

**САМАРКАНДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

РЕФЕРАТ

НА ТЕМУ:

Печеночная недостаточность

**Выполнила: ст-ка. 304 гр. педфак.
Киличева Амина**

Проверила: асс: Хайдарова З.Э.

САМАРКАНД – 2013 г.

Тема: Печеночная недостаточность

Печеночная недостаточность - симптомокомплекс, характеризующийся нарушениями функций печени разной степени выраженности (от легкого до тяжелого - печеночной комы) вследствие острого или хронического повреждения ее паренхимы (гепатоцитов).

Портосистемная или печеночная энцефалопатия - это симптомокомплекс нарушений ЦНС, возникающий при печеночной недостаточности.

Возникает портосистемная или печеночная энцефалопатия вследствие острого метаболического стресса (например, при кровотечении из варикозных вен, инфекциях, нарушениях электролитного обмена) у пациентов с хроническими заболеваниями печени и портосистемными шунтами. Клинически проявляется обратимыми расстройствами сознания и когнитивных функций, сонливостью, монотонной речью, тремором, дискоординацией движений.

Лечение заключается в ограничении количества белка в пищевом рационе, назначении лактулозы. Пациенты с печеночной энцефалопатией являются кандидатами на трансплантацию печени.

- **Эпидемиология печеночной недостаточности**

Ежегодно в мире от фульминантной печеночной недостаточности погибают 2 тыс. человек. Смертность от этого симптомокомплекса составляет 50-80%.

Фульминантная печеночная недостаточность может быть исходом вирусных гепатитов, аутоиммунных гепатитов, наследственных заболеваний (например, болезни Вильсона-Коновалова); являться результатом приема лекарственных препаратов (например, парацетамола), воздействия токсических веществ (например, токсинов бледной поганки). В 30% случаев причина фульминантной печеночной недостаточности не определена.

Пациенты с фульминантной печеночной недостаточностью нуждаются в трансплантации печени.

При острой печеночной недостаточности возможно развитие печеночной энцефалопатии. Это осложнение при острых болезнях печени встречается довольно редко, но летальность при нем достигает 80-90%.

- **Классификация печеночной недостаточности**

- - **Острая печеночная недостаточность.**

Острая печеночная недостаточность может развиваться на фоне предшествующих болезней печени или возникнуть впервые, на фоне острого гепатита.

При острой печеночной недостаточности печеночная энцефалопатия развивается не позже 8 недель с момента появления первых симптомов поражения печени. При острых болезнях печени печеночная энцефалопатия встречается довольно редко.

- Самыми частыми причинами острой печеночной недостаточности являются молниеносные (фульминантные) формы острого вирусного гепатита и лекарственные поражения печени.

- Причинами острой печеночной недостаточности могут быть вирусы гепатита А, В, С, Д, Е, G, а так же вирусы герпеса, цитомегаловирусы, вирус инфекционного мононуклеоза, простого и опоясывающего лишая, Коксаки, возбудитель кори; септицемия при абсцессах печени, прием лекарств, алкоголя, воздействие промышленных токсинов, микотоксинов и афлатоксинов, углекислый газ.
- Описана острая печеночная недостаточность при токсических гепатозах (острая жировая печень у беременных, синдром Рея, состояние после отключения тонкой кишки), болезни Вильсона-Коновалова, синдроме Бадда-Киари.
- Хроническая печеночная недостаточность.
Хроническая печеночная недостаточность возникает при прогрессировании хронических заболеваний печени (цирроза печени), злокачественных опухолей.

- **Патогенез печеночной энцефалопатии**

Возникновение печеночной энцефалопатии при печеночной недостаточности связано с нарушениями кислотно-основного равновесия и электролитного состава крови (дыхательный и метаболический алкалоз, гипокалиемия, метаболический ацидоз, гипонатриемия, гипохлоремия, азотемия). Кроме того, у пациентов с печеночной недостаточностью имеются нарушения гомеостаза и гемодинамики: гипо-и гипертермия, гипоксия, бактериемия, гиповолемия, дегидратация, портальная гипертензия и коллатеральной кровотоков, измененное онкотическое и гидростатическое давление. А механизм поражения ткани головного мозга связан с нарушением функции астроцитов, которыми представлено примерно 30% клеточного состава головного мозга.

Важное значение имеет нарушение функции астроцитов. Астроциты играют ключевую роль в регуляции проницаемости гемато-энцефалического барьера, в поддержании электролитного баланса, в обеспечении транспорта нейротрансмиттеров к нейронам головного мозга; в разрушении токсических веществ (в частности, аммиака).

При хроническом поражении печени аммиак, поступая в головной мозг, приводит к нарушению функционирования астроцитов, вызывая в них морфологические изменения. В результате при печеночной недостаточности возникает отек головного мозга, повышается внутричерепное давление.

Кроме того, нарушается экспрессия генов, кодирующих ключевые белки астроцитов, приводя к расстройствам нейротрансмиссии.

Помимо аммиака токсические эффекты на ткань головного мозга способны оказывать такие вещества, как: жирные кислоты, меркаптаны, ложные нейротрансмиттеры (тирамин, октопамин, бета-фенилэтанолламины), магний, ГАМК. При печеночной недостаточности в системный кровоток из ЖКТ и печени поступают церебротоксические вещества: аминокислоты и продукты их распада (аммиак, фенолы, меркаптаны), продукты гидролиза и окисления углеводов (молочная, пировиноградная кислоты, ацетон); продукты нарушенного

метаболизма жиров (низкомолекулярные кислоты, ГАМК); ложные нейротрансмиттеры (аспарагин, глутамин).

Наибольшее практическое значение имеют две теории развития печеночной энцефалопатии: токсическая теория и теория нарушения обмена ГАМК.

- Токсическая теория развития печеночной энцефалопатии.

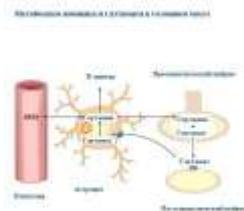
Согласно токсической теории токсические вещества (аммиак, фенолы, фенилаланин, тирозин) проникают через гематоэнцефалический барьер, накапливаются в головном мозге и приводят к нарушению функции клеток ЦНС и развитию энцефалопатии.

Наиболее выраженное повреждающее действие на головной мозг оказывает аммиак. У здоровых людей в печени аммиак трансформируется в мочевую кислоту в цикле Кребса. Кроме того, он необходим в реакции превращения глутамата в глутамин, которая опосредована ферментом глутаматсинтетазой.

При хроническом поражении печени (например, при циррозе печени) количество функционирующих гепатоцитов уменьшается, создавая предпосылки для гипераммониемии. А при возникновении портосистемного шунтирования аммиак, минуя печень, попадает в системный кровоток. В результате его уровень в крови увеличивается, возникает гипераммониемия.

В условиях цирроза печени и портосистемного шунтирования возрастает активность глутаматсинтетазы скелетной мускулатуры, где начинает происходить процесс разрушения аммиака. Этим объясняется уменьшение мышечной массы у пациентов с циррозом печени, что в свою очередь также способствует гипераммониемии. Процессы метаболизма и экскреции аммиака происходят и в почках.

Глутаминсинтетаза содержится также и в астроцитах головного мозга. Однако в условиях гипераммониемии в астроцитах не происходит усиления активности этого фермента. Поэтому головной мозг оказывается чувствительным к воздействию аммиака.



Аммиак оказывает различные патологические эффекты на ткань головного мозга: нарушает транспорт аминокислот, воды и электролитов, угнетает процессы утилизации энергии; приводит к расстройствам метаболизма аминокислот; тормозит образование постсинаптических потенциалов.

Токсическую теорию развития печеночной энцефалопатии подтверждает тот факт, что проведение мероприятий, направленных на снижение содержания аммиака в крови, у пациентов с этой патологией может уменьшить выраженность симптомов заболевания.

- Теория нарушения обмена ГАМК.

ГАМК обладает нейроингибирующим действием. В головном мозге большинство синапсов (24-45%) являются ГАМК-ергическими. Кроме того, в головном мозге

существует нейрональный комплекс рецепторов ГАМК, чувствительных к ГАМК, бензодиазепинам, барбитуратам и нейростероидам. Именно нейростероидам отводится ключевая роль в развитии печеночной энцефалопатии.

Нейротоксины (аммиак, магний) усиливают экспрессию бензодиазепиновых рецепторов в астроцитах, что способствует стимуляции метаболизма холестерина в прегненолон и далее, в нейростероиды. Нейростероиды, высвобождаясь из астроцитов, связываются с нейрональным комплексом рецепторов ГАМК. Это приводит к расстройствам нейротрансмиссии.

Теорию нарушения обмена ГАМК подтверждает факт обнаружения в головном мозге пациентов, умерших от печеночной комы, повышенного содержания аллопрегнолона (нейроактивного метаболита прегнолона).

Клиника печеночной недостаточности и энцефалопатии

Симптомы печеночной энцефалопатии у пациентов с печеночной недостаточностью появляются при нарушении функции ЦНС.

Двигательное беспокойство и мания - не частые признаки печеночной энцефалопатии. Характерно появление астериксиса, «хлопающего» тремора (быстрые сгибательно-разгибательные движения в пястно-фаланговых и лучезапястных суставах, часто сопровождающиеся латеральными движениями пальцев). Неврологические расстройства симметричны. Симптомы поражения ствола головного мозга возникают у пациентов, находящихся в коме, за несколько часов или дней до летального исхода.

Кроме того, у пациентов с печеночной недостаточностью выявляются невриты, усиливается желтуха. Может повышаться температура тела. Отмечаются периферические отеки и асцит. Появляется специфический печеночный запах изо рта (обусловленный образованием диметилсульфида и триметиламина). Могут обнаруживаться эндокринные расстройства (снижение либидо, тестикулярная атрофия, бесплодие, гинекомастия, облысение, атрофия молочных желез, матки, появление телеангиоэктазий, «феномен белых ногтей»).

Градация печеночной недостаточности по стадиям

Первая стадия - начальная компенсированная.

Характеризуется нарушениями ритма сна, поведения и настроения, адинамией, повышением температуры, геморрагий. Желтуха усиливается.

Вторая стадия - выраженная декомпенсированная.

Усиление симптомов первой стадии. Сонливость. Неадекватность поведения иногда агрессия, дезориентация. Головокружения, обмороки. Замедление и невнятность речи. «Хлопающий тремор», потливость, печеночный запах изо рта.

Третья стадия - терминальная дистрофическая.

Ступор, пробуждение с трудом. Возбуждение, беспокойство, крики. Спутанность сознания. Нарушение контакта при сохранении адекватной реакции на боль.

Четвертая стадия - печеночная кома.

Потеря сознания. Спонтанные движения и реакция на боль в начале комы и в дальнейшем исчезают. Расходящееся косоглазие. Отсутствие зрачковых реакций. Патологические (подошвенные) рефлексy. Судороги. Ригидность. ЭЭГ - замедление ритма, уменьшение амплитуды по мере углубления комы.

Диагностика печеночной недостаточности

Развитие печеночной недостаточности можно предполагать, если у пациента, на фоне хронического заболевания печени, усиливается желтуха, повышается температура тела, возникает отечно-асцитический синдром, появляется специфический печеночный запах из рта; обнаруживаются эндокринные расстройства, признаки геморрагического диатеза: петехиальные экзантемы, повторные носовые кровотечения, кровоточивость десен, тромбозы. При появлении симптомов поражения ЦНС можно думать о развитии печеночной энцефалопатии.

Цели диагностики

- Определить тип печеночной недостаточности (острая или хроническая).
- Выявить симптомы, свидетельствующие о развитии печеночной энцефалопатии.
- Установить степень тяжести печеночной энцефалопатии.

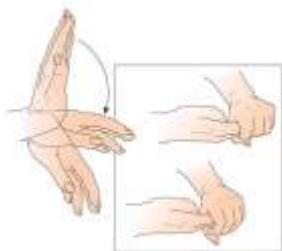
Методы диагностики

Сбор анамнеза и физикальное исследование

При подозрении на печеночную недостаточность необходимо выяснить злоупотребляет ли пациент алкоголем, имеются ли у него в анамнезе вирусные гепатиты, болезни обмена веществ (болезни Вильсона-Коновалова, Бадда-Киари), хронические заболевания печени (цирроз печени), злокачественные опухоли; принимал ли больной лекарственные препараты (парацетамол).

Симптомы печеночной энцефалопатии у пациентов с печеночной недостаточностью появляются при нарушении функции ЦНС. Двигательное беспокойство и мания не частые признаки печеночной энцефалопатии.

Характерно появление астериксиса, «хлопающего» тремора (после тонического разгибания кисти возникают быстрые сгибательно-разгибательные движения в пястно-фаланговых и лучезапястных суставах, часто сопровождающиеся латеральными движениями пальцев; также пациент не может держать кулаки плотно сжатыми - они непроизвольно сжимаются и разжимаются).



Астериксис - «хлопающий» тремор.

Неврологические расстройства симметричны. Симптомы поражения ствола головного мозга возникают у пациентов, находящихся в коме, за несколько часов или дней до летального исхода.

Кроме того, у пациентов с печеночной недостаточностью выявляются невриты, усиливается желтуха. Может повышаться температура тела. Появляется специфический печеночный запах изо рта (обусловленный образованием диметилсульфида и триметиламина). Могут обнаруживаться эндокринные расстройства (снижение либидо, тестикулярная атрофия, бесплодие, гинекомастия, облысение, атрофия молочных желез, матки, появление телеангиоэктазий, «феномен белых ногтей»).

Возникают нарушения гемодинамики: развиваются периферические отеки и асцит; наблюдается гипотония. Могут выявляться признаки геморрагического диатеза: петехиальная экзантема, повторные носовые кровотечения, кровоточивость десен, тромбозы, ДВС-синдром.

○ **Особенности диагностики острой и хронической печеночной недостаточности**

Выбор диагностических методов обследования пациентов определяется необходимостью установить тип печеночной недостаточности.

• **Лечение печеночной недостаточности**

○ **Цели лечения**

- Лечение заболеваний, вызвавших печеночную недостаточность.
- Профилактика и лечение печеночной энцефалопатии.

○ **Лечение острой печеночной недостаточности**

Общие принципы ведения больного с острой печеночной недостаточностью:

- Индивидуальный пост медсестры.
- Мониторирование мочевыделения, сахара крови и жизненных функций каждый час.
- Дважды в день контроль сывороточного калия.
- Ежедневно - анализ крови, определение содержания креатинина, альбумина; оценка коагулограммы.
- Не вводить в/в физиологический раствор.
- Профилактика пролежней.

○ **Лечение хронической печеночной недостаточности**

Общие принципы ведения больного с хронической печеночной недостаточностью:

- Проводится активное наблюдение за состоянием пациента, с учетом выраженности симптомов энцефалопатии.
- Производятся ежедневные взвешивания больного.
- Ежедневно оценивается баланс жидкости, выпитой и выделенной за сутки.
- Ежедневно берется анализ крови, определяются содержание электролитов, креатинина.

- Необходимо 2 раза в неделю измерять содержание билирубина, альбумина, и активность АсАТ, АлАТ, ЩФ.
- Регулярно выполняется коагулограмма, измеряется содержание протромбина.
- При конечной стадии цирроза печени следует оценить необходимость и возможность трансплантации печени. При алкогольном циррозе пересадка печени показана редко,
- При алкогольном циррозе необходим полный отказ от алкоголя.

Схема проведения лечения хронической печеночной недостаточности:

- В рационе больного резко ограничивается прием белка (не более 40-60г/сутки) и поваренной соли.
- Не дожидаясь результатов бактериологического исследования и определения чувствительности микрофлоры к антибактериальным препаратам, необходимо начать в/в введение ципрофлоксацина (Ципрофлоксацин р-р д/ин., Ципролет) 1,0 г 2 раза в день.
- Орнитин. Схема введения: 1-й этап - 7 в/в капельных вливаний (Гепа-Мерц конц.д/инф.) по 20 г/сут (растворяют в 500 мл изотонического раствора Глюкозыили Хлористого натрия; скорость введения - 6-10 капель в 1 мин); 2-й этап - пероральный прием препарата (Гепа-Мерц гран.д/р-ра орал.) во 18 г/сут в 3 приема в течение 14 дней.
- Хофитол вводится по 5-10 мл 2 р/сут в течение 7-10 дней.
- Лактулоза (Дюфалак, Нормазе) вводится в начальной дозе 90мл в сутки с возможным увеличением дозы до развития легкой диареи. Это более эффективно, чем назначение 4 г неомицина или ампициллина в сутки. Лактулоза снижает образование и всасывание аммиака, способствует подавлению аммонийпродуцирующей флоры кишечника.
- Клизмы с сульфатом магния (15-20 г на 100 мл воды) при запорах.
- Витамин К (Викасол) по 10 мг 3 раза в день в/в.
- При кровотечении вводится в/в свежезамороженная плазма: 2-4 дозы сразу, и если кровотечение продолжается, то введения повторяются через 8 часов.
- Не вводить солевых растворов! Натрий и вода при этом задерживаются в организме в связи с наличием вторичного гиперальдостеронизма. Не используются в терапии больных препараты, содержащие натрий (многие антациды).
- Применяются витамины: витамины группы В (тиамина бромид (Тиамин хлорида (Вит. В1) р-р д/ин.) 40 мг или кокарбоксилаза (Кокарбоксилазы г/хл пор.лиоф.д/ин.) 200 мг, пиридоксин (Пиридоксина гидрохлорида (В-6) р-р д/ин.) 50 мг или пиридоксинфосфат 50 мг, цианокобаламин (Цианокобаламин (В-12) р-р д/ин.) 200 мкг или оксикобаламин 200мкг), липоевая кислота 4 мл 0,5% раствора, пирацетам (Ноотропил, Пирацетам) 4-6 г, орницепил 10 г, никотинамид (Гепасол А) 100-200 мг, аскорбиновая кислота (Аскорбиновая кислота р-р д/ин.) 1000 мг в виде коктейля вместе с 10-20% Глюкозой (1000-1500мл в сутки). Возможно с хлористым калием (40ммоль/л).

- Необходимо дополнительно введение фолиевой кислоты (Фолацин, Фолиевой кислоты табл.) 15 мг ежедневно, витамина D 1000 МЕ 1 раз в неделю. Для поддержания адекватного минерального обмена требуется введение кальция, фосфора и магния.
- В/в 3 р/сут вводится фамотидин (Квамател) по 20мг в 20 мл физраствора.
- Зондовое энтеральное питание. Для повышения калорийности питания можно использовать жировые эмульсии.
- Лечение кровотечений.
- Необходимо избегать артериальных пункций.
- Можно вводить в/в свежемороженную плазму.
- В/в 3 раза в сутки вводится фамотидин (Квамател) по 20мг в 20 мл физраствора.
- Лечение почечной недостаточности.
При появлении симптомов почечной недостаточности (калий сыворотки крови > 6 ммоль/л; креатинин сыворотки крови составляет > 400 ммоль/л) проводится гемодиализ.
- Лечение инфекций.
- Перед началом антибактериальной терапии производится посев крови, мочи и культуры из катетера (если он установлен в вене).
- Вводится в/в ципрофлоксацина (Ципрофлоксацин р-р д/ин., Ципролет) - 1,0г 2 раза в день.
- При развитии олигурии или анурии у больного с установленным мочевым катетером необходимо дважды в день производить орошение мочевого пузыря раствором уросептика (100мл 2,5% раствора ноксифлекса).
- Временное замещение печени.
В некоторых специализированных гепатологических центрах пациентам с прогрессирующей до 3-4 стадии печеночной энцефалопатией, проводится гемодиализ через крупнопористую полиакрилонитриловую мембрану. С помощью этого диализа удаётся удалять низкомолекулярные вещества типа аммиака и другие водорастворимые токсины и в ряде случаев улучшить прогноз больных.
- Трансплантация печени.
Показания для трансплантации печени при фульминантном гепатите с печеночной энцефалопатией:
- Возраст пациента не менее 60 лет.
- Предшествующая данному заболеванию функция печени должна быть нормальной.
- Возможность поддержания после трансплантации печени посттрансфузионного режима в полном объеме в течение длительного времени.

Условия, которые необходимо обеспечить во время транспортировки пациента на трансплантацию печени:

4. **1.** В/в введение 20%-ного раствора глюкозы по 100 мл/ч с 40 ммоль/л хлористого кальция для предупреждения гипогликемии и гипокалиемии.
5. **2.** В/в введение 20 мл/ч 20%-ного раствора маннитола, если имеется 2-я и более тяжелая стадия печеночной энцефалопатии. Эти мероприятия необходимы для профилактики отека мозга, который может возникнуть и усилиться при транспортировке.

Факторы, влияющие на результаты трансплантации печени:

6. **1.** Степень выраженности энцефалопатии - при 3 и 4 стадиях выживают 15% больных.
7. **2.** Возраст: выживаемость пациентов в возрасте старше 40 лет составляет 15%; в возрасте менее 30 лет - 40%.
8. **3.** Выживаемость больных с содержанием сывороточного альбумина более 35 г/л составляет 80%; менее 30 г/л - 20%.
9. **4.** При остром вирусном гепатите С и лекарственных повреждениях печени прогноз хуже, чем при других формах гепатита.
10. **5.** При фульминантном вирусном гепатите с ранним развитием печеночной энцефалопатии трансплантация печени имеет лучший прогноз, чем у больных с поздним развитием печеночной энцефалопатии.

Лечение печеночной энцефалопатии

Диетотерапия.

С целью снижения содержания аммиака в крови необходимо уменьшать количество белка в пищевом рационе (до 40 г в день). В большинстве случаев больные с умеренно выраженной хронической печеночной энцефалопатией способны переносить диету, содержащую 60-80 г белка в сутки. При улучшении состояния больного содержание белка в диете увеличивают постепенно до 80-90 г/сутки. Суточное потребление белка можно поддерживать на уровне 1,0-1,5 г/кг, в зависимости от состояния пациента и его способности переносить такой пищевой рацион.

Увеличение содержания белка в диете приводит к ухудшению состояния у 35% пациентов с острой печеночной недостаточностью.

Больным рекомендуется принимать пищу небольшими порциями. Это позволяет предупредить обострение печеночной энцефалопатии.

В пищевой рацион рекомендуется включать растительные продукты, содержащие белок; принимать пищевые добавки, содержащие аминокислоты с разветвленными цепями.

После исчезновения симптомов энцефалопатии можно восстановить нормальное содержание белка в пищевом рационе. От длительного ограничения пищевого белка следует воздержаться настолько, насколько это возможно, потому что у больных имеется дефицит белка еще и потому, что безбелковая диета менее аппетитна. Необходимо длительно ограничивать соль в пище, так как это снижает вероятность повторного развития асцита.

Необходимо помнить, что длительное ограничение белка в пище приводит к нарушениям питания (подробнее о Лечебном питании при печеночной энцефалопатии).

В некоторых случаях эпизоды печеночной энцефалопатии повторяются после повышения содержания белка в пищевом рационе. Такие больные нуждаются в длительном приеме лактулозы и в назначении безбелковой диеты.

- Очищение кишечника.
Для снижения содержания аммиака рекомендуются клизмы или применение слабительных средств для очищения кишечника. Важно обеспечивать опорожнение кишечника не менее 2 раз в день. С этой целью назначается лактулоза (Дюфалак, Нормазе) по 30-50 мл внутрь каждый час до появления диареи, затем по 15-30 мл 3-4 раза в день. Для использования в клизме разводят 300 мл сиропа препарата в 700 мл воды и заполняют все отделы толстого кишечника.
Перед выпиской пациента из стационара дозу лактулозы следует уменьшить до 20-30 мл на ночь с возможной последующей отменой на амбулаторном этапе.
- Антибактериальная терапия.
Неомицин 1 г внутрь 2 раза в день; метронидазол (Трихопол, Флагил) 250 мг внутрь 3 раза в день; ампициллин (Ампициллина тригидрат) по 0,5г 3-4 раза в день или ванкомицин (Ванкоцин) 1 г внутрь 2 раза в день.
Препараты применяются под контролем функции почек. Пациентам с печеночной недостаточностью 3 и 4 стадий рекомендуется катетеризация мочевого пузыря.
- При гипогликемии и гипокалиемии 10% раствор глюкозы вводится в/в со скоростью 100мл/час с хлористым калием (40ммоль/л), но при резко выраженной гипогликемии используется 25-40% раствор глюкозы.
- При гипераммониемии используется орнитин (Гепта-Мерц).
Препарат оказывает гепатопротекторное действие. Утилизирует аммонийные группы в синтезе мочевины (орнитиновый цикл), снижает концентрацию аммиака в плазме. Способствует нормализации КОС организма. Применяется внутрь, в/м, в/в (струйно, капельно).
Внутрь (Гепта-Мерц гран.д/р-ра орал.), по 3-6 г 3 раза в день после еды. Парентерально (Гепта-Мерц конц.д/инф.), предварительно растворяя 2 г в 10 мл воды для инъекций: в/м - по 2-6 г/сут; в/в струйно - по 2-4 г/сут; кратность введения - 1-2 раза в сутки. При необходимости - в/в капельно: 25-50 г препарата разводят в 0.5-1.5 л 0.9% раствора NaCl, 5% раствора декстрозы или дистиллированной воды. Максимальная скорость инфузии - 40 кап/мин. Продолжительность лечения определяется динамикой концентрации аммиака в крови и состоянием больного. Курс лечения можно повторять каждые 2-3 мес.
- При гипераммониемии используется также рекомендуется введение препаратов. С этой целью назначается цинка сульфат (Цинктерал) внутрь перед едой взрослым 0,4-1,2 г/сут в 3 приема.
- Если у пациента наблюдается выраженное двигательное беспокойство и проявления печеночной энцефалопатии, то в качестве седативного средства ему можно назначить галоперидол.

- При наличии признаков поражения ЦНС следует избегать назначения бензодиазепинов.
- Если больной перестал употреблять алкоголь и у него имеются симптомы печеночной энцефалопатии, то можно применять бензодиазепины в комбинации с лактулозой и другими препаратами для лечения энцефалопатии.
- Пациенты, с печеночной энцефалопатией 3 и 4 степени тяжести должны проходить лечение в реанимации. У них высок риск аспирации. Поэтому им необходимо произвести профилактическую эндотрахеальную интубацию.
- Выписать пациента из стационара можно только после того, как стабилизируются вес, состояние ЦНС; будет подобрана адекватная доза диуретиков.

-
-
-

Прогноз при печеночной недостаточности

При устранении причины, вызвавшей печеночную недостаточность, можно уменьшить проявления печеночной энцефалопатии.

Необходимо помнить, что печеночная энцефалопатия 4 стадии (кома) приводит к фульминантной печеночной недостаточности, которая заканчивается летальным исходом, несмотря на проводимую терапию, в 80% случаев. При развитии печеночной энцефалопатии летальность достигает 80-90%.