

АССИТ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ: КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИИ И АССОЦИИРОВАННЫЕ СОСТОЯНИЯ

Е.Г. Малаева

Гомельский государственный медицинский университет

Представлены современные рекомендации по проведению диагностических и лечебных мероприятий у пациентов с циррозом печени с асцитом. Лечебная тактика включает ограничение потребления натрия, разумное использование диуретиков, у пациентов с рефрактерным асцитом – выполнение лечебного объемного парacenteза, трансплантации печени.

Ключевые слова: асцит, цирроз печени, диуретики, лечебный объемный парacenteз, трансплантация печени.

Modern recommendations for carrying out diagnostic and therapeutic activities for patients with liver cirrhosis with ascites are presented. Therapeutic tactics includes restriction of sodium intake, the rational use of diuretics, in patients with refractory ascites requires treatments of repeat large volume paracentesis and assessment for liver transplantation.

Keywords: ascites, liver cirrhosis, diuretics, treatment volume paracentesis, liver transplantation.

Асцит – патологическое накопление жидкости в брюшной полости, которое у большинства (75 %) пациентов обусловлено циррозом печени, у остальных – злокачественным новообразованием (10 %), сердечной недостаточностью (3 %), туберкулезом (2 %), панкреатитом (1 %) и другими редкими причинами [14].

Формирование асцита у пациентов с циррозом печени. Асцит – одно из осложнений цирроза печени. Риск развития асцита у пациента с циррозом печени составляет 60 % в течение 10 лет после установления диагноза при отсутствии

этиотропного лечения [4]. Появление асцита свидетельствует о декомпенсации заболевания и ухудшении его прогноза: выживаемость пациентов с циррозом печени в течение первого года от момента появления асцита составляет 45–82 %, в течение 5 лет – менее 50 % без трансплантации печени [8]. Это связано с усугублением клинической ситуации и развитием других осложнений цирроза – гепаторенального синдрома (ГРС), спонтанного бактериального перитонита (СБП), синдрома гипонатриемии (рис. 1), влияющих на прогноз заболевания [3, 6].

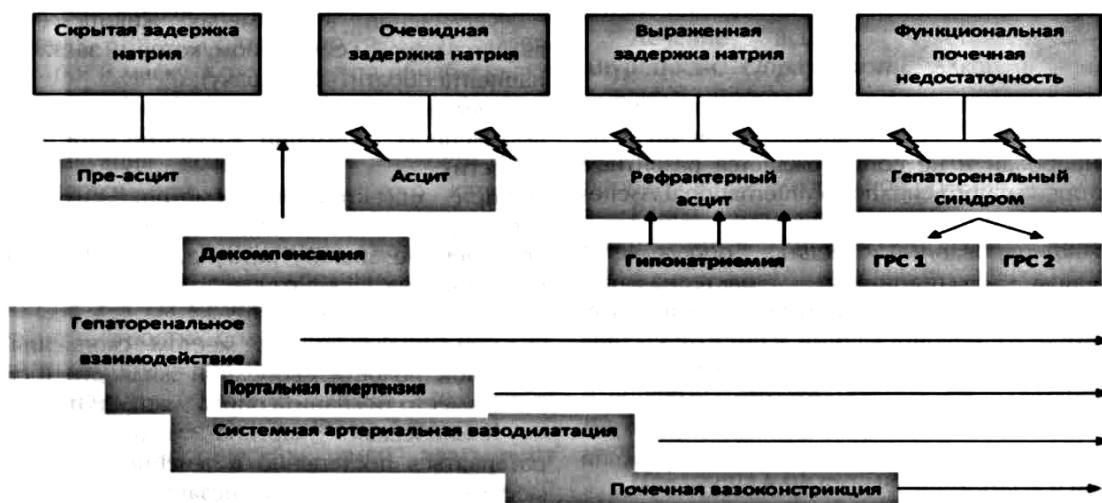


Рис. 1. Стадии асцита при циррозе печени:

ГРС – гепаторенальный синдром; — спонтанный бактериальный перитонит;

В патогенез формирования асцита при циррозе печени вовлечены ключевые факторы: портальная гипертензия, гемодинамические нарушения, задержка натрия, воды и т. д. [3].

Асцит может развиться спонтанно как следствие прогрессирования заболевания, однако часто бывает спровоцированным.

Факторы, которые могут спровоцировать асцит у пациентов с циррозом печени:

соленая пища;
минеральная вода с высоким содержанием натрия;

внутривенное введение растворов, содержащих натрий;
алкогольный экзесс;
кровотечение;
инфекция.

Терминология, классификация асцита. Асцит классифицируется по степени выраженности (табл. 1) и наличию осложнений.

Таблица 1

Классификация асцита по степени выраженности [12]	
Степень асцита	Критерии
1	Жидкость в брюшной полости определяется только при ультразвуковом обследовании
2 (средняя)	Асцит вызывает умеренное симметричное растяжение живота
3 (тяжелая)	Асцит вызывает выраженное растяжение живота (напряженный асцит)

Асцит может быть неосложненным и осложненным. Неосложненный асцит не инфицирован и не сопровождается развитием гепаторенального синдрома (International Ascites Club) [8].

Инфицированный асцит определяется термином – «спонтанный бактериальный перитонит» (СБП). Спонтанный бактериальный перитонит – инфицированный асцит в отсутствие повреждения желудочно-кишечного тракта.

Гепаторенальный синдром (ГРС) – функциональная острая почечная недостаточность у больных с выраженным нарушением функции печени и асцитом.

Рефрактерный асцит – асцит, который не может быть устранен, или ранний рецидив которого не может быть адекватно предотвращен лечением. Встречается у 10% пациентов с циррозом печени [11].

Рефрактерный асцит включает два подтипа:
асцит, резистентный к диуретикам: асцит, рефрактерный к диете с ограничением натрия и интенсивной терапии диуретиками;

асцит, не контролируемый диуретиками: асцит, рефрактерный к терапии из-за развития вызванных диуретиками осложнений, которые препятствуют применению их эффективных дозировок.

Диагностические критерии рефрактерного асцита:

1) длительность лечения: интенсивная терапия мочегонными препаратами (максимальные дозы – антагонисты альдостерона спиронолактон 400 мг/сут плюс фуросемид 160 мг/сут) в течение 1 недели 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 или менее 1,5 кг в неделю;

3) ранний рецидив асцита: возврат асцита 2-3-й ст. в течение 4 недель от начала лечения;

4) осложнения, связанные с приемом диуретических препаратов:
печеночная энцефалопатия, развившаяся в отсутствие других провоцирующих факторов; почечная недостаточность – повышение концентрации сывороточного креатинина более чем на 100 % до уровня > 177 мкмоль/л у пациентов, отвечающих на лечение;

гипонатриемия – понижение содержания сывороточного натрия более чем на 10 ммоль/л до уровня ниже 125 ммоль/л;

гипокалиемия – снижение уровня сывороточного калия менее 3,5 ммоль/л;

гиперкалиемия – повышение уровня сывороточного калия более 5,5 ммоль/л.

Диагностика асцита. Клинические данные:

увеличение в размерах живота (часто является первым симптомом, который заставляет пациента обратиться к врачу);

одышка (связана с подъемом диафрагмы при выраженному скоплении жидкости в брюшной полости);

при объективном осмотре: симптомы, характерные для заболеваний печени – «печеночные знаки», желтуха, энцефалопатия, гинекомастия, 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.

Клиническая картина асцита может развиваться постепенно в течение нескольких месяцев или возникнуть внезапно (при наличии провоцирующих факторов).

Ультрасонография. При абдоминальной ультрасонографии при целенаправленном исследовании можно обнаружить до 100 мл жидкости. Кроме того, можно диагностировать ассоциированное с асцитом скопление жидкости в полости перикарда и плевральной полости.

Абдоминальный парacentез и анализ асцитической жидкости. Всем пациентам с впервые выявленным асцитом должен проводиться абдоминальный парacentез для исследования асцитической жидкости в целях уточнения этиологии асцита.

Показаниями к проведению диагностического парacentеза у пациентов с установленным диагнозом цирроза печени служат:

- госпитализация;
- признаки перитонита или инфекции (боли в животе, повышение температуры тела, лейкоцитоз);
- усугубление печеночной энцефалопатии;
- ухудшение функции почек;
- желудочно-кишечное кровотечение (перед назначением антибиотиков).

Противопоказания для выполнения диагностического парacentеза: клинически выраженный фибринолиз или диссеминированное внутрисосудистое свертывание.

Парацентез – процедура достаточно безопасная, при правильном ее выполнении осложнения составляют менее 1 %. Перед проведением парacentеза необходимо получить информированное согласие пациента. Перед проведением диагностического парacentеза нет необходимости проводить инфузии свежезамороженной плазмы или тромбоцитов с профилактической целью. При наличии тяжелой тромбоцитопении ($< 40 \times 10^9/\text{л}$) рекомендуется введение тромбоцитарной массы для снижения риска кровотечения [7, 10, 14].

Подготовка к парacentезу. Забор асцитической жидкости проводят в стерильных условиях. Врач обязательно должен надеть перчатки и маску. Кожу пациента обрабатывают антисептиком, затем место прокола обкладывают стерильной тканью.

Эвакуация асцитической жидкости осуществляется при помощи мягкого катетера, который входит в состав стерильного набора для выполнения парacentеза. 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 асцитической жидкости перед введением троакара кожа смешается вниз на 2 см.

Для диагностических целей эвакуируют 20–40 мл асцитической жидкости. Обычно асцитическая жидкость прозрачна и имеет соломенный цвет, примесь крови наблюдается при злокачественном процессе в брюшной полости либо малом тазу, недавно проведенном парacentезе или выполнении инвазивных процедур. Электролитный состав асцитической жидкости аналогичен другим внеклеточным жидкостям.

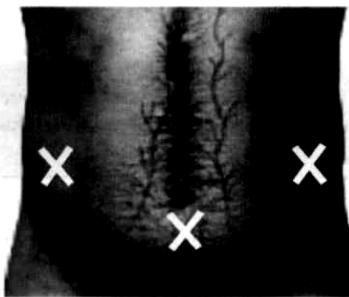


Рис. 2. Места введения катетера при выполнении парacentеза

В случаях неосложненного асцита достаточно провести скрининговое исследование асцитической жидкости – определение числа клеток, их вида, количества. Важное значение имеет подсчет количества нейтрофилов в 1 мм^3 асцитической жидкости для диагностики СБП, при котором этот показатель составляет ≥ 250 в 1 мм^3 ($0,25 \times 10^9/\text{л}$). Подсчет количества лейкоцитов производится в камере Горяева при увеличении микроскопа $\times 40$ в одном из девяти больших квадратов, после чего производится расчет их количества на мм^3 (мкл) асцитической жидкости. Так как в одном большом квадрате находится 16 маленьких, объем пространства над одним большим составит $1/4000 \times 16 = 16/4000 \text{ мм}^3$. Для ориентировочной экспресс-диагностики СБП возможно исследование числа нейтрофилов с помощью мочевых тест-полосок.

Проведение исследования мазка для выявления микобактерий рекомендуется только в случае предположения туберкулеза.

Лечение асцита, чувствительного к антибиотикам. Образ жизни. Алкоголь – частая причина цирроза с асцитом. Воздержание от алкоголя уменьшает повреждение гепатоцитов, позволяет улучшить течение обратимых процессов при алкогольной болезни печени.

Ранее рекомендовался постельный режим, но в клинических исследованиях не были доказаны повышение эффективности аиуреза и сокращение сроков госпитализации при постельном режиме. Так как строгий постельный режим может приводить к мышечной атрофии и другим осложнениям, он обычно не рекомендуется для ведения пациентов с неосложненным асцитом [7, 10, 14].

Показания к госпитализации:

- развитие асцита;
- прогрессирование асцита при неэффективности лечения;
- развитие рефрактерного асцита;
- наличие признаков, указывающих на СБП.

Общая характеристика лечебных мероприятий. Лечебные мероприятия зависят от степени асцита (табл. 2).

Таблица 2

Степень асцита	Лечение [5, 7, 10]
1	Только недиуретическая терапия
2 (средняя)	Недиуретическая терапия и назначение диуретиков
3 (тяжелая)	Недиуретическая терапия, назначение диуретиков, парентез с удалением большого количества асцитической жидкости (не относят к терапии первого плана для всех пациентов с напряженным асцитом – у пациентов, чувствительных к диуретикам, не рекомендуется проводить лечение с использованием частых парентезов с удалением большого количества асцитической жидкости)

Таблица 3

Расчет баланса натрия у пациента с циррозом печени		
Показатели	Сценарий 1	Сценарий 2
Потребление натрия, ммоль/сут	88	100
Экскреция натрия с мочой, ммоль/сутки	90	50
Внепечечная экскреция натрия, ммоль/сут	10	10
Баланс натрия	$88 - 100 = -12 \text{ ммоль/сут, или } -84 \text{ ммоль/нед}$	$100 - 60 = 40 \text{ ммоль/сут, или } 280 \text{ ммоль/нед}$
Баланс жидкости за неделю	$-84 \text{ ммоль} / 140 \text{ ммоль/л} = -0,6 \text{ л}$	$280 \text{ ммоль} / 140 \text{ ммоль/л} = +2 \text{ л}$
Изменение веса	-0,6 кг/нед	+2 кг/нед

Недиуретическая терапия. Задержка натрия – процесс, исходно лежащий в основе задержки в организме жидкости и образования асцита. Эта ситуация возникает за несколько месяцев до нарушения выделения почками воды – стадия преасцита (см. рис. 1). Поэтому пациентам с циррозом печени даже без асцита необходимо проводить взвешивание для определения скрытой задержки жидкости в организме. Профилактическое ограничение потребления натрия у пациентов с циррозом без асцита не рекомендуется, хотя контролировать потребление и избегать соленой пищи необходимо.

Главная цель лечения у пациента с асцитом – достижение отрицательного баланса натрия. Количество потребляемого и вводимого парентерально натрия должно быть меньше выводимого почками и через потовые железы и кишечник. Известно, что суточная экскреция у человека составляет 88 ммоль: почечная экскреция натрия с мочой должна составлять не менее 78 ммоль, непочекочная (пот, кал) – в среднем 10 ммоль у пациентов без диареи, с нормальной температурой тела и в условиях умеренного климата.

Сценарии формирования баланса натрия у пациентов с различными его потреблением и экскрецией представлены в табл. 3.

По рекомендации экспертов суточное потребление натрия должно быть снижено до 88 ммоль (2000 мг натрия или 5 г хлорида натрия) [8]. Ограничения приема натрия ниже 88 ммоль/сут (2000 мг/сут) приводят к снижению веса, но не рекомендуются в связи с усугублением нарушений питания из-за снижения вкуса пиши.

Ограничение жидкости у пациентов с асцитом в целом не показано и устанавливается после снижения содержания натрия в сыворотке до 120 ммоль/л и ниже.

Натрий может быть введен с поваренной солью, содой, разрыхлителями теста, а также с лекарствами и инфузионными растворами.

Практически пациенту с циррозом печени с асцитом рекомендуется не солить пищу при ее приготовлении и за столом, не употреблять консервированных продуктов, готовых колбас, ограничить употребление хлебобулочных изделий, сыра, не употреблять минеральных вод. Содержание натрия в продуктах питания указано в табл. 4 [2].

Таблица 4

Содержание натрия в некоторых пищевых продуктах

Наименование продукта	Содержание натрия (мг/100 г)
Хлеб ржаной	392–610
Хлеб пшеничный	366–592
Булочные изделия	380–578
Сдобные изделия	255–437
Печенье	14–60
Молоко цельное	50
Сливки, сметана	31–50
Творог	41
Кефир	52–72
Масло сливочное несоленое	7–15
Масло сливочное соленое	600
Сыр голландский	1100
Сыр костромской, литовский	960
Сыр российский	820
Маргарин	138–176
Майонез	508–513
Говядина	65–73
Свинина	47–64
Телятина	108–112
Цыплята	70–88
Индейка	90–100
Яйца куриные	134
Сосиски	770–891
Колбасы варенные	722–1057
Колбасы варено-копченые	1544–1764
Колбасы полукопченые	1458–1636
Колбасы сырокопченые	1748–2429
Карп	50
Аргентина	100
Камбала	200
Хек	140
Шуга	40
Скумбрия	100
Сельдь атлантическая соленая	4800
Шпроты	635
Овощи (свежие, замороженные)	Не более 30
Фрукты (свежие, консервированные, замороженные)	Не более 30
Консервы овощные	540–700
Минеральная вода «Боржоми»	200
Минеральная вода «Славяновская»	80
Минеральная вода «Ессентуки №4»	290
Минеральная вода «Арзни»	200
Минеральная вода «Нарзан»	20
Минеральная вода «Трускавецкая»	10–100
Минеральная вода «Березинская» ($K^+ + Na^+$)	350–580
Минеральная вода «Дарида» ($K^+ + Na^+$)	900–1400
Минеральная вода «Фрост» ($K^+ + Na^+$)	400–650
Минеральная вода «Минская-2» ($K^+ + Na^+$)	500–1100
Минеральная вода «Минская-4» ($K^+ + Na^+$)	1100–1700
Минеральная вода «Минская-5» ($K^+ + Na^+$)	300–1000

Следует отметить, что значимое количество натрия пациент может получить с некоторыми инфузионными растворами и лекарственными препаратами (табл. 5 и 6).

Таблица 5

Содержание натрия в некоторых инфузионных растворах		
Растворы	Обычный объем, мл	Содержание натрия, мг
Полиглюкин	400	1417
Реополиглюкин	400	1417
Реоглюман	400	1417
Дисоль	500	1265
Трисоль	400	1224
Вамин	1000	2300
Инфезол 40	1000	925

Таблица 6

Содержание натрия в некоторых лекарственных препаратах	
Препараты	Содержание натрия, мг
Амоксициллин, 1 г	78
Ампициллин, 1 г	67
Бензилпенициллин натрия, 1 г	37
Метронидазол, 1 г	67
Оксациллин, 1 г	58
Цефазолин, 1 г	51
Цефтазидим, 1 г	53
Цефтриаксон, 1 г	83
Натрия гидрокарбонат, 1 г	276
Викалин, 1 табл.	55
Алка-Зельцер, 1 шипучая табл.	444

Диуретическая терапия. Принципы диуретической терапии:

1) контроль асцита (медленное разрешение асцита, недопущение очень обильного диуреза);
2) ступенчатое наращивание мер.

Варианты диуретической терапии:

1) спиронолактон: начальная доза 100 мг/сут, максимальная – 400 мг/сут.

Монотерапия спиронолактоном применяется приминимальной задержкой жидкости в организме. Следует помнить, что действие спиронолактона в полном объеме начинается через несколько дней

(3–4 дня), максимальный эффект наблюдается через 2 недели. Монотерапия спиронолактоном может осложниться гиперкалиемий и развитием гинекомастии. Если монотерапия спиронолактоном не приводит к разрешению асцита, добавляют фуросемид;

2) спиронолактон + фуросемид: начальная однократная утренняя доза спиронолактона 100 мг + начальная однократная утренняя доза фуросемида 40 мг, при недостаточном эффекте дозы удваиваются (спиронолактона 200 мг/сут + фуросемид 80 мг) и далее увеличиваются в той же пропорции (спиронолактон 300 мг/сут + фуросемид 120 мг); максимальные дозы спиронолактона – 400 мг, фуросемида – 160 мг.

Комбинированная терапия (спиронолактон + фуросемид) – общепринятая начальная оральная диуретическая терапия. В случае возникновения гипокалиемии фуросемид можно временно отменить для сохранения баланса уровня калия сыворотки.

Ошибки диуретической терапии:

назначение фуросемида внутрь и внутривенно в качестве монотерапии;

энергичное наращивание доз диуретиков в целях обильного диуреза: в противоположность лечению при недостаточности кровообращения, при которой достижение отрицательного натриево-водного баланса подразумевает некоторую долю срочности, учитывая риск/наличие отека легких, лечение асцита при циррозе печени не носит неотложный характер, поскольку риск летального исхода невелик и возрастает только при СБП.

Мониторинг терапии диуретиками. Терапия диуретиками небезопасна, может осложняться нарушением функции почек вплоть до ГРС, развитием печеночной энцефалопатии и требует контроля (табл. 7).

Показания к прекращению диуретической терапии:

1) энцефалопатия;

2) содержание натрия в сыворотке < 120 ммоль/л, несмотря на ограничение жидкости;

3) креатинин сыворотки > 177 мкмоль/л;

4) клинически значимые побочные эффекты диуретиков;

5) гиперкалиемия и метаболический ацидоз (спиронолактон).

Снижение доз диуретиков. При достижении эффекта появляется возможность постепенно поэтапно снизить дозы диуретиков, а у отдельных пациентов удается их отменить и увеличить потребление натрия (табл. 8).

Таблица 7

Мониторинг терапии диуретиками			
Параметры	Критерии эффективности и безопасности	Частота контроля	Комментарии
Масса тела	Потеря массы тела должна составлять 1 кг/сут у пациентов с асцитом и периферическими отеками и 500 г/сут – только с асцитом. При выраженных отеках с асцитом ограничений для ежедневного снижения веса нет	Ежедневно	Всасывательная способность брюшины не превышает 900 мл/сут, быстрая потеря массы тела из-за обильного диуреза опасна из-за развития гиповолемии и нарушения функции почек
Сывороточные тесты: креатинин, натрий, калий	Нормальные показатели сывороточных тестов	1 раз/мес	Опасность развития нарушения функции почек вплоть до ГРС
Нервно-психический статус	Отсутствие признаков печеночной энцефалопатии, ухудшения результатов психометрических тестов	При каждом осмотре больного	Увеличение риска печеночной энцефалопатии из-за концентрации токсинов, снижения перфузии печени, большей доступности токсинов для мозга

Таблица 8

Снижение доз диуретиков			
Этапы	Мероприятия	Дозы препаратов	
1	А Ограничение натрия	–	
	Б Спиронолактон	100–400 мг/сут	
	В Фуросемид	40–160 мг/сут	
2	А Ограничение натрия	–	
	Б Спиронолактон	100–400 мг/сут	
	В По возможности постепенное снижение дозы и отмена фуросемида	160–120–80–40–0 мг/сут	
3	А Ограничение натрия	–	
	Б По возможности постепенное снижение дозы и отмена спиронолактона	400–100 мг/сут	
4	А По возможности увеличение потребления натрия с пищей	–	

На практике абсолютное большинство пациентов должны соблюдать диету с ограничением натрия и принимать диуретики в индивидуальных режимах и дозах, осуществляя контроль асцита [2].

Парацентез с удалением большого объема асцитической жидкости. При напряженном асците в качестве лечебного мероприятия может быть выполнен одиночный парацентез с удалением большого количества жидкости [5, 8].

Эвакуация жидкости объемом менее 4–6 л безопасна – гемодинамические, электролитные, почечные и другие нарушения наблюдаются редко, и нет необходимости сопутствующего переливания коллоидных растворов. Удаление большого объема асцитической жидкости более опасно из-за постпарацентезных гемодинамических расстройств (гиповолемия, активация вазоконстрикторов и нарушение функции почек): для их преодоления специалисты

рекомендуют немедленно после удаления более 5 л асцитической жидкости внутривенную инфузию альбумина из расчета 6–8 г (!) на литр удаляемой жидкости [7, 10, 13, 14].

На уровне первичной медицинской помощи противопоказано оставлять дренажную трубку в брюшной полости после проведения парацентеза в связи с высоким риском развития осложнений.

После парацентеза асцит рецидивирует у большинства (93 %) пациентов, если не была возобновлена диуретическая терапия [14]. В связи с этим для предотвращения быстрого повторного накопления асцитической жидкости после проведения парацентеза рекомендуется ограничение потребления натрия и проведение диуретической терапии.

Лечение рефрактерного асцита. Асцит часто ошибочно расценивается как рефрактерный вследствие небрежных назначений, недостаточного объяснения пациенту важности

соблюдения диеты с низким содержанием натрия или ее несоблюдения пациентом, назначения низких доз диуретиков, приема нестероидных противовоспалительных препаратов, приводящих к нарушению функции почек и задержке жидкости.

Радикальный метод лечения цирроза печени с рефрактерным асцитом – трансплантация печени, которая часто сопряжена с длительным наблюдением пациента в лице ожидания. Поэтому в течение периода до операции пациентам, которые являются кандидатами для трансплантации, а также пациентам, которые кандидатами для трансплантации не являются, могут выполняться повторные парacentезы с удалением большого количества асцитической жидкости, шунтирующие операции [1, 5, 14].

Повторные парacentезы с удалением большого объема жидкости. Повторные парacentезы с удалением большого количества жидкости (6–10 л) являются эффективным средством контроля рефрактерных асцитов.

Частота парacentезов может составлять 1 раз в 2 недели.

Пациенты, которым производят удаление более 10 л жидкости чаще чем 1 раз в 2 недели, не нуждаются в соблюдении диеты с низким содержанием натрия.

Клинические ситуации, ассоциированные с асцитом. Асцит может сопровождаться развитием ряда клинических ситуаций, характеризующихся серьезным прогнозом, лечение которых проводится на уровне квалифицированной или специализированной помощи. Общие характеристики представлены в табл. 9 и 10.

Ключевые моменты. Пациентов с циррозом печени необходимо взвешивать для определения скрытой задержки жидкости в организме.

Диагностическое исследование асцитической жидкости следует проводить всем пациентам с впервые появившимся асцитом, при наличии признаков инфекции, желудочно-кишечного кровотечения, усугублении печеночной энцефалопатии, ухудшении функции почек.

Таблица 9

Спонтанный бактериальный перитонит	
Параметры	Характеристики
Определение	Инфицированный асцит в отсутствие повреждения желудочно-кишечного тракта
Механизм	Результат инфицирования асцитической жидкости во время эпизодов транзиторной бактериемии на фоне снижения иммунитета; основной резервуар возбудителей – толстый кишечник
Факторы риска	Выраженные нарушения функции печени Класс тяжести цирроза С Низкий уровень белка в асцитической жидкости (< 10 г/л)
Диагностические критерии	Выявление > 250 нейтрофилов/мм ³ асцитической жидкости Положительный посев асцитической жидкости (чаще <i>Escherichia coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> или <i>Pseudomonas</i>)
Признаки, позволяющие заподозрить СБП	Уменьшение эффекта диуретиков Усугубление печеночной энцефалопатии Боли в животе, напряжение передней брюшной стенки Повышение температуры тела
Принципы лечения	Антибиотики парентерально или внутрь Эмпирическая антибактериальная терапия Цефалоспорины 3-го поколения, например цефотаксим (2 г/в каждые 6–8 ч, 5–10 дней) Альтернативы Амоксициллин/claveуланат 2,4 г/сут (или амоксициллин/сульбактам 8 г/сут) в/в, далее внутрь Фторхинолоны (офлоксацин 400 мг 2 раза/сут, ципрофлоксацин 500 мг 2 раза/сут, левофлоксацин 500 мг 2 раза/сут) при отсутствии нарушения функции почек, энцефалопатии, гастроинтестинального кровотечения, кишечной непроходимости или шока
Прогноз	Летальность 30–50%

Таблица 10

Гепаторенальный синдром	
Параметры	Характеристики
Определение	Функциональная острая почечная недостаточность у пациентов с выраженным нарушением функции печени и асцитом
Механизм	Почечная вазоконстрикция
Диагностические критерии	<p>Наличие острого или хронического заболевания печени с выраженной печеночной недостаточностью и портальной гипертензией</p> <p>Отсутствие других причин острой почечной недостаточности (например, прием нефротоксичных препаратов, в том числе нестероидных противовоспалительных, бактериальные инфекции и др.)</p> <p>Отсутствие желудочно-кишечной или почечной потери жидкости (например, рвота или диарея, обильный диурез)</p> <p>Объем мочи менее 500 мл/сут</p> <p>Отсутствие УЗИ-признаков обструкции мочевыводящих путей</p>
Типы	<p>I тип Быстро прогрессирующее уменьшение почечной функции: удвоение начального уровня сывороточного креатинина до $> 2,5$ мг/дл (226 мкмоль/л) менее чем на 2 недели Клиническая картина: острая почечная недостаточность Медиана выживаемости: 2 недели</p> <p>II тип Умеренное нарушение функции почек: увеличение уровня сывороточного креатинина со стабильным или медленным прогрессированием Клиническая картина: рефрактерный асцит Медиана выживаемости: 4–6 месяцев</p>
Принципы лечения	Лечение симптоматическое
Прогноз	Летальность до 95 % (без трансплантации печени)

Диагностическое исследование асцитической жидкости обязательно включает определение количества нейтрофилов в 1 мм^3 (1 мкл) при подозрении на спонтанный бактериальный перитонит.

Строгий постельный режим пациентам с циррозом печени с асцитом не рекомендован.

Пациентам с циррозом печени с асцитом необходимо ограничить потребление натрия менее 2000 мг/сут (5 г соли). Исключается досаливание пищи.

Ограничение потребления жидкости проводится только при уровне натрия сыворотки менее 120 ммоль/л (встречается редко).

Пациентам с асцитом 1 ст. рекомендуется только низкосолевая диета, с асцитом 2 ст. – низкосолевая диета и назначение диуретиков, с асцитом 3 ст. – низкосолевая диета, назначение диуретиков, в отдельных случаях парентез с удалением большого количества асцитической жидкости.

Натрий может содержаться в лекарственных препаратах, называемых пациенту.

Прием нестероидных противовоспалительных препаратов приводит к нарушению функции почек и задержке жидкости; применение у пациентов с циррозом печени строго ограничивается.

Диуретическая терапия может начинаться со спиронолактона (100 мг), дозу увеличивают постепенно 1 раз в 5–7 дней до 200–400 мг, так как его действие в полном объеме начинается через 5–6 дней, максимальный эффект наблюдается через 2 недели.

Если монотерапия спиронолактоном не приводит к разрешению асцита, добавляют фуросемид в дозе 40 мг/сут с последующим увеличением.

При комбинированной терапии диуретиками (общепринятая начальная оральная диуретическая терапия) – комбинация фуросемида

и спиронолактона в соотношении 2:5 (40 и 100 мг, 80 и 200 мг, 120 и 300 мг, максимальные дозы – 160 и 400 мг соответственно).

При напряженном асците в качестве лечебного мероприятия может быть выполнен одиночный парацентез.

При рефрактерном асците проводятся серийные терапевтические парацентезы.

После парацентеза для предотвращения быстрого повторного накопления асцитической жидкости рекомендуется ограничение потребления натрия и проведение диуретической терапии.

Пациенты, которым производят удаление более 10 л жидкости чаще чем 1 раз в 2 недели, не нуждаются в соблюдении диеты с низким содержанием натрия.

На уровне первичной медицинской помощи противопоказано оставлять дренажную трубку в брюшной полости после проведения парацентеза в связи с высоким риском развития осложнений.

Клинические ситуации, ассоциированные с асцитом: спонтанный бактериальный перитонит, гепаторенальный синдром, синдром гипонатриемии.

Спонтанный бактериальный перитонит – инфицированный асцит в отсутствие интраабдоминального или хирургически леченого источника инфекции; является результатом инфицирования асцитической жидкости во время эпизодов транзиторной бактериемии на фоне снижения иммунитета; основа диагностики – подсчет количества нейтрофилов в 1 мм³ асцитической жидкости либо определение их количества с помощью мочевых тест-полосок.

Антибиотикотерапия – основа лечения и профилактики спонтанного бактериального перитонита.

Гепаторенальный синдром – функциональная острая почечная недостаточность у пациентов с выраженным нарушением функции печени и асцитом с неблагоприятным прогнозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ивашин В.Т., Маевская М.В. Лечение осложнений цирроза печени: метод. рекомендации для врачей. М.: Литтерра, 2011. 59 с.
2. Силивончик Н.Н. Гастроэнтерология в таблицах для врача общей практики. Минск: Ковчег, 2009. 234 с.
3. Cárdenas A., Arroyo V. Mechanisms of water and sodium retention in cirrhosis and the pathogenesis of ascites // Clin. Endocrinol. Metab. 2003; 17: 607–622.
4. D'Amico G., Garcia-Tsao G., Pagliaro L. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies // J. Hepatol. 2006; 44: 217–231.
5. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis // J. Hepatol. 2010; 53: 397–417.
6. Guevara M. Arroyo V. Hepatorenal syndrome // Expert. Opin. Pharmacother. 2011; 12: 1405–1417.
7. Leung W., Wong F. Medical management of ascites // Expert. Opin. Pharmacother. 2011; 12: 1269–1283.
8. Moore K.P., Wong F., Gines P. The management of ascites in cirrhosis // Clin. Infect. Dis. 2009; 48: 1373–1380.
- ment of ascites – report on the consensus conference of the International Ascites Club // Hepatology. 2003; 38: 258–266.
9. Planas R., Planas S., Montoliu B. et al. Natural history of patients hospitalized for management of cirrhotic ascites // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2006; 4: 1385–1394.
10. Runyon B.A. AASLD Practice Guidelines Committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update // Hepatology. 2009; 49: 2087–2107.
11. Salerno F., Guevara M., Bernardi M. et al. Refractory ascites, pathogenesis, definition, and therapy of a severe complication in cirrhotic patients // Liver Int. 2010; 30: 937–947.
12. Suk K.T., Baik S.K., Yoon J.H. et al. Revision and update on clinical practice guidelines for liver cirrhosis // Korean J. Hepatol. 2012; 18: 1–21.
13. Wong F. Drug insight: the role of albumin in the management of chronic liver disease // Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol. 2007; 4: 43–51.
14. Wong F. Management of ascites in cirrhosis // J. Gastroenterol. Hepatol. 2012; 27: 11–20.

Поступила 5.09.2013