ID: 2019-06-8-T-18716 Тезис

Жариков К.М., Нафиков А.В., Астафьев Б.В.

Геморрагический синдром при заболеваниях печени

ФГБОУ ВО Оренбургский ГМУ Минздрава России

Актуальность. Печень отвечает за элиминацию комплексов «активированный фактор – ингибитор» и является местом синтеза всех факторов свертывания и их ингибиторов за исключением фактора Виллебранда. Патология печени приводит к серьезным нарушениям в системе гемостаза.

Цель исследования: изучить геморрагический синдром при заболеваниях печени.

Задачи: рассмотреть изменения лабораторных данных, клинику и принципы лечения.

Материал и методы: анализ учебно-методических пособий, статей.

Результаты. Система гемостаза-это комплекс механизмов, которые обеспечивают сохранение жидкого состояния крови, предупреждение и остановку кровотечений, а также влияет на целостность кровеносных сосудов. Малейшие колебания в работе одного из звеньев приводят к расстройствам функциональных взаимосвязей, которые запускают критические патологические состояния, и проявлятся в виде гемокоагулопатий или тромбообразований. Нарушается синтез витамин-К-зависимых факторов из-за внутрипеченочного холестаза, ухудшения утилизации витамина К, снижения его абсорбции, нарушения диеты.

При острых поражениях клеток печени некротизированные клетки выделяют тканевой фактор, прокоагулянты, ФНО, ИЛ-1, эндотоксины. Далее происходит активация свертывания крови и фибринолитических систем, образуется тромбин и плазмин. Эти нарушения могут привести к синдрому диссеминированного внутрисосудистого свертывания. [1]

При хронических заболеваниях печени в зоне некроза происходит синтез тканевого фактора, снижается выделение основных регуляторных белков (ПС, ГП-II, ПS, АТ-III), а также нарушение клиренса активированных факторов свертывания.

Клиника геморрагического синдрома проявляется в виде носовых, маточных, желудочно-кишечных кровотечений, кровоточивости десен и кожных геморрагий – синяков или петехиальных кровоизлияний.

Лечение предполагает: коррекцию дефицита витамина К; введение свежезамороженной плазмы (6—8 доз), при обильном кровотечении — каждые 6—12 часов; введение тромбомассы, концентратов АТ - III, десмопрессина при патологических тромбоцитах. С целью купирования острой печеночной недостаточности назначаются глюкокортикоиды, гепатопротекторы, иммуноглобулины.

Выводы. Нарушение выработки факторов свертывания крови гепатоцитами играет важную роль в изменениях гемостаза при заболеваниях печени. Тяжесть поражения является одним из факторов, влияющих на клинику геморрагического синдрома и частоту его встречаемости.

Литература

1. Геморрагические диатезы, тромбозы, тромбофилии: сборник научных трудов научно-практической конференции с международным участием 7-8 октября 2014 года г. Киров, Россия – Киров: Аверс, 2014. С. 274

Ключевые слова: геморрагический синдром, печень, кровотечения, система гемостаза, лечение

 © Bulletin of Medical Internet Conferences, 2019