

<https://doi.org/10.29296/25877305-2020-02-16>

## Современные подходы к ведению пациентов с острой печеночной недостаточностью

**О. Бургасова**, доктор медицинских наук, профессор,  
**В. Тетова**, кандидат медицинских наук  
Российский университет дружбы народов, Москва  
**E-mail:** olgaburgasova@mail.ru

*Рассмотрены данные об этиопатогенезе и клинических проявлениях острой печеночной недостаточности (ОПН), а также современные подходы к ведению таких пациентов. Синдром ОПН, несмотря на успехи интенсивной терапии, представляет собой клинический синдром с высоким уровнем летальности, которая достигает 50%. Клиническая картина наиболее часто представлена развитием коагулопатии, энцефалопатии и полиорганной недостаточности. Тяжесть течения, вероятность необратимости ОПН, этиологическая неоднородность синдрома диктуют необходимость дальнейшей разработки терапевтических стратегий.*

**Ключевые слова:** гепатология, печеночная недостаточность, печеночная энцефалопатия, этиопатогенез, вирусы, гепатотоксичность, лечение.

**Для цитирования:** Бургасова О., Тетова В. Современные подходы к ведению пациентов с острой печеночной недостаточностью // Врач. – 2020; 31 (2): 75–78. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-02-16>

Синдром острой печеночной недостаточности (ОПН) остается жизнеугрожающим и сложно контролируемым состоянием [1–3]. При курировании пациентов с ОПН необходимо адекватно оценить их клинический статус и установить истинную этиологию заболевания, поскольку при некоторых вариантах ОПН требуется немедленная и специфическая терапия [4]. Наиболее частая причина развития ОПН — лекарственно-индуцированная гепатотоксичность, часто связанная с использованием *ацетаминофена*; реже причиной ОПН становятся вирусные гепатиты (ВГ) и другие факторы. Исходы ОПН ассоциированы с этиологией, степенью выраженности печеночной энцефалопатии (ПЭ), своевременностью оказания интенсивной помощи.

### ПРОБЛЕМА ОПН: ВЕДУЩИЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

ОПН — широкое понятие, в которое входят фульминантная печеночная недостаточность (ФПН) и субфульминантная печеночная недостаточность (СФПН). Термин «ФПН», обозначающий потенциально обратимую тяжелую печеночную дисфункцию с развитием ПЭ в течение 8 нед от начала заболевания у пациентов без предшествующих заболеваний печени, по-прежнему актуален. Термин «СФПН» используется при забо-

леваниях печени в условиях развития ПЭ в период до 26 нед от начала заболевания [5]. Современные трактовки синдрома основываются на оценке интервала между появлением первых симптомов болезни и развитием энцефалопатии [6]. Оценка длительности этого интервала обеспечивает «код» к определению этиологии заболевания, вероятных осложнений и прогноза при использовании только поддерживающей терапии [7–9]. Подострые случаи ОПН, часто ассоциированные с лекарственно-индуцированными поражениями, важно дифференцировать с хроническими заболеваниями печени. Подострые варианты болезни, несмотря на менее выраженную степень коагулопатии и энцефалопатии, имеют худший исход при проведении только медикаментозной терапии.

ОПН характеризуется следующими клиническими проявлениями: признаками отека мозга и коагулопатией, энцефалопатией, асцитом, желтухой и др.

### ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ОПН

Синдром ОПН представляет собой осложнение широкого спектра заболеваний, что объясняет его сложную дифференциацию. Первостепенной задачей при ведении пациентов с ОПН является определение ее этиологии. Убикватно за большинство случаев ОПН ответственны ВГ А, В и Е; эта причина преобладает в развивающихся странах ( $\geq 50\%$  случаев) [10, 11]. В развитых странах доминирующей причиной ОПН является лекарственное поражение печени.

Если говорить о «вирусных» причинах ОПН, то с высоким уровнем заболеваемости, развитием ФПН у беременных женщин и лиц, проживающих в эндемичных районах, связан ВГЕ. В общей структуре заболеваний печени на фульминантные формы ВГА с развитием печеночной недостаточности (ПН) приходится от 1 до 6% [12]. Особенно опасно развитие ВГА у лиц старшего возраста с сопутствующими хроническими заболеваниями печени и желчного пузыря. Частота развития синдрома ОПН в этих популяционных группах может достигать 40% [13]. ОПН также может развиваться в результате инфекции ВГВ [14]. Особенно плохой показатель выживаемости отмечен у пациентов с реактивацией стабильной субклинической инфекции ВГВ и развитием ОПН. Этот вариант наиболее распространен среди больных с иммунной супрессией, у пациентов с онкологическими заболеваниями. Гепатит D в формате коинфекции или суперинфекции с ВГВ может привести к развитию ФПН, тогда как гепатит С редко осложняется ОПН. Реже с развитием ОПН связаны другие вирусные агенты: вирус простого герпеса, цитомегаловирус, вирус Эпштейна–Барр, парамиксовирус, вирусы геморрагической лихорадки и парвовирусы [15, 16].

Лекарственное поражение печени наблюдается примерно в 50% случаев ОПН [17]. Наиболее часто гепатотоксичность ассоциирована с *ацетаминофеном*, который метаболизируется в печени по системе цитохрома

P450. Подобно многим другим лекарственным средствам (ЛС), окислительный метаболит ацетаминофена более токсичен, чем сам препарат [17].

Пациенты, хронически потребляющие *алкоголь*, составляют группу повышенного риска развития ОПН; данный фактор может значительно усилить гепатотоксичность ацетаминофена из-за истощения запасов глутатиона [18].

*Идиосинкразическое лекарственное поражение* (ИСЛП) печени встречается не часто, однако идиосинкразические реакции могут развиваться вследствие приема практически любого ЛС [19]. В развитие ИСЛП печени наиболее часто вовлекаются антибиотики, антидепрессанты, гиполлипидемические препараты, нестероидные противовоспалительные средства, салицилаты, анестетики, иммунодепрессанты и др.

Острая *ишемическая ПН*, или *гипоксический гепатит* может развиваться у пациентов с первичной тяжелой сердечно-сосудистой патологией или дыхательной недостаточностью (ДН). ОПН возможна при сепсисе, сопровождающемся признаками сердечной недостаточности [20]. Другие причины ОПН: опухолевая инфильтрация, острый синдром Бадда—Киари, тепловой удар, отравление грибами, метаболические заболевания (болезнь Вильсона и острая жировая печень беременных) и др. Во многих случаях причина ОПН остается неопределенной, несмотря на интенсивное обследование.

### ПАТОГЕНЕЗ ОПН

Центральное звено патогенеза и основная причина смерти пациентов с ОПН — развитие отека мозга [21]. Патофизиология отека мозга при ОПН изучена только частично. По имеющимся данным, в его патогенезе важную роль играют системное и локальное воспаление, а также циркулирующие нейротоксины, в частности аммиак [22, 23]. Принято считать, что отек мозга имеет как цитотоксический, так и вазогенный генез. Профиль цитокинов, участвующих в формировании данного синдрома, также окончательно не установлен. У пациентов с ФПН выявлены повышенные концентрации в сыворотке крови бактериального эндотоксина, фактора некроза опухоли- $\alpha$ , интерлейкина (ИЛ)-1 и ИЛ6 [21]. В условиях гипердинамического варианта кровообращения и как следствие ФПН развивается полисистемная органная недостаточность (ПОН).

### СТРАТЕГИИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОПН

Решающее значение для выбора стратегии и тактики ведения пациентов имеют своевременная диагностика, установление генеза ОПН, а также многодисциплинарный подход.

*Цели лечения ОПН* — достижение метаболической и гемодинамической стабильности, минимизация риска развития осложнений либо борьба с уже имеющимися.

*Метаболическая и нутриционная поддержка* у пациентов с ОПН обеспечивается в том же формате, как

и у других больных с тяжелым течением заболевания (с некоторыми специфическими поправками). У пациентов с ОПН повышен риск развития гипогликемии, которая может быть предотвращена путем внутривенного вливания раствора глюкозы. Следует избегать массивных инфузий гипотонических растворов, поскольку они могут привести к гипонатриемии и церебральному отеку. Для пациентов с ОПН характерны высокий расход энергии и повышенный катаболизм белков, вследствие чего им требуется нутриционная поддержка для сохранения мышечной массы и адекватной иммунной функции. Пациентам с ПЭ может быть рекомендован энтеральный белок из расчета 1,0–1,5 г на 1 кг массы тела в день на фоне регулярного мониторинга уровня аммония в крови с кратковременным снижением нагрузки белком у больных с прогрессированием гипераммониемии либо при высоком риске развития внутричерепной гипертензии (ВЧГ).

При тяжелой печеночной дисфункции, связанной с приемом *ацетаминофена*, использование *ацетилцистеина* основано на сочетанных антиоксидантных и иммунологических свойствах препарата; ацетилцистеин может быть эффективен и у пациентов с ОПН, не связанной с ацетаминофеном [24].

При тяжелых *лекарственных поражениях печени* в отсутствие ПЭ могут применяться консервативные варианты лечения, способствующие поддержанию нарушенной функции печени путем удаления циркулирующих токсичных продуктов, а также улучшающие условия для печеночной регенерации и стабилизации клинического состояния. Применение *адеметионина* обусловлено его детоксикационными, антиоксидантными и регенеративными свойствами и способностью стимулировать синтез специфических аминокислот (глутатиона, таурина, полиаминов).

Пациентам с прогрессированием заболевания до *прекомы* или *комы*, как правило, рекомендуется ранняя эндотрахеальная интубация, а также возможно проведение седации с целью контроля состояния дыхательных путей. Кроме того, осуществляются контроль уровней  $O_2$  и  $CO_2$  и меры по предотвращению аспирационной пневмонии.

*Кровотечение* — редкое явление у пациентов с ОПН. Оно связано со снижением печеночного синтеза прокоагулянтных факторов, отмечается одновременно со снижением синтезируемых в печени антикоагулянтов. Серийная оценка лабораторных коагулопатических маркеров занимает ведущее место в прогностическом аспекте.

При формировании ПОН у пациентов с ОПН требуется ранняя инициация интенсивной терапии (ИТ).

*Сердечно-сосудистая недостаточность (ССН)* — частое осложнение у пациентов с ОПН. Подходы к ведению пациентов с ОПН и развившейся ССН заметно отличаются от тех, которые применяют у пациентов с другими критическими состояниями; они направлены на восстановление объема циркулирующей крови (ОЦК), системной перфузии и доставки кислорода. У пациентов с гипотензией, продолжающейся несмотря на воспол-

нение ОЦК, норадреналин является предпочтительным вазопрессором; возможно дополнительное использование вазопрессина или его аналогов [25]. Восстановление внутрисосудистого объема и проведение системной перфузии могут предотвратить или смягчить тяжесть ПОН.

ДН является редкостью у пациентов с ОПН и развивается позже, нередко – в ассоциации с внутрибольничным сепсисом. Режим гипервентиляции может быть применен с целью индукции гипокапнии и для контроля ВЧГ.

Развитие ПЭ и скорость ее формирования имеют ключевое прогностическое значение при ОПН. У пациентов с подострым развитием ОПН ПЭ даже низкой выраженности ассоциирована с чрезвычайно плохим прогнозом. Клиническая стратегия в таких случаях направлена на предотвращение развития и прогрессирования ПЭ, а также на снижение риска формирования отека мозга как основной причины смерти пациентов с ОПН. При ПН нарушается процесс детоксикации аммиака до мочевины с реализацией в гипераммониемию. Определена тесная взаимосвязь между повышенным уровнем артериального аммиака и развитием ПЭ с риском формирования ВЧГ [26]. Медикаментозное лечение, обычно используемое при хронических заболеваниях печени, может быть неуместно при ОПН.

Психоневрологический аспект ведения пациентов с ОПН фокусируется на поддержании стабильной церебральной перфузии, а также на контроле уровня циркулирующего аммония и его мозгового метаболизма. Существует медикаментозная стратегия усиления клиренса аммиака с использованием L-орнитина L-аспартата (LOLA), который усиливает детоксикацию аммиака до глутамина в мышцах. Однако крупное рандомизированное контролируемое исследование не показало существенного влияния препарата на снижение уровня аммония и показатель выживаемости пациентов с ОПН [27].

У пациентов с ПЭ лечение ориентировано на минимизацию риска ВЧГ путем снижения церебрального поглощения аммиака и его метаболизма с использованием седации и профилактической осмотерапии. В рандомизированном контролируемом исследовании лечение с внутривенным использованием гипертонического солевого раствора задерживало развитие ВЧГ у пациентов, имеющих энцефалопатию высокой степени выраженности [28]. Не выяснено, какой метод мониторинга неврологического статуса является наиболее эффективным для дальнейшего проведения адекватной терапии у пациентов с энцефалопатией высокой степени. Среди факторов повышенного риска: концентрация артериального аммония  $>200$  мкмоль/л (либо не менее 150 мкмоль/л), несмотря на лечение; возраст  $\leq 35$  лет; наличие ПН или ССН. При устойчивом повышении ВЧГ ряд авторов рассматривают следующую терапию: болюсное внутривенное введение гипертонического раствора хлорида натрия (20 мл 30% NaCl или 200 мл 3%

NaCl с поддержанием содержания натрия в сыворотке крови на уровне  $<150$  ммоль/л) и внутривенное введение маннита (2 мл 20% раствора на 1 кг массы тела с поддержанием осмолярности сыворотки на уровне  $<320$  мОсм/л). В резистентных случаях церебральной гипертензии может рассматриваться также болюсное внутривенное введение индометацина (в дозе 0,5 мг/кг) [29].

Выраженная почечная дисфункция может развиваться более чем у 50% пациентов с острой ПН. Данное осложнение чаще встречается у пожилых и пациентов с ацетинофен-ассоциированной ОПН [30]. Хотя почечная дисфункция соотносится с повышенной летальностью, разрешение ПН в большинстве случаев сопровождается восстановлением почечной функции до прежнего уровня [31]. У пациентов, которым требуется почечно-заместительная терапия для достижения большей метаболической и гемодинамической стабильности, как правило, используется непрерывный режим заместительной терапии, а не прерывистый вариант [32]. Кроме того, такая терапия у пациентов с ОПН может применяться для контроля гипераммониемии и других биохимических и кислотно-щелочных нарушений.

#### ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОПН

С развитием методов ИТ у пациентов с ОПН прогноз значительно улучшился. Основные факторы, определяющие исход ОПН, – этиологический и наличие осложнений. У пациентов с энцефалопатией III или IV степени прогноз плохой. Риск наступления смерти увеличивается с развитием любого из осложнений – отек мозга, ПН, острый респираторный дистресс-синдром у взрослых, коагулопатия и присоединившиеся инфекции.

#### ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ПОДДЕРЖКИ

Среди экстракорпоральных методов (ЭКМ) поддержки печеночной функции рассматриваются небиологические методы, основанные на диализе, а также биоартифициальные методы, которые инкорпорируют печеночные клетки свиньи или человека как с детоксикационной целью, так и с заместительной [33, 34]. Наиболее изученный метод – рециркуляторная молекулярно-адсорбирующая система, в серии случаев демонстрирующая биохимическое улучшение [34]. Многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование с участием пациентов с ОПН не показало увеличения выживаемости [35]. В настоящее время использование ЭКМ в рамках клинических исследований должно быть ограничено. Предварительные сообщения свидетельствуют о том, что высокообъемный плазмаферез может быть перспективной терапевтической опцией [36].

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наиболее важный аспект ведения больных с ОПН – своевременная, этиопатогенетически обоснованная терапия с хорошей поддержкой ИТ. Пациенты с энцефалопатией II степени должны быть переданы для мо-

ниторинга в отделение ИТ. Особое внимание должно быть уделено инфузионной терапии и коррекции гемодинамики. Последовательный контроль метаболических параметров, контроль за инфекцией, обеспечение питания и быстрая диагностика желудочно-кишечного кровотечения имеют решающее значение. Для лечения пациентов с ОПН необходимы различные ЛС в соответствии с генезом ОПН и развитием осложнений.

\*\*\*

*Конфликт интересов не заявлен.*

## Литература/Reference

- Bernal W., Wendon J. et al. Systematic review: Acute liver failure // *N. Engl. J. Med.* – 2013; 369: 2525–34. DOI: 10.1056/NEJMra1208937
- Bower W., Johns M., Margolis H. et al. Population-based surveillance for acute liver failure // *Am. J. Gastroenterol.* – 2007; 102: 2459–63. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2007.01388.x
- Kumar R., Shalimar, Bhatia V. et al. Antituberculosis therapy-induced acute liver failure: magnitude, profile, prognosis, and predictors of outcome // *Hepatology.* – 2010; 51: 1665–74. DOI: 10.1002/hep.23534
- Lee W., Stravitz R., Larson A. Introduction to the revised American Association for the Study of Liver Diseases Position Paper on acute liver failure 2011 // *Hepatology.* – 2012; 55 (3): 965–7. DOI: 10.1002/hep.25551
- Wlodzimirov K., Eslami S., Abu-Hanna A. et al. Systematic review: acute liver failure – one disease, more than 40 definitions // *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2012; 35: 1245–56. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2012.05097.x
- O'Grady J., Schalm S., Williams R. Acute liver failure: redefining the syndromes // *Lancet.* – 1993; 342: 273–75. Erratum, *Lancet.* – 1993; 342: 1000. DOI: 10.1016/0140-6736(93)91818-7
- Bernuau J., Rueff B., Benhamou J. Fulminant and subfulminant liver failure: definitions and causes // *Semin. Liver Dis.* – 1986; 6: 97–106. DOI: 10.1055/s-2008-1040593
- Mochida S., Nakayama N., Matsui A. et al. Re-evaluation of the Guideline published by the Acute Liver Failure Study Group of Japan in 1996 to determine the indications of liver transplantation in patients with fulminant hepatitis // *Hepatol. Res.* – 2008; 38: 970–9. DOI: 10.1111/j.1872-034X.2008.00368.x
- Hoofnagle J., Nelson K., Purcell R. Hepatitis // *E. N. Engl. J. Med.* – 2012; 367: 1237–44. DOI: 10.1056/NEJMra1204512
- Wasley A., Fiore A., Bell B. Hepatitis A in the era of vaccination // *Epidemiol. Rev.* – 2006; 28: 101–11. DOI: 10.1093/epirev/mxj012
- Кареткина Г.Н. Вирусный гепатит А в прошлом, настоящем и будущем // *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение.* – 2014; 3 (8): 38–48 [Karetkina G. Viral hepatitis A in the past, present and future // *Infektsionnye bolezni: novosti, mneniya, obuchenie.* – 2014; 3 (8): 38–48 (in Russ.)].
- Krasnitskiy E. Pathology and Hematology. Hepatocellular insufficiency. URL: <http://pathanatom.ru/patologicheskaya-anatomiya/makroskopicheskaya-diagnostika/pechenochno-kletochnaya-nedostatochnost> (in Russ.).
- Khuroo M., Kamili S. Aetiology and prognostic factors in acute liver failure in India // *J. Viral. Hepat.* – 2003; 10: 224–31. DOI: 10.1046/j.1365-2893.2003.00415.x
- Torres H., Davila M. Reactivation of hepatitis B virus and hepatitis C virus in patients with cancer // *Nat. Rev. Clin. Oncol.* – 2012; 9: 156–66. DOI: 10.1038/nrclinonc.2012.1
- Larson A., Polson J., Fontana R. et al. Acetaminophen-induced acute liver failure: results of a United States multicenter, prospective study // *Hepatology.* – 2005; 42 (6): 1364–72. DOI: 10.1002/hep.20948
- Сулима Д.Л. Печеночная недостаточность при хронических вирусных гепатитах: клиника, диагностика, прогноз и тактика лечения. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб, 2008 [Sulima D.L. Pechenochnaya nedostatochnost' pri khronicheskikh virusnykh gepatitakh: klinika, diagnostika, prognoz i taktika lecheniya. Avtoref. dis. ... d-ra med. nauk. SPb, 2008 (in Russ.)].
- Craig D., Bates C., Davidson J. et al. Staggered overdose pattern and delay to hospital presentation are associated with adverse outcomes following paracetamol-induced hepatotoxicity // *Br. J. Clin. Pharmacol.* – 2012; 73: 285–94. DOI: 10.1111/j.1365-2125.2011.04067.x
- Rezende G., Roque-Afonso A., Samuel D. et al. Viral and clinical factors associated with the fulminant course of hepatitis A infection // *Hepatology.* – 2003; 38: 613–8. DOI: 10.1053/jhep.2003.50366
- Paterson J., Mamdani M., Manno M. et al. Fluoroquinolone therapy and idiosyncratic acute liver injury: a population-based study // *CMAJ.* – 2012; 184 (14): 1565–70. DOI: 10.1503/cmaj.111823
- Jalan R., Olde Damink S., Deutz N. et al. Moderate hypothermia in patients with acute liver failure and uncontrolled intracranial hypertension // *Gastroenterology.* – 2004; 127 (5): 1338–46. DOI: 10.1053/j.gastro.2004.08.005
- Lee W., Hynan L., Rossaro L. et al. Intravenous N-acetylcysteine improves transplant-free survival in early stage non-acetaminophen acute liver failure // *Gastroenterology.* – 2009; 137: 856–64. DOI: 10.1053/j.gastro.2009.06.006
- Desjardins P., Du T., Jiang W. et al. Pathogenesis of hepatic encephalopathy and brain edema in acute liver failure: role of glutamine redefined // *Neurochem. Int.* – 2012; 60: 690–6. DOI: 10.1016/j.neuint.2012.02.001
- Bernal W., Hall C., Karvellas C. et al. Arterial ammonia and clinical risk factors for encephalopathy and intracranial hypertension in acute liver failure // *Hepatology.* – 2007; 46: 1844–52. DOI: 10.1002/hep.21838
- Vaquero J., Polson J., Chung C. et al. Infection and the progression of hepatic encephalopathy in acute liver failure // *Gastroenterology.* – 2003; 125: 755–64. DOI: 10.1016/s0016-5085(03)01051-5
- Etogo-Asse F.-E., Vincent R., Hughes S. et al. High density lipoprotein in patients with liver failure: relation to sepsis, adrenal function and outcome of illness // *Liver Int.* – 2012; 32: 128–36. DOI: 10.1111/j.1478-3231.2011.02657.x
- Butterworth R. Hepatic encephalopathy: a central neuroinflammatory disorder? // *Hepatology.* – 2011; 53: 1372–6. DOI: 10.1002/hep.24228
- Murphy N., Auzinger G., Bernal W. et al. The effect of hypertonic sodium chloride on intracranial pressure in patients with acute liver failure // *Hepatology.* – 2004; 39: 464–70. DOI: 10.1002/hep.20056
- Jalan R., Olde Damink S., Deutz N. et al. Moderate hypothermia in patients with acute liver failure and uncontrolled intracranial hypertension // *Gastroenterology.* – 2004; 127: 1338–46. DOI: 10.1053/j.gastro.2004.08.005
- Leithead J., Ferguson J., Bates C. et al. The systemic inflammatory response syndrome is predictive of renal dysfunction in patients with non-paracetamol-induced acute liver failure // *Gut.* – 2009; 58: 443–4. DOI: 10.1136/gut.2008.154120
- O'Riordan A., Brummell Z., Sizer E. et al. Acute kidney injury in patients admitted to a liver intensive therapy unit with paracetamol-induced hepatotoxicity // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2011; 26: 3501–8. DOI: 10.1093/ndt/gfr050
- Davenport A. Continuous renal replacement therapies in patients with liver disease // *Semin. Dial.* – 2009; 22: 169–72. DOI: 10.1111/j.1525-139X.2008.00539.x
- O'Grady J., Alexander G., Hayllar K. et al. Early indicators of prognosis in fulminant hepatic failure // *Gastroenterology.* – 1989; 97 (2): 439–45. DOI: 10.1016/0016-5085(89)90081-4
- Tritto G., Davies N., Jalan R. Liver replacement therapy // *Semin. Respir. Crit. Care Med.* – 2012; 33: 70–9. DOI: 10.1055/s-0032-1301736
- Saliba F., Camus C., Durand F. et al. Albumin dialysis with a noncell artificial liver support device in patients with acute liver failure: a randomized, controlled trial // *Ann. Intern. Med.* – 2013; 159: 522–31. DOI: 10.7326/0003-4819-159-8-201310150-00005
- Demetriou A., Brown R. Jr., Busuttill R. et al. Prospective, randomized, multicenter, controlled trial of a bioartificial liver in treating acute liver failure // *Ann. Surg.* – 2004; 239: 660–7. DOI: 10.1097/01.sla.0000124298.74199.e5
- Larsen F., Schmidt L., Wendon J. et al. Liver assisting with high-volume plasma exchange in patients with acute liver failure // *Hepatology.* – 2010; 52: 376A–376A.

## CURRENT APPROACHES TO MANAGING PATIENTS WITH ACUTE LIVER FAILURE

Professor **O. Burgasova, MD**; **V. Tetova**, Candidate of Medical Sciences  
Peoples' Friendship University of Russia, Moscow

*The paper considers data on the etiopathogenesis and clinical manifestations of acute liver failure (ARF), as well as current approaches to managing patients with this condition. Despite success in intensive care, ARF is a clinical syndrome with a high mortality rate that amounts to as much as 50%. The clinical picture is most frequently represented by the development of coagulopathy, encephalopathy, and multiple organ dysfunction. The severity of the course, the likelihood of irreversibility of RF, and the etiological heterogeneity of the syndrome necessitate further elaboration of therapeutic strategies.*

**Key words:** hepatology, liver failure, hepatic encephalopathy, etiopathogenesis, viruses, hepatotoxicity, treatment.

**For citation:** Burgasova O., Tetova V. Current approaches to managing patients with acute liver failure // *Vrach.* – 2020; 31 (2): 75–78. <https://doi.org/10.29296/25877305-2020-02-16>