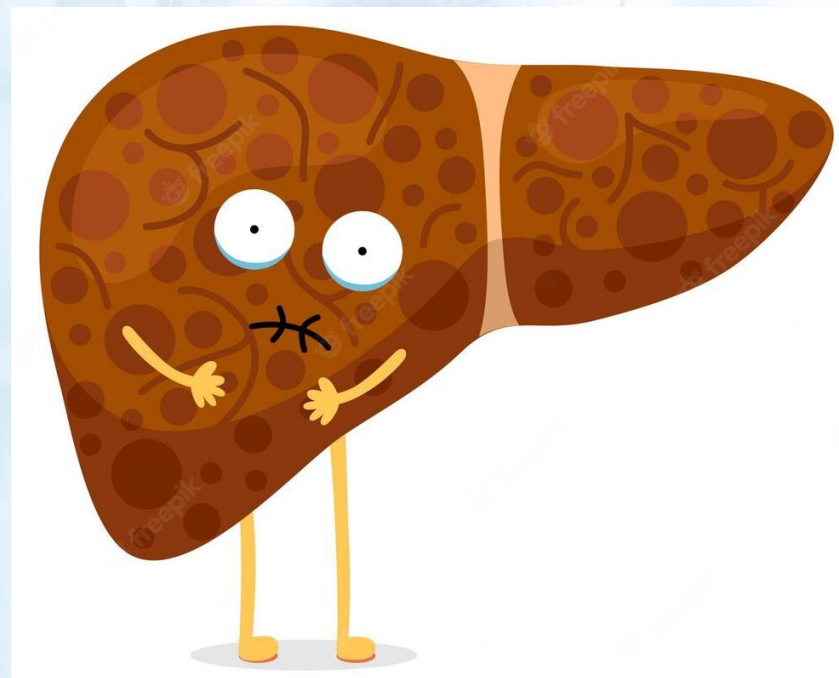
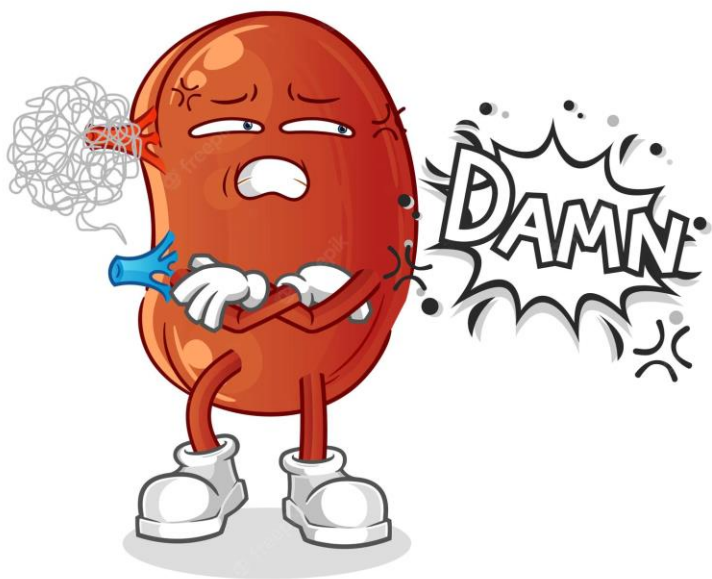


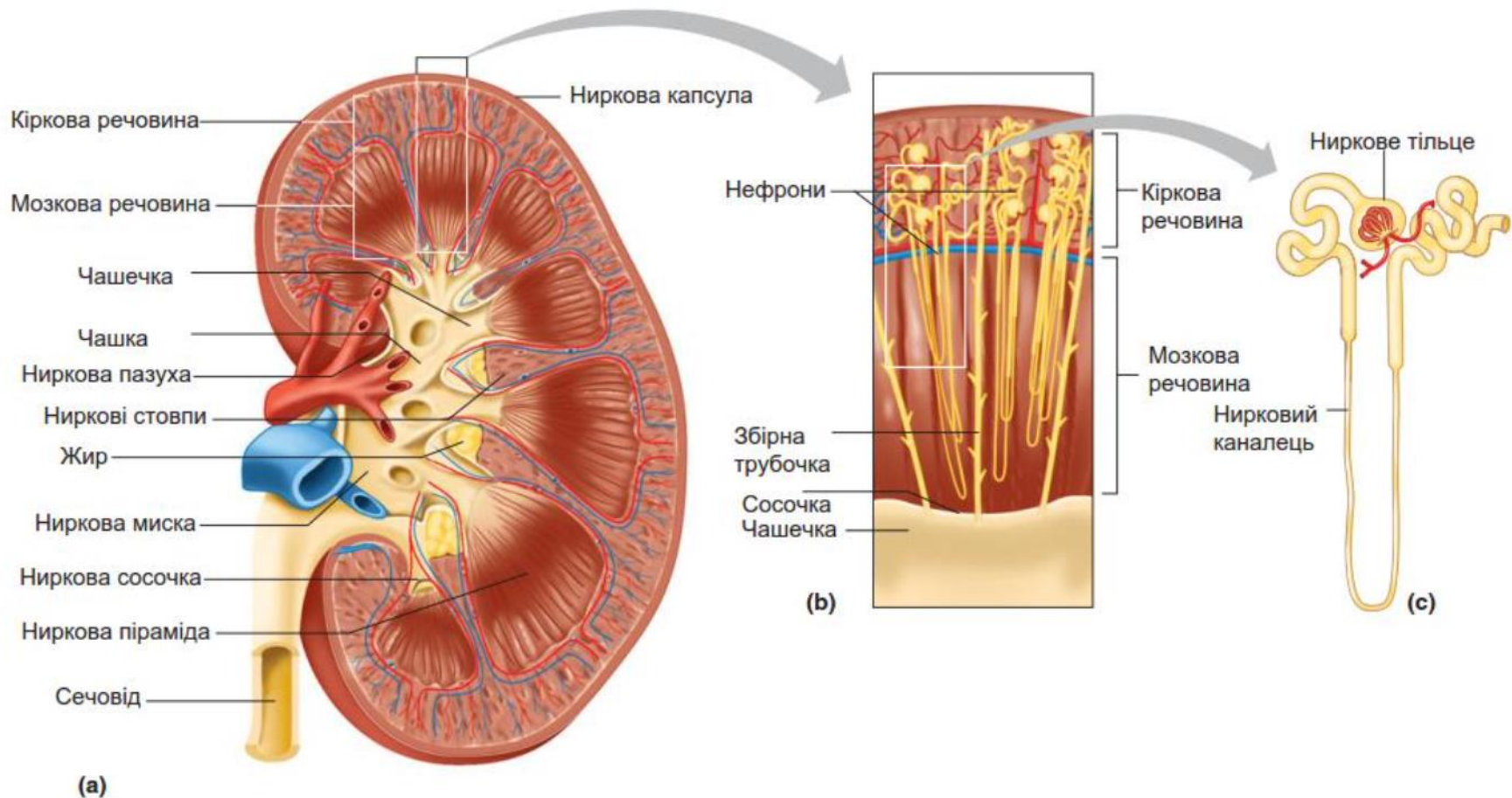
Гостре ураження нирок та печінки



До основних **функцій нирок** належать:

- екскреція кінцевих метаболітів азотного обміну та чужерідних речовин;
 - виділення надлишку мінеральних та органічних речовин, які потрапляють в організм з їжею або утворюються в результаті метаболізму;
 - участь в регуляції осмотичного тиску та іонного складу плазми крові;
 - участь в регуляції кислотно-основного стану;
-
- участь в регуляції артеріального тиску;
 - синтез біологічно активних речовин (брадікінін, простагландіни, урокіназа, кальцитріол, еритропоєтин, ренін).
 - участь у зв'язуванні і видаленні із сечею вільних радикалів;
 - стабілізація рівня глюкози в крові завдяки неоглюкогенезу.





Мал. 9.2. Анатомія та гістологія нирок.

а) поздовжній розріз нирки; б) ниркова піраміда; в) нефрон.

Реконструйовано із: Hole's human anatomy & physiology / David Shier, Jackie Butler, Ricki Lewis.—12th ed. p. 778



Гостра ниркова недостатність (ГНН):

синдром раптового і тривалого зниження функції нирок із затримкою виведення з організму продуктів азотистого обміну і розладами водного, електролітного і кислотно-лужного балансу

<u>Термін</u>	<u>Визначення</u>
Гіпопротеїнемія	Зменшення рівня загального білка в крові
Олігурія	Виділення за добу менше 500 мл сечі
Протеїнурія	Наявність білка в сечі
Гіпергідратація	Надлишок вмісту води в організмі або окремих його частинах
Мікрогематурія	Наявність еритроцитів в сечі, що невидимі оком («еритроцитурія» до 50000 в 1 мл, «гематурія» - більше 50000 в 1 мл)
Кліренс	Умовне поняття, яке характеризується обсягом плазми, що повністю очищується в нирках від тієї чи іншої речовини

Acute Kidney Injury (AKI)

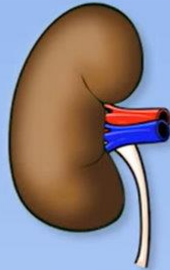
Prerenal vs. Intrarenal vs. Postrenal Paradigm



Prerenal



- Dehydration*
- Heart failure
(a.k.a. cardiorenal syndrome)
- Liver failure
(a.k.a. hepatorenal syndrome)



Intrarenal

- Intrinsic renovascular disease
 - Hypertensive emergency
 - Small vessel vasculitis
 - TTP / HUS
- Glomerular disease
 - Post-infectious glomerulonephritis
- Tubulointerstitial disease
 - Acute tubular necrosis (ATN)*
(causes: sepsis, meds, contrast, rhabdo, prolonged prerenal AKI)
 - Acute interstitial nephritis (AIN)

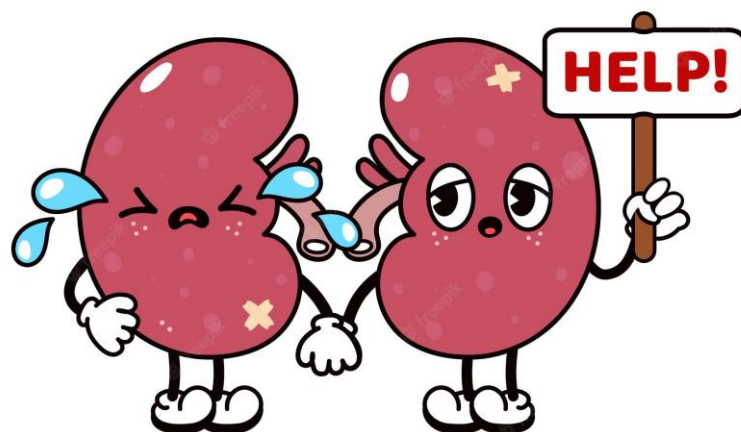


Postrenal

- Ureteral obstruction
(usually requires bilateral obstruction)
- Neurogenic bladder
- Urinary tract infection
- Medications
- Benign prostatic hypertrophy (BPH)

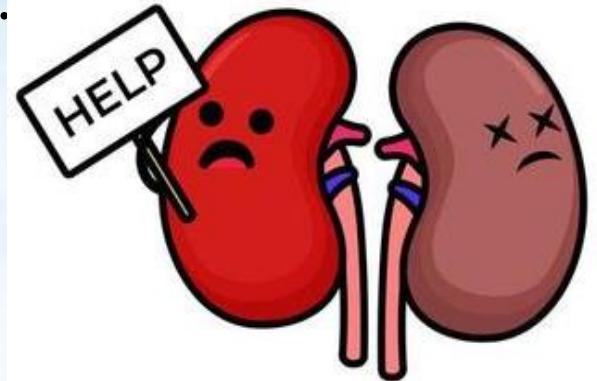
Преренальні причини ГНН:

- Зменшення внутрішньосудинного об'єму: кровотеча, опіки, блювання, діарея, діуретики.
- Збільшення внутрішньосудинної ємкості: сепсис, вазодилататори, анафілаксія.
- Недостатність серцевого м'язу: інфаркт міокарду, легенева емболія, застійна серцева недостатність.

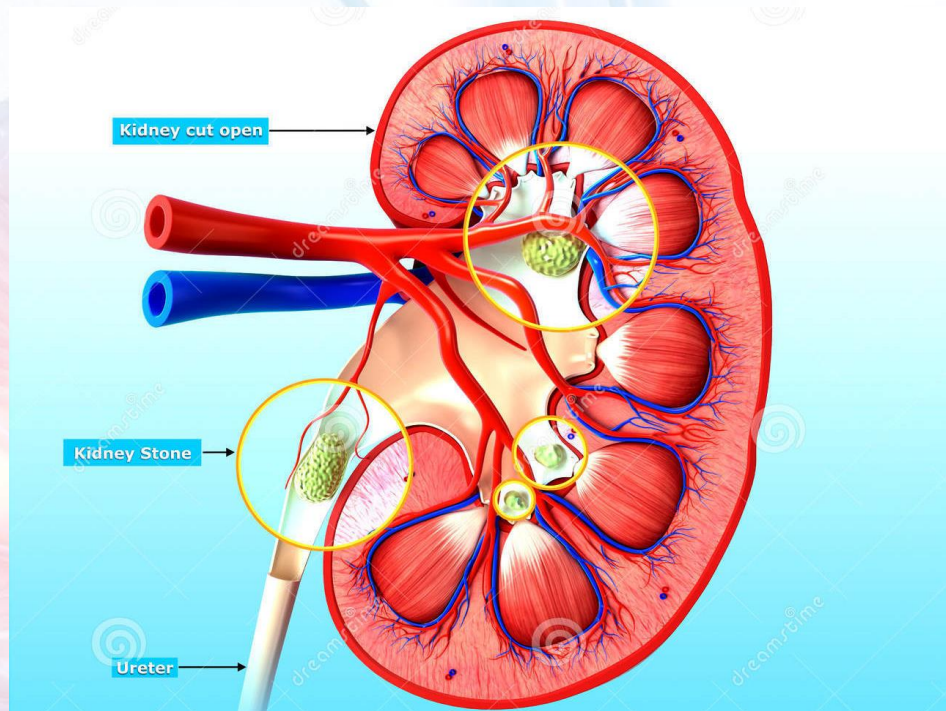


Ренальні причини ГНН:

- *Нефротоксини*: антибіотики, важкі метали, органічні розчинники, рентгенконтрастні речовини.
- *Вихід пігментів*: травматичний та нетравматичний рабдоміоліз, внутрішньосудинний гемоліз.
- *Запалення*: гострий інтерстиціальний нефрит, гострий гломерулонефрит, васкуліт.
- *Стани, що пов'язані із вагітністю*: септичний аборт, еклампсія, післяпологова кровотеча, ін.
- *Гепаторенальний синдром*.
- *Реноваскулярні захворювання*: тромбоз та емболія ниркової артерії, тромбоз ниркових вен (двобічний).



Постренальні причини ГНН:



- Обструкція сечоводів:
некроз сосочка, камінці, пухлини, згортки крові, стиснення пухлиною, гематомою.
- Обструкція на рівні виходу із сечового міхура:
хвороби передміхурової залози, карцинома, камінці сечового міхура, пухлини матки, яєчників, ін.)

Основними патогенетичними механізмами при ГНН є ішемія нирок та канальцева обструкція

Ішемія властива преренальному типу ГНН і обумовлена:

- **Порушеннями гемодинаміки (шоки).**
- **Мікротромбоутворенням (ДВЗ, септичні стани).**
- **Водно-електролітні порушення (блювання, пронос, ін.).**
- **Закупоркою ниркових артерій (тромбоз, емболія).**

Зниження кровоплину у нирках впродовж 2-х і більше год. клінічно проявляється зниженням діурезу (< 25 мл/год.), зменшенням щільності сечі (< 1008). Через 10-12 год. в крові збільшується вміст сечовини і калію.

Канальцева обструкція частіше обумовлена:

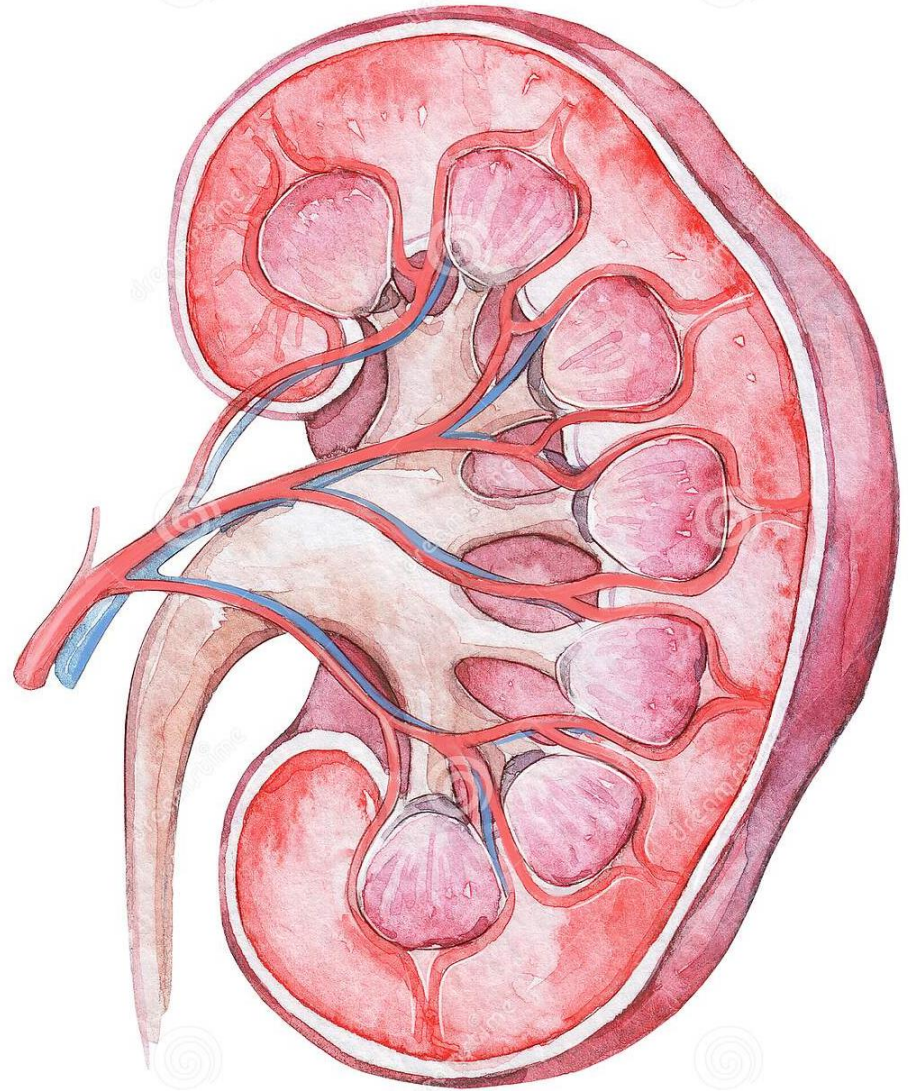
- Гемолізом або міолізом при сепсисі, Краш-синдромі, переливанні несумісної крові.
- Випадінням у просвіт канальців кристалів сульфаніламідів та інших ліків, солей важких металів.
- Дією нефротоксичних речовин (ліки, нефротоксичні отрути, хімічні речовини).
- Розвитком нефропатій (гострі та хронічні дифузні захворювання нирок, лептоспіроз, геморагічна лихоманка із сечовим синдромом).

У клінічному перебігу ГНН прийнято розрізняти наступні стадії:

- ☐ початкову;
- ☐ олігоануричну (стадія виразних клінічних проявів);
- ☐ відновлення діурезу;
- ☐ поліурії;
- ☐ фаза видужання.

I стадія (початкова)

- Обумовлена дією конкретного етіологічного фактора, симптомами і клінічними проявами основного захворювання.
- Триває декілька годин або днів.
- **В цій стадії тубулярний некроз є потенційно попереджувальним.**



II стадія (олігоанурична)

- Швидкість клубочкової фільтрації знижується $\leq 5-10$ мл/хв.
- Різке зниження добового діурезу:
500–100 мл – олігурія, менше 100 мл – анурія.
- Прогресивне накопичення у крові азотистих шлаків і К .
- Розвиток метаболічного ацидозу.
- Ця стадія може тривати 1-2, а іноді і 6 тижнів.

+

Диференціальна діагностика I та II стадій ГНН (Чепкой Л.П., 1987)

Показник	Початкова стадія ("нирка при шоку")	Олігоанурична стадія ("шокова нирка")
Діурез	<400 мл/доб.	<400 мл/доб.
Натрій в сечі	<20-30 ммоль/л	>60/80 ммоль/л
Концентраційний індекс осмотичного тиску (ОСМсечі : ОСМплазми)	>1,5	<1,5
Концентраційний індекс сечовини (сечовина сечі : сечовина плазми)	>20	<14
Тест з фуросемідом (не можна при дегідратації): 40 мг в/в	Діурез >40 мл/год.	Необхідний діурез відсутній
Тест з манітолом (не можна при дегідратації): 20% р-н 60-100 мл в/в впродовж 10 хв.	Діурез > 40 мл/год.	Діурез < 40 мл/год. <<<
Тест з допаміном: 2-3 мкг/кг/хв	Діурез	Діурез не

III і IV стадії (відновлення діурезу та поліурії)

- Стадія відновлення діурезу триває 2-3 дні і свідчить **про регенерацію ниркового епітелію**.
- Стадія поліурії продовжується від 2-3 до 10-12 діб і пов'язана із запізненою структурною та функціональною регенерацією канальців.
- Кількість сечі складає 2-5 літрів.
- Можливим є швидкий розвиток нестачі електролітів, зокрема, гіпокаліємія, інфекції !!!
- Продовжує збільшуватись вміст азотистих шлаків, оскільки їх секреція канальцевим епітелієм ще не відновилась.

Клінічна картина

- Олігурія (< 30 мл/год або < 400 мл/добу) або анурія (< 100 мл/добу); тим не менше, діурез може залишатись нормальним
- Повна анурія зазвичай змушує думати в першу чергу про порушення відтоку сечі, що веде до збільшення розмірів сечового міхура, який зазвичай можна пропальпувати.
- Гіповолемія характеризується низьким артеріальним тиском і похолоданням кінцівок
- Тупий біль і болючість при перкусії над ділянкою нирок є ознаками гострого нефриту
- Погіршення загального стану (може бути єдиною ознакою у осіб старшого віку)
- Лихоманка вказує на інфекцію

Таблиця Т1. Класифікація ГУН (AKIN критерії)

Ступінь	Креатинін	Діурез
1	Підвищення на ≥ 27 мкмоль/л або у 1,5–2 рази від вихідного рівня	Менше 0,5 мл/кг/год протягом > 6 годин
2	Підвищення у 2–3 рази	Менше 0,5 мл/кг/год протягом > 12 годин
3	Підвищення у > 3 рази або > 354 мкмоль/л або лікування діалізом	Менше 0,3 мл/кг/год протягом 24 годин або анурія протягом 12 год

Фуниціональні критерії діагностики ГНН

1. Загальний аналіз сечі негайно, мікроскопія осаду сечі і бактеріологічне дослідження

- темний колір та виявлення гемоглобіну у сечі з допомогою тест-смужок свідчать на користь рабдоміолізу — перевірте КФК.
- Протеїнурія, гематурія та циліндрурія свідчать про ураження на рівні нирок.

Діурез: зниження менше 0,5 мл/хв. (30 мл/год.)

2. Зміна азотистих шлаків: залишкового азоту, сечовини, креатиніну, ін. — важливий критерій функціональної здатності нирок. В нормі:

- а) Концентрація сечовини в плазмі = 3-7 ммоль/л.
- б) Концентрація сечовини в сечі = 150-660 ммоль/л.

- Креатинін і ШКФ електроліти сироватки (натрій, калій, кальцій, фосфор) і аналіз газів крові, якщо можливо
 - Відразу повторно перевірте концентрацію креатиніну, якщо вона несподівано різко збільшилась.
 - Гіперкаліємія
 - ЕКГ (гіперкаліємія?) і рентгенографія ОГП (застійні явища/набряк?)
- Пальпація сечового міхура, визначення залишкової сечі та пальцеве обстеження прямої кишки, особливо у чоловіків.
- Ультразвукове дослідження нирок та сечовивідних шляхів
 - Гідронефроз дозволяє припустити постренальну обструкцію.
 - Набряклі нирки вказують на гостре ураження паренхіми нирок.
 - Зморщені нирки свідчать про хронічне захворювання нирок (гостре захворювання виникло на тлі хронічного).

! Креатинін- жінки: 44—97 мкмоль/л (5,0-11,0 мг/л); чоловіки: 62—115 мкмоль/л (7,0-13,0 мг/л).

! Рівень калію плазми - 3,3-4,9 ммоль/л

! Швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) показує, який об'єм сечі утворюється в нирках за одиницю часу. Він зазвичай виражається в мл/хв. Це дуже важливий показник, оскільки за його допомогою можна оцінити здатність нирок виконувати свою основну функцію – очищати плазму крові і утворювати сечу.

Діагностика гострої ниркової недостатності

1. З метою діагностики гострої ниркової недостатності доцільно застосувати такі критерії:

- підвищення рівня креатиніну в сироватці крові ≥ 26 мкмоль/л протягом 48 год;
- підвищення рівня креатиніну в сироватці крові на 50% протягом останніх 7 днів;
- зниження діурезу до рівня $< 0,5$ мл/кг/год протягом > 6 год у дорослих та > 8 год — у дітей та підлітків;
- зниження швидкості клубочкової фільтрації у дітей та підлітків протягом останніх 7 днів на $\geq 25\%$.

2. Моніторинг рівня креатиніну в сироватці крові у всіх дорослих, дітей та підлітків з ризиком розвитку гострої ниркової недостатності.

Лікування

- ГУН неможливо вилікувати медикаментозно.
- Припинити застосування потенційно нефротоксичних препаратів.
- Моніторинг діурезу: катетер, якщо пацієнт не може виділяти сечу
 - Щогодинне визначення кількості сечі
 - При анурії катетер потрібно видалити через ризик інфекції.
- Затримка сечі або інша обструкція потоку сечі з переповненим сечовим міхуром (пальпується)
 - Раптове припинення виділення сечі без гіповолемії
 - Сечовий катетер або черезшкірна цистостомія
 - Потрібно впливати на основну причину.
- Оксигенотерапія за необхідності ($SpO_2 > 94\%$)
- Тактика при дегідrataції
 - Пацієнт з холодними кінцівками, низьким систолічним
 - артеріальним тиском (нижче 90 мм рт. ст.), без хрипів при аускультатії легень (наприклад, пацієнт похилого віку з діареєю)
 - Розчин Рінгера-ацетат 1000 мл для інфузії 15 мл/кг/год або 1000–2000 мл протягом 2–4 годин. Інфузію продовжують до зменшення симптомів гіповолемії і відновлення діурезу.

- Цільовий артеріальний тиск (сistolічний) вище 100 мм рт. ст. За потреби застосовують інотропні препарати (наприклад, норадреналін).

Коментар експерта. Норадреналін - торговельна назва лікарського засобу з міжнародною непатентованою назвою норепінефрин

- Спостерігайте за пацієнтом на предмет гіперволемії і набряку легень (у цьому випадку показана СРАР-терапія).
- Гіперкаліємію і ацидоз потрібно вчасно скорегувати.
 - *Помірна гіперкаліємія (K сироватки $< 6,0$) без змін на ЕКГ*
- Зазвичай не вимагає специфічного лікування. Потрібно припинити застосування усіх препаратів, що спричиняють гіперкаліємію.
- K сироватки (<https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3341>)

При змінах на ЕКГ, що пов'язані з гіперкаліємією:

- **Ввести в/в 10 мл 10% розчину Са глюконату**
- Глюконат кальцію є антагоністом кардіальних ефектів калію (наприклад Calciumgluconat B. Braun® 100 мг/мл, 10 мл в/в повільно). Лікування пацієнтів, які приймають препарати дигіталісу, потрібно проводити з особливою обережністю.

Зверніть увагу! Препарат потрібно вводити іншим шляхом, ніж натрію бікарбонат (NaHCO_3) (випадає осад кальцію карбонату).

- Ввести в/в 1 ммоль/кг маси тіла **8,4% розчину гідрокарбонату натрію** за умови $\text{pH} < 7,0$ та наявності гіпонатріємії.
- Проведіть інфузію глюкози з інсуліном: 200-500 мл 10% глюкози з 5 ОД/100 мл, (1 ОД/2 г глюкози) інсуліну короткої або ультракороткої дії впродовж 30-60 хв. Після цього необхідно провести інфузію 5% глюкози для попередження розвитку гіпоглікемії

•Фуросемід

- Можна спробувати поступове підвищення дози (20–40–80 мг внутрішньовенно; великі дози вводити у вигляді інфузій протягом 15–20 хвилин) за умови, що у пацієнта відсутня гіповолемія.
 - Якщо діурез збільшується, лікування можна продовжувати шляхом повторних введень (4–6 разів на добу) або безперервної інфузії (10–15 мг/год).
 - *Немає ніяких доказів на користь фуросеміду, і він не покращує функцію нирок*
- Замісну ниркову терапію (діаліз, безперервна фільтрація) слід розглянути в наступних ситуаціях:
- гіпергідратація
 - гіперкаліємія (K сироватки $> 6,5$ ммоль/л)
 - метаболічний ацидоз ($pH < 7,2$; $HCO_3^- < 15$ ммоль/л)
 - персистуюча олігурія (діурез < 200 мл/добу) або значне підвищення сечовини (> 35 ммоль/л) та креатиніну (> 500 мкмоль/л).
- При ГУН завжди слід перевіряти список лікарських засобів пацієнта та їх нефротоксичність у відповідній базі даних.

Гіпергідратація є звичайним порушенням при ГНН

- Неправильна тактика інфузійної терапії може призвести до інтерстиціального набряку легень та набряку мозку.
- Для розрахунку допустимого об'єму гідратації слід керуватися формулою:

добовий діурез + 500 мл

- При підвищенні температури на кожний градус вище 37°C з додаванням біля 300 мл рідини.

Хронічною хворобою нирок називають будь-яке пошкодження нирок, що триває більше 3-х місяців.

Пошкодження нирок визначається наявністю певних патологічних змін:

- в аналізі сечі (протеїнурія або гематурія);
- при візуалізаційних дослідженнях нирок (наприклад, кісти);
- порушення функції нирок, про що свідчить зниження швидкості клубочкової фільтрації (так звана ШКФ) менше 60 мілілітрів на хвилину.

ОСНОВНІ ХРОНІЧНІ ХВОРОБИ НИРОК

ПАТОМОРФОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА	ПРИЧИННЕ ЗАХВОРЮВАННЯ	ПОШИРЕНІСТЬ СЕРЕД ПАЦІЄН- ТІВ ІЗ ХНН, %
Діабетичний гломерулосклероз	Цукровий діабет 1 і 2 типів	33
Гломерулярні ураження	Автоімунні захворювання, системні інфекції, дії токсичних речовин і ліків, пухлини	19
Васкулярні ураження	Патологія великих артерій, артеріальна гіпертензія, мікроангіопатії	21
Тубулоінтерстиціаль- на патологія	Інфекції сечовивідних шляхів, сечокам'яна хвороба, обструкція сечо- вивідних шляхів, дії токсичних речовин і ліків, міхурово-сечовідний рефлюкс	4
Кістозне ураження	Аутосомно-домінантний і аутосомно- рецесивний полікістоз нирок	6
Ураження трансплан- тованої нирки	Реакція відторгнення, дія токсичних речовин і ліків (циклоспорину, такролі- мусу), гломерулопатія трансплантату	—

СТАДІЇ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК

СТАДІЯ	ОПИСАННЯ СТАДІЇ	ШКФ (МЛ/ХВ/1,73М ²)
1	Ураження нирок із нормальною або збільшеною ШКФ	>90
2	М'яке	60-89
3	Помірне	30-59
4	Важке	15-29
5	Ниркова недостатність	<15 або діаліз

ТАКТИКА ВЕДЕННЯ ХРОНІЧНОЇ ХВОРОБИ НИРОК ЗАЛЕЖНО ВІД СТАДІЇ

СТАДІЯ ХХН	ШКФ (МЛ/ХВ/1,73 М ²)	ТАКТИКА (КОЖНИЙ НАСТУПНИЙ ЕТАП ПЕРЕДБАЧАЄ ВИКОНАННЯ ПОПЕРЕДНІХ)
Немає	>60 (з ризик-факторами ХХН)	Виявлення та усунення ризик-факторів ХХН
1	≥90	Діагностика та лікування причинних і супутніх станів, гальмування прогресування (ренопротекція), зниження кардіоваскулярних ризиків
2	60-89	Гальмування прогресування
3	30-59	Встановлення та лікування ускладнень
4	15-29	Підготовка до замісної терапії
5	<15 або діаліз	Замісна терапія

1. Яка форма не належить до гострої ниркової недостатності?

1) ренальна; 2) нефронна; 3) преренальна; 4) постренальна.

2. Які стадії розвитку проходить гостра ниркова недостатність?

1) короткочасна початкова, олігоанурична, відновлення діурезу, поліурії, одужання;

2) короткочасна початкова, олігоанурична, відновлення діурезу, поліурії; 3) олігоанурична, відновлення діурезу, поліурії, одужання;

4) короткочасна початкова, відновлення діурезу, поліурії, одужання.

3. Скільки складає діурез при олігурії?

1) менше 300 мл/доб; 3) більше 500 мл/доб;

2) менше 500 мл/доб; 4) менше 800 мл/доб.

Гостра печінкова недостатність — критичний стан організму, що характеризується розвитком гострого дефіциту функцій печінки, важкого синдрому інтоксикації, токсичної енцефалопатії та супроводжується високою летальністю.

Етіологічні фактори.

- **Гостра печінково-клітинна недостатність** розвивається при інфекційних гепатитах, викликаних вірусами гепатиту А, В, інфекційного моновірусу, збудниками лептоспірозу, бруцельозу, черевного тифу й паратифів, ієрсиніозу, малярії, токсоплазмозу та інших контагіозних захворювань.
- **ЛЗ — парацетамол** (найчастіша причина медикаментозної гострої печінкової недостатності), галотан, ізоніазид, сульфонаміди, фенітоїн, статини, інші (у т. ч. фітопрепарати, напр., китайські трави);
- **токсини — α -аманітин** (бліда поганка; найчастіша токсична причина), тетрахлорметан та інші;
- інші — шок, ішемія печінки, хвороба Вільсона-Коновалова, аутоімунний гепатит, синдром Рея, сепсис, синдром Бадда-Кіарі, тромбоз портальної вени, гостра жирова дистрофія вагітних і HELLP синдром.

Класифікація

I. По течії захворювання

Гостра

Хронічна

II. За стадіями

I Початкова
(компенсована)

II Виражена
(декомпенсована)

III термінальна
(дистрофічна).

IV печінкова кома



Основні патогенетичні ланки гострої печінкової недостатності:

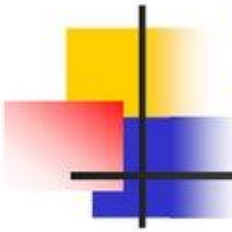
- 1. Порушення вуглеводного, жирового, білкового обміну.** Порушується глюконеогенез із розвитком лактатацидозу. В ураженій печінці посилюється утворення ацетонових тіл, знижується синтез альбумінів, протромбіну, фібриногену. Порушується синтез сечовини, в крові накопичується аміак.
- 2. Розвиток геморагічного діатезу та коагулопатій** внаслідок зниження синтезу VII, VIII, IX факторів згортання крові, зниження фібриногену, тромбоцитопенії.
- 3. Розвиток синдрому холемії.** Внаслідок цитолізу гепатоцитів різко знижується надходження жовчі в кишківник що призводить до холемії.



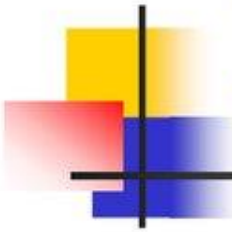
Основні патогенетичні ланки гострої печінкової недостатності (продовження):

- 4. Розвиток гепаторенального синдрому.** Вторинне ураження нирок обумовлено внутрішньо-нирковою вазоконстрикцією та ішемією на тлі накопичення в крові вазоактивних речовин (катехоламінів, простагландинів, ангіотензину, ін.). Це призводить до виразної азотемії.
- 5. Розвиток печінкової енцефалопатії** обумовлено порушенням дезинтоксикаційної функції печінки та впливом кінцевих продуктів азотистого обміну (насамперед, аміаку) та інших нейротоксинів (меркаптани, коротко- та середньоланцюгові жирні кислоти, феноли), на ЦНС. При надходженні в системний кровообіг токсини діють токсично на мозок, викликаючи енцефалопатію, кінцевою стадією якої є кома.

Класифікація гострої печінкової недостатності за ступенем важкості:



- **Легка** – наявність клінічних ознак ураження печінки та незначні зміни у лабораторних показниках.
- **Середня** – наявність клінічних ознак ураження печінки та більш значних змін у лабораторних даних.
- **Важка.**



Основні клінічні синдроми гострої печінкової недостатності:

1. **Синдром холестазу** – проявляється болем у правому підребір'ї, жовтяницею та свербіжем шкіри, порушенням зору у темряві, кровоточивістю, темною сечею, ахолічним калом, ксантомами.

Лабораторні показники: ↑ білірубіну та лужної фосфатази.

2. **Синдром гепатоцитолізу** – жовтяниця, геморагічний діатез, збільшення або зменшення розмірів печінки, диспептичний і астеничний синдроми, зменшення маси тіла, „судинні зірочки“, енцефалопатія.

Лабораторні показники: ↑АлТ, ↑АсТ, ↑ЛДГ.



Клінічні синдроми печінкової недостатності (продовження):

3. Синдром мезенхімально-запальний — підвищення температури тіла, біль у суглобах, збільшення селезінки, ураження шкіри та нирок.

Лабораторні показники: ↑ ШОЕ, гіпергаммаглобулінемія, гіпер- та дисімуноглобулінемія, позитивна тимолова проба, порушення глікогенутворення в печінці.

4. Геморагічний синдром - ↓ факторів згортання крові (I, II, V, VII, XIII, IX, X).

5. Синдромом портальної гіпертензії - гепатолієнальний синдром, метеоризм, варикозне розширення вен передньої черевної стінки, кровотечі з вен стравоходу, асцит, значна токсична енцефалопатія.

6. Синдром печінкової енцефалопатії.



Клініко-лабораторні ознаки печінкової недостатності

Функції печінки, що порушуються	Клінічні ознаки	Лабораторні ознаки
Дезінтоксикаційна	Печінкова енцефалопатія, нудота, блювання, парез кишок «печінковий» запах з рота	Збільшення в крові аміаку, інших метаболітів
Виділення жовчі	Холестатичний синдром: жовтяниця, свербіж шкіри, біль у правому підребер'ї, збільшення печінки, темна сеча, безбарвний кал	Гіпербілірубінемія з перевантаженням прямого білірубіну, збільшення рівнів АлТ, лужної фосфатази



Клініко-лабораторні ознаки печінкової недостатності (продовження)

Пігментна	Жовтяниця з шафрановим відтінком шкіри	Гіпербілірубінемія з перевантаженням непрямого білірубіну
Синтез білків	Периферичні набряки, асцит	Гіпоальбумінемія
Участь в обміні вуглеводів		Гіпоглікемія
Вітамінно-утворювальна	Петехії, гематоми у місцях тертя, стиснення, ін'єкцій, катетеризації судин, шлунково-кишкові кровотечі	Зниження у плазмі протромбіну, фібриногену та інших факторів згортання крові

Гостра печінкова недостатність:

базисна терапія

- Покращення печінкового кровообігу (усунення гіповолемії, анемії).
- Оксигенація, ГБО.
- Антиоксиданти (**вітамін Є, С, солкосерил** або **актовегін** до 1000 мг/добу в/в).
- Берлітін.
- Профілактика та лікування ускладнень.
- Профілактика та лікування ДВЗ-синдрому (+ **вітамін К**).
- Лікування енцефалопатії.
- Спрямована інфузійна терапія (**глюкоза з інсуліном, альбумін, плазма, аміноплазмаль**).
- Дієта з обмеженням білку.
- Парентеральне харчування.