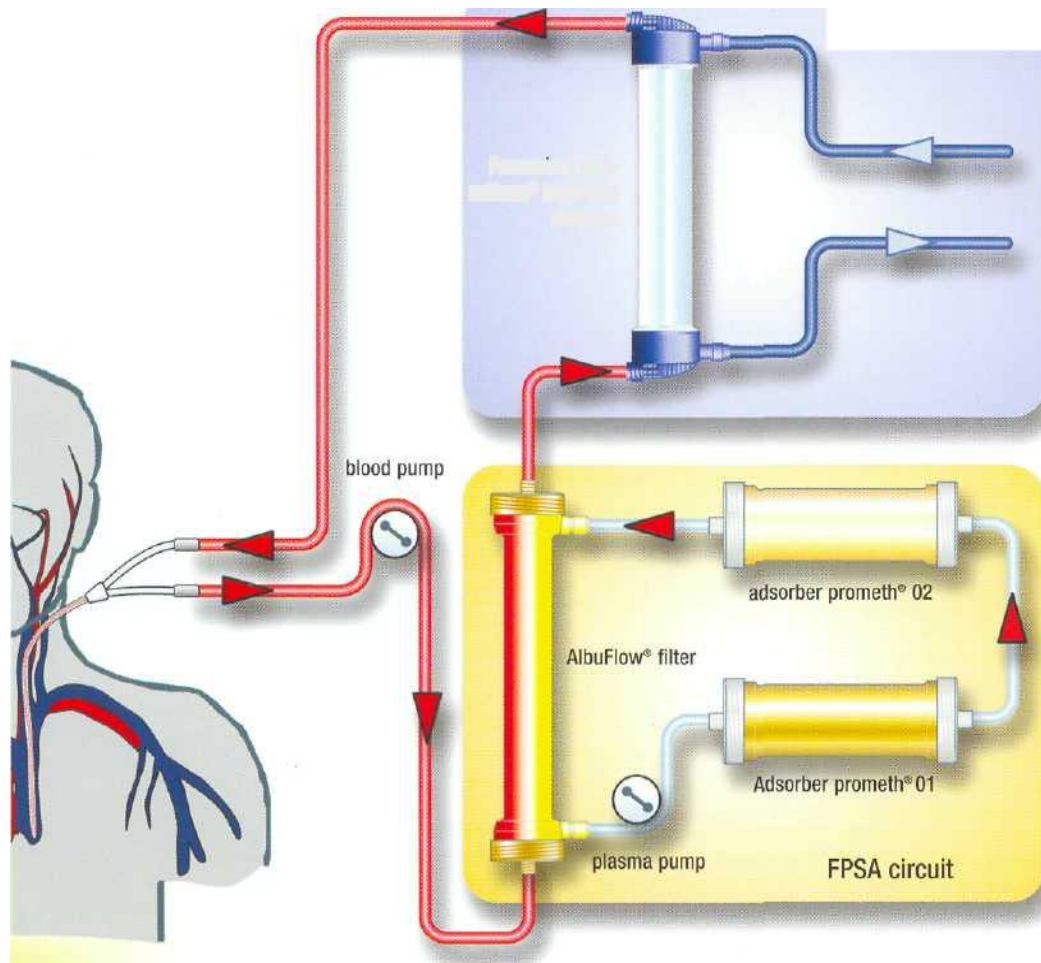
# Prometheus



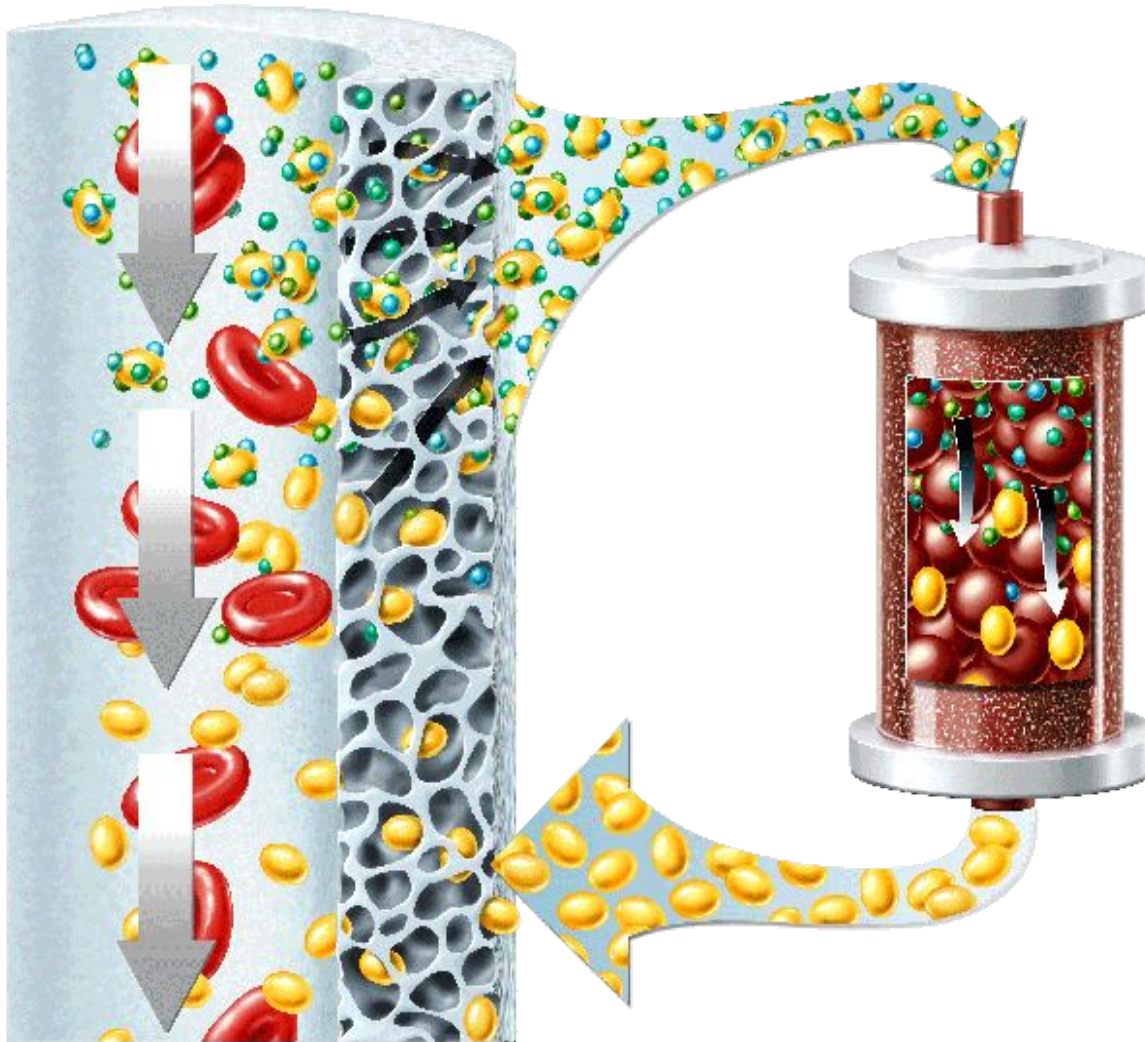
## Гемодиализ

- Диализатор High flux
- Удаление водорастворимых ТОКСИНОВ

# Система prometheus



# Принципы Prometheus



Токсины



Токсины,  
связанные  
с  
альбумино  
м

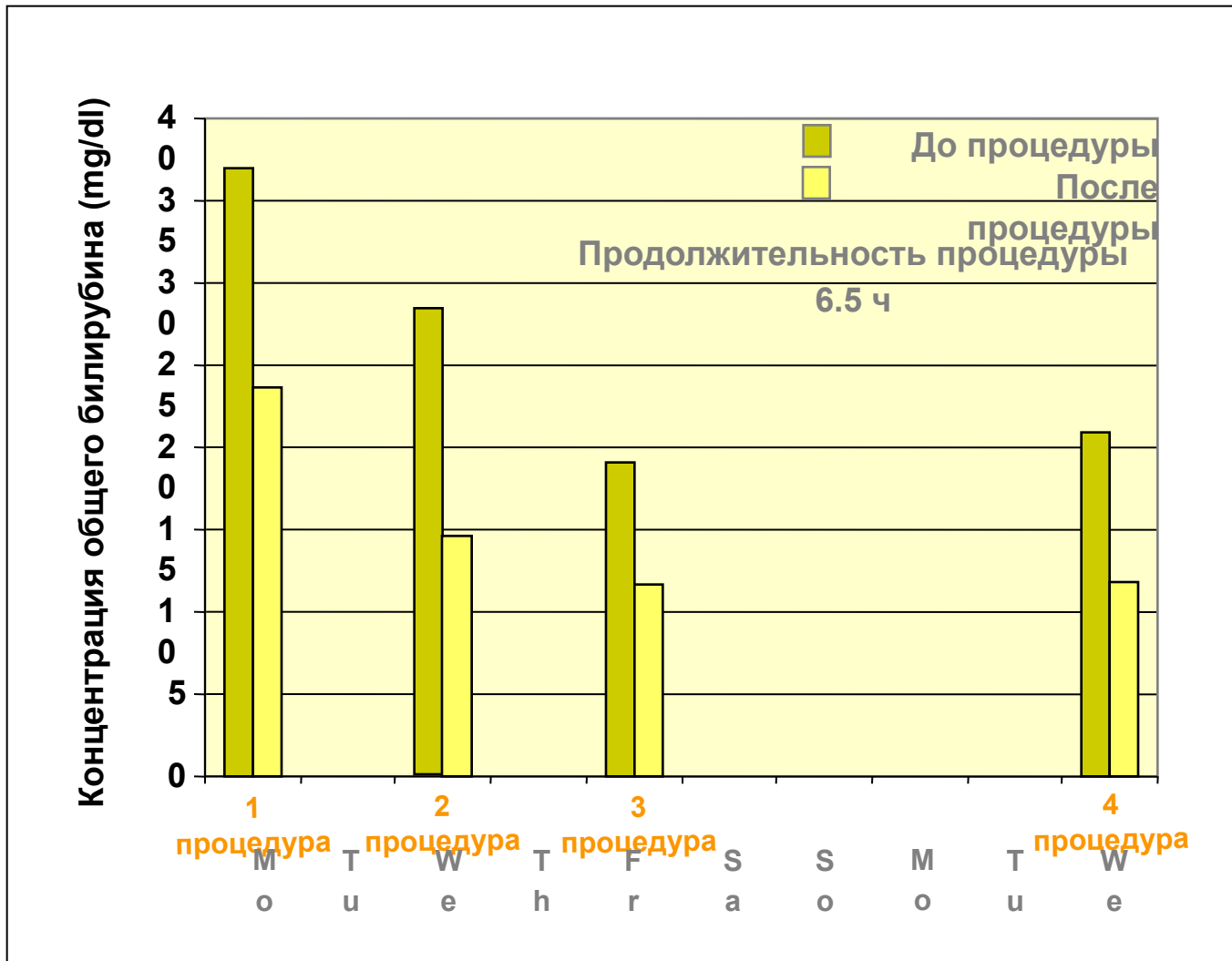


Прямая  
адсорбци  
я



Очищенны  
й  
альбумин  
пациента

# Динамика билирубина в процессе терапии Prometheus



by courtesy of S. Herget-Rosenthal, U. Treichel, F. Saner, F. Pietruck, C. Broelsch, G. Gerken, T. Philipp, A.

# Методы гемокоррекции ПН - современный этап

- **Клеточный диализ**, основанный на временной инкубации гепатоцитов (выделенные по ферментативно-механической методике М. Berry, F. Freid, 1969) в экстракорпоральном контуре перфузионных систем.
- **Плазмаферез** – коррекция нарушений гемостаза
- **ПВВГФ** – коррекция КЩС и водно-электролитных нарушений, лечение ГРС, детоксикация.
- **Molecular Adsorbent Recycling System (MARS)**  
– поддержание детоксицирующей, синтетической и метаболической функции печени.

# Проведение комплексной экстракорпоральной гемокоррекции у больных с ПН способствует:

1. Улучшению синтетической функции и пигментного обмена (достоверное снижение общей и прямой фракции билирубина независимо от степени выраженности ЦП).
2. Уменьшению синдрома цитолиза (достоверное снижение активности АлАТ и АсАТ у больных класса «В» и «С»)
3. Регрессии энцефалопатии
4. Коррекции электролитного баланса и КЩС
5. Улучшению гемодинамики почек и компенсации ГРС.
6. Улучшению параметров гуморального и клеточного звена звена иммунитета
7. Коррекции факторов плазменного гемостаза наиболее выраженные у больных класса «А», тогда как у больных класса «В» и «С» достоверное улучшение в противосвертывающей системе.
8. У больных с терминальной стадией ПН дает определенный резерв времени для поиска донорского органа.



# Печеночно-клеточная недостаточность

---

- Осложняет течение почти всех заболеваний печени, является функциональным синдромом, а не анатомическим.
- Состоит из сочетания различных признаков.

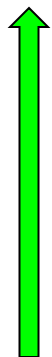
# Печеночно-клеточная недостаточность

---

- Желтуха и холестаза
- Печеночная энцефалопатия
- Портальная гипертензия
- Асцит
- Почечная недостаточность
- Кровотечения
- Иммунные нарушения
- Сепсис

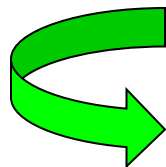
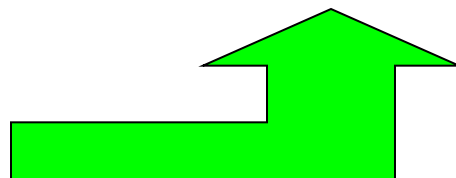
Нарушение баланса между физиологическими потребностями и функциональными возможностями поврежденной печени приводит к основным угрожающим жизни осложнениям ПН

Печеночно-клеточная недостаточность



Нарушения центральной гемодинамики

*Печеночная  
недостаточность*



Гепаторенальный синдром

Нарушения гемостаза

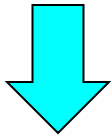
Гепатопульмональный синдром

- **Изменения гемодинамики** возможны при всех формах печеночной недостаточности, особенно при декомпенсированном циррозе.
- Увеличение кровотока по воротной вене
- Увеличение сердечного выброса
- Уменьшение периферического сосудистого сопротивления
- Развитие гипердинамического типа кровообращения
- Развитие висцеральной вазодилатации
- Формирование портальной гипертензии
- Уменьшение почечного кровотока

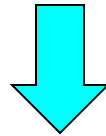
# Патогенез циркуляторных изменений

---

- Активизация системы ренин-ангиотензин-альдостерон



повышение синтеза



снижение метаболизма

- Снижение экскреции натрия
- Снижение ренального кровотока

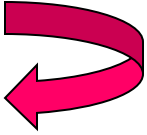
# Патогенез гепаторенального синдрома

## Гипотеза артериальной вазодилатации

ЦИРРОЗ



ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ



ПОВЫШЕНИЕ ПРОДУКЦИИ NO В ВИСЦЕРАЛЬНЫХ СОСУДАХ

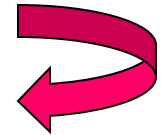


ВИСЦЕРАЛЬНАЯ ВАЗОДИЛАТАЦИЯ



РЕДУКЦИЯ ЭФФЕКТИВНОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ОБЪЕМА

СТИМУЛЯЦИЯ МЕДИАТОРОВ БАРОРЕЦЕПТОРОВ  
ВАЗОКОНСТРИКТОРНОЙ СИСТЕМЫ



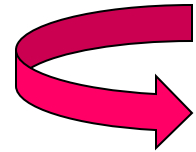
РЕНАЛЬНАЯ ВАЗОКОНСТРИКЦИЯ



СНИЖЕНИЕ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ



ГРС



# Асцит

---

- Повышение венозного давления в портальной системе
- Увеличение висцерального лимфооттока
- Снижение онкотического давления плазмы
- Снижение эффективного объема плазмы за счет вазодилатации и артерио-венозного шунтирования
- Активация ренин –ангиотензин-альдостероновой системы, повышение синтеза натрийуретического фактора - повышение канальцевой реабсорбции натрия
- Методы гемокоррекции: *ПВВГФ, альбуминовый диализ*



# Профилактика кровотечения из ВРВП

---

- Редукция давления в воротной вене
- Длительный прием  $\beta$ -блокаторов
- Блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина
- Ингибиторы протонной помпы
- Вазоактивные препараты- вазопрессин, терлипессин, соматостатин, октреотид

# Классификация степени расширения вен пищевода по Ерамишанцеву А.К.

---

1 степень – диаметр до 3 мм

2 степень – от 3 до 5 мм

3 степень – более 5 мм

# Лечебная тактика при кровотечении из варикозно расширенных вен пищевода

---

ЭГДС



Постановка зонда обтуратора



ЭГДС



Эндоскопическая остановка кровотечения  
-склерозирование  
-лигирование



Продолжающееся кровотечение



Прошивание вен желудка

# Лечение печеночной энцефалопатии

---

1- устранение факторов риска :

- Кровотечения из варикознорасширенных вен
- Коррекция электролитных нарушений
- Проведение деконтаминации кишечника

2 – Применение препаратов снижающих гипераммониемию:

-уменьшение образования аммиака в кишечнике

*Лактулоза и антибиотики*

-обезвреживающие аммиак в печени

*Гепта-Мерц и гепамин*

# Коагулопатия

1. Снижение синтеза всех белков свертывающей системы, фибриногена, фибринстабилизирующего фактора.
2. Нарушение всасывания витамина К- и синтеза II, VII, VIII, IX, X факторов.
2. Синтез аномальных белков.
3. Уменьшение выведения активаторов фибринолиза
4. Уменьшение синтеза ингибиторов фибринолиза.
5. Методы гемокоррекции: *плазмаферез*

## Патогенез развития эндотоксикоза у больных с декомпенсацией функции печени.

---

- **Выраженное снижение детоксицирующей функции печени -** ключевым звеном является неспособность печени удалять токсичные, в основном азотсодержащие, вещества из сосудистого русла.
- **Формирование функциональных или анатомических шунтов между системами портального и системного кровотока,** ведущее к проникновению токсических продуктов кишечного происхождения в общий кровоток.

# Эфферентная терапия печеночной недостаточности

---

- Детоксикация
- Уменьшение явлений цитолиза гепатоцитов и снижение воспалительного процесса
- Поддержание синтетической функции печени
- Поддержание метаболической функции печени
- Обеспечение репаративных процессов в органе
- Позволяет проводить парентеральное и энтеральное питание, а также инфузионную терапию в полном объеме.

# Требования к поддерживающей терапии ПН

1. Выведение белковосвязанных и водорастворимых токсинов } детоксицирующая
2. Поддержание кислотно-основного и электролитного баланса → метаболическая
3. Поддержание или замещение синтетической функции → синтетическая
4. Коррекция нарушений гемостаза



ФПН- быстро развивающиеся (до 12 недель от момента появления желтухи ) :

Коагулопатия (снижение ПТИ  $>50\%$  от N)

Печеночная энцефалопатия

У лиц с отсутствием анамнеза заболевания печени.