

УДК 616.36-008.64-036.2-087

Лечение осложнений цирроза печени

(Методические рекомендации для врачей)

Treatment of liver cirrhosis complications (Guidelines for physicians)

Цирроз печени (ЦП) по определению ВОЗ — это диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и трансформацией нормальной структуры печени с образованием узлов. ЦП представляет собой финальную стадию ряда хронических заболеваний печени. Прогноз жизни пациентов с ЦП во многом зависит от развития его осложнений, среди которых к наиболее важным относятся [4, 5]:

- печеночная энцефалопатия;
- кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка;
- асцит (с или без инфицирования асцитической жидкости);
- гепаторенальный синдром;
- гипонатриемия разведения.

Чаще всего для оценки тяжести состояния больных ЦП применяется классификация по Child–Turcotte–Pugh (табл. 1). При сумме баллов менее 5 средняя продолжительность жизни пациентов составляет 6,4 года, а при сумме 12 и более — 2 мес [1].

Другая оценочная шкала — MELD (Model for End-stage Liver Disease) — была разработана в 2002 г. в США для определения очередности трансплантации печени в листе ожидания. Индекс MELD рассчитывается по формуле:

$$\text{MELD} = 10 \times (0,957L_n (\text{уровень креатинина}) + 0,378L_n (\text{уровень общего билирубина}) + 1,12(\text{МНО}) + 0,643 \times X),$$

где X=0 при алкогольной или холестатической этиологии, X=1 при другой причине заболевания); МНО — международное нормализованное отношение.

Применяются следующие правила расчета: минимальное значение для любой из трех переменных — 1 мг/дл, максимальный возможный уровень креатинина — 4 мг/дл, максимальное значение для индекса MELD — 40.

Печеночная энцефалопатия

Печеночная энцефалопатия (ПЭ) — комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений, возникающих в результате печеночной недостаточности и/или портосистемного шунтирования крови.

Классификация

В настоящее время выделяют следующие формы ПЭ в зависимости от причин, которые привели к ее развитию.

А. Печеночная энцефалопатия в результате острой печеночной недостаточности.

Таблица 1

Классификация степени тяжести цирроза по Child – Turcotte – Pugh

Показатель	Баллы		
	1	2	3
Асцит	Нет	Небольшой	Умеренный/большой
Энцефалопатия	Нет	Небольшая/умеренная	Умеренная/выраженная
Уровень билирубина, мг/дл	<2,0	2–3	>3,0
Уровень альбумина, г/л	>3,5	2,8–3,5	<2,8
Удлинение протромбинового времени, с	1–3	4–6	>6,0
Общее количество баллов			Класс
5–6			А
7–9			В
10–15			С

Таблица 2

Стадии печеночной энцефалопатии

Стадия	Состояние сознания	Интеллектуальный статус, поведение	Неврологический статус
Минимальная (латентная)	Не изменено	Не изменен	Изменения психометрических тестов
Стадия 1 (легкая)	Сонливость, нарушение ритма сна	Снижение внимания, концентрации, забывчивость	Мелкоразмашистый тремор, изменение почерка
Стадия 2 (средняя)	Летаргия или апатия	Дезориентация, неадекватное поведение	Астериксис, атаксия
Стадия 3 (тяжелая)	Сомноленция, дезориентация	Дезориентация, агрессия, глубокая амнезия	Астериксис, повышение рефлексов, спастичность
Стадия 4 (кома)	Отсутствие сознания и реакции на боль	Отсутствует	Арефлексия, потеря тонуса

В. Портосистемное шунтирование в отсутствие цирроза печени.

С. Печеночная энцефалопатия у больных циррозом печени.

При хронических заболеваниях печени ПЭ проявляется в следующих формах:

- минимальная (ранее носившая название латентной ПЭ);
- рецидивирующая;
- хроническая.

Минимальная портосистемная энцефалопатия занимает особое место в практической деятельности врача, так как она трудна для диагностики, характеризуется отсутствием субъективной и объективной клинической симптоматики, а также отсутствием изменений при регистрации спонтанной электроэнцефалограммы. Однако своевременное распознавание этой формы важно по двум причинам:

1) частота минимальной ПЭ достигает 32–85% независимо от этиологии заболевания печени;

2) минимальная ПЭ опасна неадекватной реакцией пациента в экстремальных условиях, например при вождении автомобиля, что сопряжено с повышенным риском создания аварийных ситуаций.

Хроническая персистирующая ПЭ наблюдается редко, преимущественно у больных с выраженными портосистемными коллатеральными, в том числе созданными в результате хирургического вмешательства. У пациентов с такой формой ПЭ помимо типичной психоневрологической симптоматики наблюдаются постепенно проявляющиеся симптомы миелопатии: атаксия, хореоатетоз, параплегия. Эти нарушения обычно необратимы и ведут к церебральной атрофии и деменции.

Хроническая рецидивирующая ПЭ чаще всего служит причиной госпитализации больных ЦП. В 90% случаев в очередном эпизоде ПЭ участвуют разрешающие (триггерные) факторы, перечисленные ниже.

Триггерные факторы печеночной энцефалопатии

1. Поступление белка (↑)
 - Богатая белком диета (7–10%),
 - Желудочно-кишечное кровотечение (25–30%);
2. Катаболизм белка (↑)
 - Дефицит альбумина, обширные гематомы, лихорадка, хирургические вмешательства, инфекции, гиперглюкокемия;
3. Факторы, снижающие детоксицирующую функцию печени
 - Алкоголь, лекарства, экзо- и эндотоксины, инфекция (10–18%),
 - Запор;
4. Фактор некроза опухоли α – TNF- α (↑)
5. Связывание ГАМК-рецепторов (↑)
 - Производные бензодиазепаина, барбитуровой кислоты, фенотиазина (10–15%);
6. Метаболические нарушения
 - Ацидоз, азотемия (25–30%),
 - Гипогликемия;
7. Электролитные нарушения
 - Калий (↓), натрий (↓), магний (↓), марганец (↑);
8. Циркуляторные нарушения
 - Гиповолемия, гипоксия;
9. Подавление синтеза мочевины
 - Диуретики (25–30%), цинк (↓), ацидоз.

Клинические признаки и симптомы

Определение стадии ПЭ очень важно для оценки жизненного прогноза пациента, поскольку этот критерий входит в систему оценки тяжести цирроза – классификацию Child–Pugh. Основным критерием для определения стадии ПЭ служит *состояние сознания пациента* (табл. 2). После появления клинически выраженной ПЭ в течение 1 года выживает 42% больных, а в течение 3 лет – всего 23%.

С целью оценки состояния сознания больного с ПЭ, в том числе в динамике на фоне терапии, может применяться также шкала Глазго (табл. 3).

Таблица 3

Шкала комы Глазго

Критерий	Баллы
1. Открывание глаз:	
спонтанное	4
на звук	3
на боль	2
нет ответа	1
2. Речь:	
связанная	5
отдельные фразы	4
отдельные слова	3
бормотание	2
отсутствует	1
3. Движения:	
по команде	6
локализация боли	5
отдергивание конечности на боль	4
патологические сгибательные движения	3
патологические разгибательные движения	2
отсутствуют	1
С у м м а ...	3–15

Сумма баллов определяет сознание пациента от ясного (15 баллов) до атонической комы (3 балла).

Диагностика

Диагноз ПЭ устанавливают на основании клинических симптомов и клинико-лабораторных признаков нарушения функции печени. Необходимо оценить сознание, поведение, интеллект, неврологический статус (тремор, изменение почерка, психометрические тесты).

К клиническим проявлениям минимальной ПЭ относятся:

- нарушение зрительного восприятия;
- снижение внимания и памяти;
- замедление процесса мышления;
- нарушение концентрации внимания;
- снижение работоспособности;
- снижение быстроты реакции;
- раздражительность.

ПЭ сопровождается также изменениями *электроэнцефалограммы* (ЭЭГ), которые становятся явными на II стадии и проявляются уплощением кривой альфа-ритма с последующим появлением тета- и дельта-активности. При ПЭ 0–I стадии исследование проводится с использованием вызванных зрительных потенциалов. В число дополнительных методов входит определение уровня аммиака в артериальной крови, кото-



Рис. 1. Пример выполнения теста связи чисел

рый у пациентов с ПЭ повышен в 90% случаев. Наиболее чувствительным методом в диагностике минимальной ПЭ и оценке степени ее тяжести служит магнитно-резонансная спектроскопия.

С целью ранней диагностики ПЭ в клинической практике широко применяются психометрические тесты – связи чисел, число-буква, линии, почерка, арифметический, пересказа и др. Например, при выполнении теста связи чисел (рис. 1) пациент соединяет линией цифры от 1 до 25, напечатанные вразброс на листе бумаги. Оценкой теста служит время, затраченное на его выполнение, включая время на исправление ошибок (табл. 4). Чувствительность психометрических тестов в выявлении ПЭ составляет 70–80%.

Скринингу для выявления ранних стадий печеночной энцефалопатии среди больных ЦП подлежат следующие группы риска:

- пациенты, предъявляющие жалобы на когнитивные расстройства;
- пациенты, не способные выполнять рутинную работу;

Таблица 4

Интерпретация результатов теста связи чисел

Время, с	Баллы	Стадия ПЭ
Менее 40	0	Нет
41–60	1	0–I
61–90	2	I, I–II
91–120	3	II
Более 120	4	II–III

Таблица 5

Дифференциальный диагноз печеночной энцефалопатии (по Н. Schomerus)

Признак	Субдуральная гематома	Алкогольный делирий	ПЭ
Типичный симптом	Боль при поколачивании черепа	Галлюцинации	Астериксис
Анамнез	Травма (часто забывается)	Абстиненция после длительного запоя	Разрешающие факторы
Дезориентировка в пространстве и времени	Меняется	Сильная	Появляется в конце II стадии
Поведение	Меняется	Очень беспокойное, агрессивное	Спокойное, в III стадии агрессивное
Галлюцинации, страх	—	++++	Очень редко
Моторика	Зависит от локализации гематомы	Сильное моторное беспокойство	Замедление
Тремор	—	Мелко- и среднеразмашистый	Астериксис
Речь	Зависит от локализации гематомы	Быстрая	Замедлена, смазана
Глазные симптомы	Изменение зрачка	—	—
Судороги	+	++++	—

• водители автотранспорта, лица, занятые на работах, требующих концентрации внимания и координации движений («Я испытываю трудности в выполнении привычной работы ...»);

• жалующиеся на снижение внимания: «Я часто путаю ...», на снижение памяти: «Я часто забываю ...».

Для уточнения желательнее опросить родственников и сослуживцев.

Дифференциальный диагноз печеночной энцефалопатии

При латентном течении заболевания печени дифференциальный диагноз печеночной энцефалопатии вызывает значительные трудности. Несмотря на отсутствие симптомов очагового поражения ЦНС, у пациентов необоснованно предполагается нарушение мозгового кровообращения. При развернутых стадиях ПЭ могут выявляться рефлексы подошвенного разгибания или повышение глубоких сухожильных рефлексов, но при этом очаговая симптоматика анатомически непостоянна. Особенно опасно ошибочное применение в этих случаях диуретических и психотропных средств.

Для разграничения описанных выше состояний очень важны такие методы исследования, как осмотр глазного дна, томография головного мозга, анализ спинномозговой жидкости. Последний метод позволяет исключить абсцесс мозга, субдуральную эмпиему, гематому, опухоль, туберкулому и др., особенно если у пациента появляются менингеальные симптомы.

Основные клинические признаки ПЭ (описаны выше) невозможно отличить от других метаболи-

ческих нарушений (уремия, гиперкапния, гипокалиемия). Выяснение истории заболевания, осмотр и биохимические исследования помогают выявлению заболевания печени, портальной гипертензии или портосистемного шунта и, следовательно, определению печеночной природы энцефалопатии (табл. 5).

Всем пациентам с анамнестическими указаниями на хроническое злоупотребление алкоголем требуется обязательное исключение поражения печени, которое нередко протекает без какой-либо клинической симптоматики.

Общие принципы лечения

1. *Элиминация этиологического фактора заболевания печени* — в тех случаях, когда это возможно (например, при алкогольном циррозе).

2. *Элиминация триггерных иотягощающих факторов ПЭ* — остановка кровотечения, коррекция гиповолемии, поддержание кислотно-щелочного и электролитного баланса, ликвидация инфекции и т. д.

3. *Санация кишечника* — необходима для удаления азотсодержащих субстанций (особенно важно в случаях желудочно-кишечного кровотечения, пищевой перегрузки белком и запора). Эффективно применение *высоких клизм*, позволяющих очистить толстую кишку на максимальном протяжении, вплоть до слепой. В качестве растворов предпочтительнее лактулоза (300 мл на 700 мл воды).

4. *Диета*. У больных с любой стадией ПЭ целесообразно *ограничение поступления белка с пищей*. При латентной ПЭ белок рекомендуется ограничить приблизительно до 40 г/сут (0,6 г на

Таблица 6

Антибиотикотерпия печеночной энцефалопатии

Препарат	Спектр действия	Общая суточная доза, г	Побочное действие
Неомицин	Аэробы	4–8	Ототоксичность, нефротоксичность
Паромомицин	Широкий	4	Ототоксичность, нефротоксичность
Ванкомицин	Анаэробы	2	Ванкомицинрезистентные энтерококки
Метронидазол	Анаэробы	0,5–0,8	Нейротоксичность, дозозависимая периферическая нейропатия
Рифаксимин	Широкий (<i>in vitro</i>)	1,2	Нет

1 кг массы тела), на I–II стадиях – до 30 г/сут (0,4 г/кг), на III–IV стадиях возможен перевод пациента на зондовое и парентеральное питание с содержанием белка около 20 г/сут. Белок в рационе должен быть представлен преимущественно протеинами растительного происхождения и лактальбумином ввиду их лучшей переносимости. После ликвидации признаков ПЭ суточное количество белка может быть увеличено до 80–100 г/сут (1–1,5 г/кг). Необходимо учитывать, что у каждого больного циррозом свой порог переносимости пищевого белка, и при белковой интолерантности его дефицит нужно восполнять парентеральными инфузиями.

Калорийность пищи (1800–2500 ккал/сут) обеспечивается адекватным поступлением жиров (70–140 г) и углеводов (280–325 г). Углеводы способствуют уменьшению концентрации аммиака и триптофана в плазме. Однако следует помнить, что больным циррозом свойственно развитие нарушения толерантности к глюкозе, что иногда требует назначения инсулина. Применение фруктозы, сорбитола и ксилитола нецелесообразно вследствие повышенного риска лактат-ацидоза.

Пища больного ЦП должна содержать также адекватные количества витаминов и микроэлементов; при нарушении всасывания витаминов показано их парентеральное введение.

5. Медикаментозная терапия. В лечении ПЭ помимо традиционных мероприятий, включающих выявление и устранение разрешающих факторов, необходимо назначение очистительных клизм и антибиотиков, применение препаратов, стимулирующих процессы обезвреживания «медиаторов энцефалопатии». Использование препаратов лактулозы, орнитин-аспарагата способствует связыванию аммиака.

Лактулоза назначается 2–3 раза в сутки, доза индивидуальная; в качестве простого, но надежного критерия эффективности рассматривается увеличение частоты стула до 2–3 раз в сутки.

Антибиотики назначаются с целью подавления аммониепродуцирующей кишечной микрофлоры. В последние годы предпочтение отдается более безопасному рифаксимиину (суточная доза 1200 мг, длительность курса 1–2 нед). Неомицин

и паромомицин в настоящее время практически не применяются ввиду их ото- и нефротоксичности. К другим антибиотикам, применяемым у больных ПЭ, относятся ципрофлоксацин и метронидазол (табл. 6).

Получивший широкое распространение L-орнитин-L-аспарагат выпускается как в виде раствора для внутривенной инфузии, так и в форме гранул для перорального приема. Стандартная схема применения предусматривает внутривенное капельное введение 20–30 г препарата в течение 7–14 дней с последующим переходом на пероральный прием 9–18 г/сут. Для достижения более быстрого и стойкого результата возможно сочетание внутривенного и перорального способов применения. Комбинированная терапия гепа-мерцем и лактулозой способствует элиминации аммиака как из кишечника, так и из крови, что обуславливает суммацию лечебных эффектов.

При побочном действии бензодиазепинов показано назначение антагониста бензодиазепиновых рецепторов – флумазенила. Применяется внутривенно струйно в дозе 0,2–0,3 мг, затем капельно 5 мг/ч, после улучшения состояния – пероральный прием 50 мг/сут, однако следует отметить кратковременный эффект этого препарата.

Для коррекции аминокислотного равновесия рекомендуется энтеральное или парентеральное назначение препаратов аминокислот с разветвленной боковой цепью для уменьшения белкового катаболизма в печени и мышцах и улучшения обменных процессов в головном мозге. Рекомендуемая доза – 0,3 г/кг/сут.

Эффективность проведенной терапии определяется по обратному развитию клинической симптоматики.

Асцит

Асцит – патологическое накопление жидкости в брюшной полости. Встречается более чем у 50% больных с 10-летней историей заболевания печени и значительно ухудшает прогноз жизни пациентов с ЦП. В течение первого года от момента появления асцита выживает от 45 до 82% больных, в течение 5 лет – менее 50%.

Клинические проявления

Клиническая картина асцита может развиваться постепенно в течение нескольких месяцев или появиться внезапно. Чаще всего увеличение в размерах живота служит первым симптомом, который заставляет пациента с асцитом обратиться к врачу. Иногда появляется одышка, что связано с подъемом диафрагмы при выраженном скоплении жидкости в брюшной полости.

При объективном осмотре можно обнаружить симптомы, характерные для заболеваний печени, — «печеночные знаки», желтуху, энцефалопатию, гинекомастию, венозные коллатерали на передней брюшной стенке. При перкуссии над местом скопления в брюшной полости свободной жидкости (более 1,5 л) вместо тимпанита определяется тупой звук. При напряженном асците пальпация внутренних органов затруднена, при этом печень и селезенка могут баллотировать.

Классификация асцита

В практической работе очень удобна классификация Международного общества по изучению асцита (International Ascetic Club), которая включает 3 степени в зависимости от его выраженности: 1-я степень — жидкость в брюшной полости определяется только при ультразвуковом исследовании, 2-я степень — проявляется симметричным увеличением живота, 3-я степень — представляет собой напряженный асцит. Если правильное назначение мочегонных препаратов не приводит к уменьшению асцита, то его называют резистентным, что встречается в 10% случаев у больных ЦП. Выживаемость таких пациентов в течение 1 года не превышает 50%. К *диагностическим критериям резистентного асцита* (по К.Р. Мооге) относятся:

1) длительность лечения: интенсивная терапия мочегонными препаратами (максимальные дозы: антагонисты альдостерона 400 мг/сут, фуросемид 160 мг/сут) в течение 1 нед при соблюдении диеты с содержанием соли до 5,2 г/сут;

2) отсутствие ответа на лечение: снижение массы тела менее 0,8 кг каждые 4 дня;

3) ранний рецидив асцита: возврат асцита 2–3-й степени в течение 4 нед от начала лечения;

4) осложнения, связанные с приемом диуретических препаратов:

- портосистемная энцефалопатия, развившаяся в отсутствие других провоцирующих факторов;
- почечная недостаточность — повышение концентрации сывороточного креатинина более чем на 100% до уровня >2 мг/дл у пациентов, отвечающих на лечение;

- гипонатриемия — понижение содержания сывороточного Na более, чем на 10 ммоль/л до уровня менее 125 ммоль/л;

- гипокалиемия — снижение уровня сывороточного K менее 3,5 ммоль/л;

- гиперкалиемия — повышение уровня сывороточного K более 5,5 ммоль/л.

Диагностика асцита

Пациенту с впервые выявленным асцитом при обращении к врачу обязательно проводится исследование *асцитической жидкости* (АЖ) — абдоминальный парацентез. Цель исследования — выявление причины возникновения асцита, поэтому АЖ направляют на биохимический и цитологический анализ. Если пациенту с асцитом ранее уже был установлен диагноз ЦП, то показаниями к проведению диагностического парацентеза служат:

- факт госпитализации больного;
- признаки перитонита или инфекции;
- печеночная энцефалопатия;
- ухудшение функции почек;
- желудочно-кишечное кровотечение (перед назначением антибиотиков).

Больным с напряженным асцитом для облегчения их состояния и уменьшения одышки выполняется лечебный объемный парацентез.

Противопоказания к проведению парацентеза. Парацентез — процедура достаточно безопасная, при правильном ее выполнении осложнения составляют менее 1%. *Подготовка к парацентезу:* забор асцитической жидкости проводят в стерильных условиях, врач обязательно должен надеть перчатки и маску, кожу пациента обрабатывают антисептиком, затем место прокола обкладывают стерильной тканью.

Методика выполнения парацентеза и последующий уход за пациентом. Эвакуация АЖ осуществляется при помощи мягкого катетера, который входит в состав стерильного набора для выполнения парацентеза. Катетер вводят на 2 см ниже пупка по срединной линии тела либо на 2–4 см медиальнее и выше переднего верхнего отростка подвздошной кости (рис. 2). Для предотвращения последующего подтекания АЖ перед введением троакара кожа смещается вниз на 2 см.

Перед проведением парацентеза необходимо получить информированное согласие пациента на проведение процедуры (приложение 1).

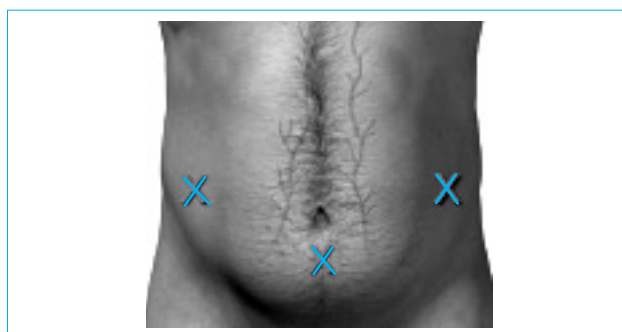


Рис. 2. Места введения катетера при выполнении парацентеза

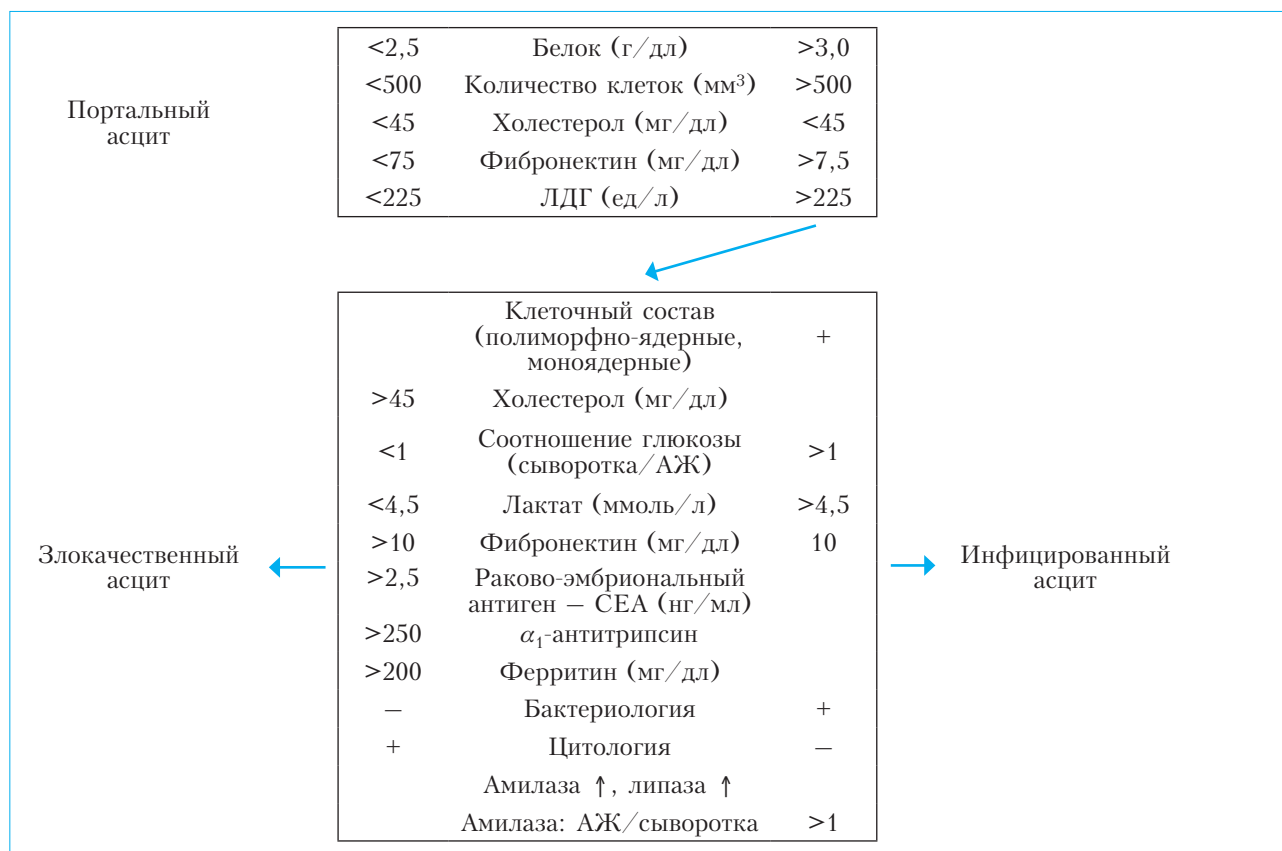


Рис. 3. Этапы дифференциального диагноза между портальным, инфицированным, злокачественным и панкреатогенным асцитом (по J. Scholmerich)

Исследование асцитической жидкости

Обычно АЖ прозрачна и имеет соломенный цвет, примесь крови наблюдается при злокачественном процессе в брюшной полости либо малом тазу, недавно проведенном парацентезе или выполнении инвазивных процедур. Электролитный состав АЖ аналогичен другим внеклеточным жидкостям.

При биохимическом исследовании в АЖ обычно определяют уровень общего белка, альбумина, глюкозы, амилазы, *лактатдегидрогеназы* (ЛДГ) и триглицеридов. Всем пациентам необходимо выполнять посев АЖ на стерильность. Для исследования на аэробную и анаэробную культуру полученную АЖ следует немедленно поместить во флаконы с питательной средой и отправить в лабораторию. Подсчитывают также количество лейкоцитов (и их процентное соотношение), эритроцитов, осуществляют поиск атипичных клеток и бактерий. На основании полученных данных необходимо провести дифференциальный диагноз асцита, этапы выполнения которого показаны на рис. 3.

Если цирротическая этиология асцита доказана, обычно достаточно оценки содержания общего белка, альбумина, количества нейтрофилов в 1 мл АЖ и ее посева на стерильность.

Со степенью портальной гипертензии тесно коррелирует *сывороточно-асцитический градиент* (СААГ), который рассчитывается по форму-

ле: СААГ = альбумин сыворотки – альбумин АЖ. Значения СААГ 1,1 г/дл и более в 80% случаев свидетельствуют в пользу портальной гипертензии как причины развития асцита (табл. 7).

Лечение асцита

В соответствии с рекомендациями Международного общества по изучению асцита пациентам с 1-й степенью его выраженности назначается только диета с ограничением соли до 1,5 г/сут. При 2-й степени асцита в дополнение к диете назначается спиронолактон в начальной дозе 50–200 мг/сут или амилорид 5–10 мг/сут. Больным с периферическими отеками дополнительно назначают 20–40 мг фуросемида ежедневно. Целью диетических и терапевтических мероприятий служит снижение массы тела на 0,5 кг/сут до полного исчезновения асцита или отеков. Пациентам с 3-й степенью асцита проводят тотальный парацентез с назначением альбумина – 8 г на каждый удаленный литр АЖ для профилактики циркуляторных расстройств. Это процедура безопасна, эффективна и имеет меньше побочных эффектов, чем диуретическая терапия. При эвакуации жидкости объемом более 5 л предпочтительнее назначить альбумин, а не плазмозамещающие растворы (декстран, полиглюкин и др.). В дальнейшем ввиду задержки натрия таким пациентам назнача-

**Дифференциальный диагноз
причин развития асцита в зависимости от уровня СААГ (по А. Rimola)**

Градиент $\geq 1,1$ г/дл (портальная гипертензия)	Градиент $< 1,1$ г/дл
Цирроз печени Алкогольный гепатит Сердечная недостаточность Тромбоз портальной вены Синдром Бадда–Киари Метастазы в печень	Карциноматоз брюшины Туберкулезный перитонит Панкреатический асцит Билиарный асцит Нефротический синдром Серозит

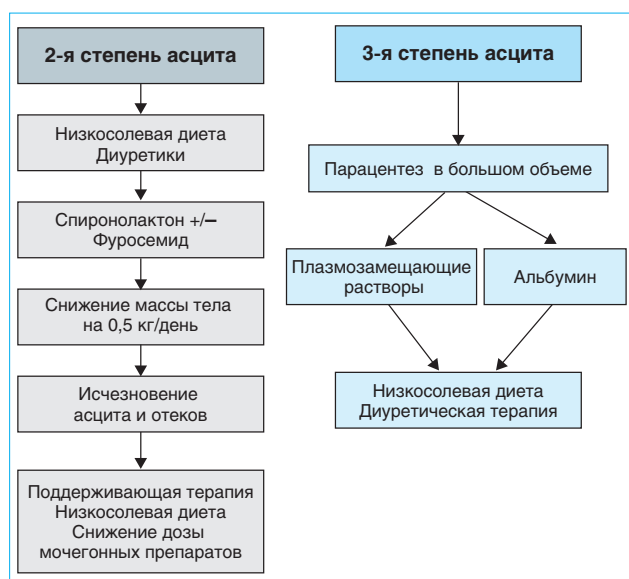


Рис. 4. Принципы терапии больных с асцитом 2-й и 3-й степени (по А. Cardenas)

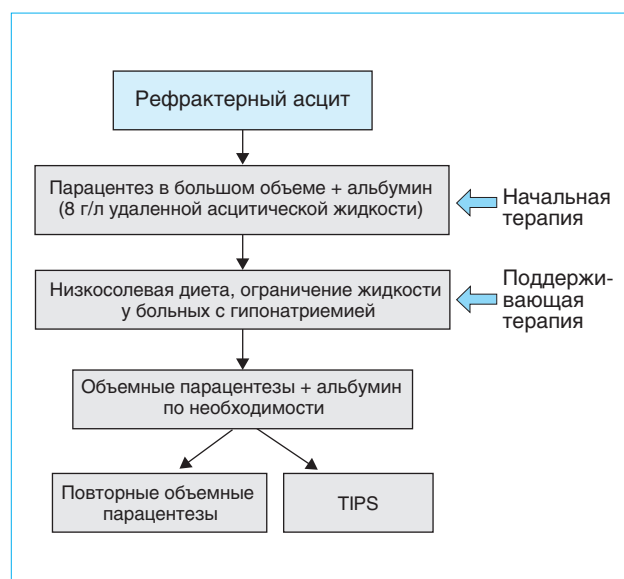


Рис. 5. Тактика ведения пациентов с рефрактерным асцитом (по А. Cardenas)

ют достаточно высокие дозы мочегонных средств в сочетании с бессолевой диетой (рис. 4).

Необходимо помнить, что при приеме диуретических препаратов часто развиваются порто-системная энцефалопатия в отсутствие других провоцирующих факторов, а также почечная недостаточность и электролитные нарушения (гипонатриемия, гипо-, гиперкалиемия). У мужчин применение высоких доз спиронолактона приводит к развитию гинекомастии и эректильной дисфункции.

Мочегонная терапия считается адекватной при снижении массы тела на 1 кг/сут у пациентов с асцитом и периферическими отеками и на 0,5 кг/сут при наличии лишь одного асцита.

Лечение резистентного асцита

Радикальный метод лечения ЦП, осложненного резистентным (рефрактерным) асцитом, — трансплантация печени, что часто сопряжено с длитель-

ным наблюдением пациента в листе ожидания пересадки печени. Поэтому в течение периода, предшествующего операции, больные подвергаются TIPS (трансъюгулярное портосистемное шунтирование) или им по необходимости выполняется парацентез, который проводится в сочетании с внутривенной трансфузией альбумина и выполняется 1 раз в 2–4 нед (рис. 5). Не следует забывать, что нередко асцит ошибочно расценивается как резистентный. Причинами неэффективности диуретической терапии могут быть несоблюдение гипонатриемической диеты, прием нестероидных противовоспалительных препаратов, приводящих к задержке жидкости, назначение низких доз диуретиков.

Лист информированного согласия на проведение парацентеза

Вам планируется проведение процедуры, называемой лечебно-диагностическим парацентезом (удаление асцитической жидкости). Парацентез выполняется с диагностической и лечебной целью.

Отказ от проведения данной процедуры может привести к серьезным последствиям — ошибке в определении осложнений Вашего заболевания, усугублению патологии других жизненно важных органов (почек, легких, сердца).

Выполнение парацентеза относится к достаточно безопасным мероприятиям, однако в менее чем 1% случаев существует потенциальный риск развития осложнений: аллергия на анестетический препарат (новокаин, лидокаин), гемодинамические нарушения, кровотечение.

*Продолжение методических рекомендаций
будет опубликовано в следующем номере журнала.*

Список литературы

1. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей / Под ред. *В.Т. Ивашкина*. — 2-е изд. — М.: Изд. дом «М-Вести», 2005. — 536 с.
2. *Буевров А.О.* Инфекционные осложнения цирроза печени // Рус. мед. журн. — 1998. — Т. 6, № 19. — С. 15–19.
3. *Ерамишанцев А.К., Лебезев В.М., Мусин Р.А.* Хирургическое лечение резистентного асцита у больных с портальной гипертензией // Хирургия. — 2003. — № 4. — С. 4–9.
4. *Ивашкин В.Т.* О состоянии организации медицинской помощи больным с заболеванием органов пищеварения в РФ: Доклад на коллегии в Министерстве здравоохранения РФ // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. — 2004. — Т. 14, № 3. — С. 4–9.
5. *Маевская М.В.* Влияние вируса гепатита С на продолжительность жизни больных алкогольным циррозом печени // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. — 2004. — Т. 14, № 2. — С. 22–29.
6. *Федосына Е.А.* Особенности течения заболевания и прогноз жизни больных циррозом печени с асцитом: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006.
7. Ascites and renal dysfunction in liver disease: pathogenesis, diagnosis, and treatment / Eds. *V. Arroyo, P. Gines, J. Rodes, R.W. Schrier*. — Malden, Mass.: Blackwell Science, 2005.
8. *Biggins S., Rodriguez H.J., Bass N.M.* et al. Serum sodium predicts mortality in patients listed for liver transplantation // Hepatology. — 2005. — Vol. 41. — P. 32–39.
9. *Bosch J., Berzigotti A., Garcia-Pagan J.C., Abraldes J.G.* The management of portal hypertension: rational basis, available treatment and future options // J. Hepatol. — 2008. — Vol. 48. — P. 68–93.
10. *Moreau R., Durand F., Poynard T.* et al. Terlipressin in patients with cirrhosis and type 1 hepatorenal syndrome: a retrospective multicenter study // Gastroenterology. — 2002. — Vol. 122. — P. 923–930.
11. *Rimola A., Garcia-Tsao G., Navasa M.* et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. International Ascites Club // J. Hepatol. — 2000. — Vol. 32. — P. 142–153.