

шает состояние и прогноз больных. Пересадка сердца неэффективна, так как через некоторое время в трансплантированном сердце развивается тот же процесс [1, 2, 16].

Летальность больных РКМП при появлении клинических признаков ХСН в течение 2 лет достигает 35–50 %. Развиваются фатальные осложнения: тромбоэмболии, аритмии, прогрессирование сердечной недостаточности на фоне ухудшения систолической функции миокарда. Прогноз значительно ухудшается при возникновении аритмий и тромбоэмболических осложнений [1, 2, 10].

Диспансеризация и реабилитация детей с кардиомиопатиями

Качество жизни пациентов зависит от своевременности постановки диагноза и назначения медикаментозной терапии. После стационарного лечения на амбулаторном этапе наблюдение детей осуществляется в I квартале года кардиологом 2 раза в месяц, в следующем — ежемесячно, со второго полугодия — ежеквартально (ЭКГ 2 раза в год, УЗИ сердца и рентгенография грудной клетки 1 раз в год). Плановое стационарное лечение не реже 1 раза в год (с целью обследования, коррекции поддерживающей терапии). Детям с КМП показана лечебная физкультура по специальным программам реабилитации.

Критериями эффективности диспансеризации и реабилитации считаются отсутствие жалоб, клинических симптомов и инструментальных признаков сердечной декомпенсации, исчезновение нарушений ритма серд-

ца и проводимости, хорошая переносимость физических нагрузок [10].

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Леонтьева, И. В. Лекции по кардиологии детского возраста / И. В. Леонтьева. — М.: ИД Медпрактика-М, 2005. — С. 257–275.
2. Мутафьян, О. А. Кардиомиопатии у детей и подростков / О. А. Мутафьян. — СПб.: Диалект, 2003. — 272 с.
3. Гуревич, М. А. Дилатационная и ишемическая кардиомиопатия: вопросы дифференциальной диагностики / М. А. Гуревич, Б. В. Гордиенко // Клиническая медицина. — 2003. — № 9. — С. 48–53.
4. Клинико-функциональная характеристика вариантов течения дилатационной кардиомиопатии у детей / Е. Н. Басаргина [и др.] // Тезисы Всероссийского конгресса «Детская кардиология». — 2004. — С. 289–291.
5. Амосова, Е. Н. Кардиомиопатии / Е. Н. Амосова. — Киев: Книга плюс, 1999. — 421 с.
6. Reevaluation of long-term outcomes of dynamic cardiomyoplasty / A. Benicio [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2003 Sep. — Vol. 76 (3). — P. 821–827.
7. Сумароков, А. М. Кардиомиопатии / А. М. Сумароков // Медицинская газета. — 2000. — № 23–24. — С. 1–2.
8. Toll-like receptor 4 is expressed with enteroviral replication in myocardium from patients with dilated cardiomyopathy / M. Satoh, M. Nakamura, T. Akatsu, Y. Shimoda, I. Segawa, K. Hiramoto // Lab. Invest. — 2004 Feb. — 84 (2). — P. 173–181.
9. Операция динамической кардиомиопластики у детей (успешная операция при лечении дилатационной кардиомиопатии у ребенка 7 лет / Л. А. Боккерия [и др.] // Клиническая хирургия. — 1997. — № 7. — С. 71–73.
10. Беляева, Л. М. Педиатрия: курс лекций / Л. М. Беляева. — М.: Мед. лит., 2011. — 568 с.
11. Белозеров, Ю. М. Детская кардиология / Ю. М. Белозеров. — М.: МЕДпресс-информ, 2004. — С. 260–268.
12. Генный полиморфизм кардиомиопатий у детей / Е. Е. Тихомиров [и др.] // Тезисы Всероссийского конгресса «Детская кардиология». — 2004. — С. 303.
13. Воробьев, А. С. Клиническая эхокардиография у детей и подростков / А. С. Воробьев, Т. Д. Бутаев. — СПб.: Специальная литература, 1999. — 423 с.
14. Braunwald Heart Disease. A textbook of Cardiovascular Medicine. — 6th ed. — 2001. — P. 1775–1792.
15. Davies, M. J. The Cardiovascular System / M. J. Davies, J. M. Mann // Systemic pathology. — 1995. — № 10. — P. 1409–1416.
16. Fauci, A. S. Harrison's principles of internal medicine / A. S. Fauci. — 1998. — P. 1328–1333.
17. Willerson, J. T. Cardiovascular medicine / J. T. Willerson // Cohn JN. — 1995. — P. 871–886.

Поступила 28.04.2012

УДК 616.381-003.217:616.34-004

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ АСЦИТА У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Е. Г. Малаева

Гомельский государственный медицинский университет

Асцит является распространенным осложнением цирроза печени, ассоциированным с неблагоприятным прогнозом. Лечение асцита предусматривает ограничение потребления натрия и разумное использование диуретиков. Тактикой ведения пациентов с рефрактерным асцитом является выполнение лечебного объемного парацентеза, трансъюгулярного портосистемного шунтирования, трансплантации печени. У пациентов с асцитом потенциально новыми лечебными возможностями обладают вазоконстрикторы, антагонисты V₂ рецепторов вазопрессина, наложение перитонео-мочепузырного шунта.

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

MANAGEMENT OF ASCITES IN CIRRHOSIS

E. G. Malaeva

Gomel State Medical University

Ascites is a common complication of liver cirrhosis associated with a poor prognosis. The treatment of ascites requires dietary sodium restriction and the judicious use of diuretics. Management of refractory ascites in cirrhosis requires treatments of repeat large-volume paracentesis (LVP) or the insertion of a transjugular intrahepatic portosystemic shunt

(TIPS), and assessment for liver transplantation. Potential new treatment options for ascites include the use of various vasoconstrictors, vasopressin V₂ receptor antagonists, or the insertion of a peritoneo-vesical shunt.

Key words: ascites, liver cirrhosis, diuretics, vasoconstrictors, large-volume paracentesis, liver transplantation.

За последние годы клинические руководства по ведению асцита у пациентов с циррозом печени претерпели множество изменений. В обзоре представлены данные рандомизированных контролируемых исследований, проспективных и ретроспективных исследований, систематических обзоров, отчетов экспертных комитетов (Всемирной организации гастроэнтерологов — WGO-OMGE, Европейской ассоциации по изучению печени — EASL, Американской ассоциации по изучению болезней печени — AASLD, Международного общества по изучению асцита — International Ascites Club).

Асцит — патологическое накопление жидкости в брюшной полости, которое у большинства (75 %) пациентов обусловлено циррозом печени, у остальных — злокачественным новообразованием (10 %), сердечной недостаточ-

ностью (3 %), туберкулезом (2 %), панкреатитом (1 %) и другими редкими причинами [1].

Риск развития асцита у пациента с циррозом печени составляет 60 % в течение 10 лет после установления диагноза при отсутствии этиотропного лечения [2]. 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 [3]. Связано это с усугублением гемодинамических нарушений, лежащих в основе развития других осложнений цирроза: синдрома гипонатриемии, гепаторенального синдрома, спонтанного бактериального перитонита (рисунок 1), влияющих на прогноз заболевания [4, 5].

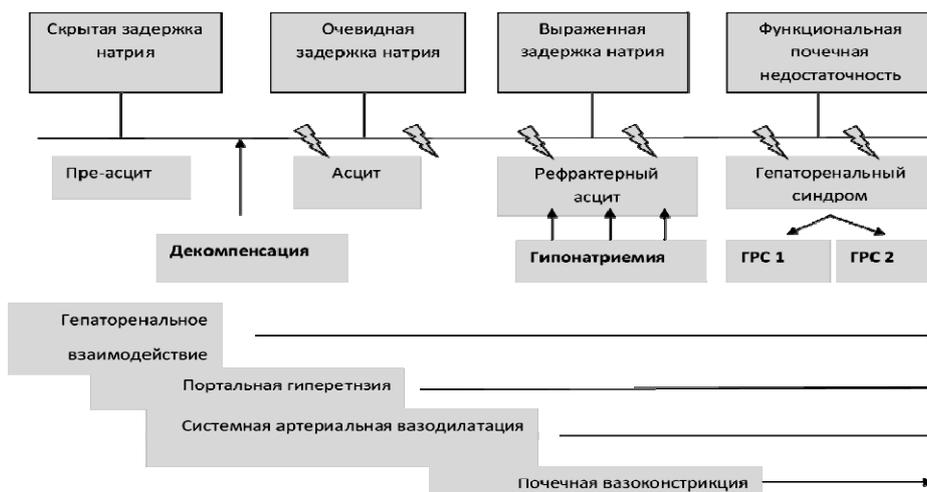


Рисунок 1 — Стадии асцита при циррозе печени:

ГРС — гепаторенальный синдром. ⚡ — спонтанный бактериальный перитонит

Классификация асцита

Согласно классификации Международного клуба асцита (International Ascites Club), к *неосложненному асциту* относят асцит, который не инфицирован и не сопровождается развитием гепаторенального синдрома [6].

Выделяют следующие степени асцита:

- 1 степень (легкая) — жидкость в брюшной полости определяется только при ультразвуковом обследовании;
- 2 степень (средняя) — асцит вызывает умеренное симметричное растяжение живота;
- 3 степень (тяжелая) — асцит вызывает выраженное растяжение живота (напряженный асцит).

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. Выживаемость пациентов с рефрактерным асцитом не превышает 50 % в течение года [7].

Рефрактерный асцит включает 2 подтипа:

1. Асцит, резистентный к диуретикам: асцит, рефрактерный к диете с ограничением натрия и интенсивной терапии диуретиками.
2. Асцит, не контролируемый диуретиками: асцит, рефрактерный к терапии из-за развития вызванных диуретиками осложнений,

которые препятствуют применению эффективных дозировок диуретиков.

Диагностические критерии рефрактерного асцита:

1. Длительность лечения: интенсивная терапия мочегонными препаратами (максимальные дозы — антагонисты альдостерона спиронолактон 400 мг/сут. или амилорид 30 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 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 натрия более чем на 10 ммоль/л до уровня менее 125 ммоль/л;

- гипокалиемия — понижение сывороточного калия до уровня менее 3,5 ммоль/л;

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

Диагностика асцита

Клинические данные

Клиническая картина асцита может развиваться постепенно в течение нескольких месяцев или возникнуть внезапно. При внезапном начале его развитие обычно бывает чем-то спровоцировано: алкогольным эксцессом, кровотечением, инфекцией, тромбозом воротной или печеночной вен. Чаще всего увеличение размеров живота является первым симптомом, который заставляет пациента 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 ballotировать.

Ультрасонография

При абдоминальной ультрасонографии при целенаправленном исследовании можно обнаружить до 100 мл жидкости. Кроме того, можно диагностировать ассоциированное с ас-

цитом скопление жидкости в полости перикарда и плевральной полости.

Абдоминальный парацентез и анализ асцитической жидкости

Диагностический парацентез показан стационарным и амбулаторным пациентам с явными признаками недавно появившегося асцита, а также пациентам с циррозом и асцитом, у которых общее состояние ухудшается (появились признаки перитонита или инфекции, желудочно-кишечного кровотечения, усугубилась портосистемная энцефалопатия, ухудшились функции почек) [1, 8].

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

Перед проведением диагностического парацентеза нет необходимости проводить инфузии свежемороженой плазмы или тромбоцитов с профилактической целью. При наличии тяжелой тромбоцитопении ($< 40 \times 10^9/\text{л}$) большинство экспертов рекомендуют введение тромбоцитарной массы для снижения риска кровотечения [1, 8, 9].

В случаях неосложненного асцита достаточно провести скрининговые исследования асцитической жидкости: определение числа клеток, их вида, количества, концентрации альбумина. Если результаты этих тестов отклонены от нормы, необходимы дополнительные исследования.

Традиционно для оценки характера асцитической жидкости используется содержание общего белка: его уровень > 25 г/л расценивается как признак экссудата. Однако наиболее информативным тестом для оценки трансудат/экссудат оказался градиент (разница) альбумина между сывороткой и асцитической жидкостью: его значение > 11 г/л указывает на наличие у пациента портальной гипертензии как причины развития асцита (с достоверностью 97 % и специфичностью 92 %) [1, 8].

Большое диагностическое значение имеет определение количества нейтрофилов в 1 мм^3 асцитической жидкости. Установлено, что уровень нейтрофилов ≥ 250 в 1 мм^3 ($0,25 \times 10^9/\text{л}$) свидетельствует в пользу спонтанного бактериального перитонита. При этом положительные результаты культур не обязательны.

Проведение цитологического исследования, мазка и посева для выявления микобактерий рекомендуется только в случае предположения соответствующего заболевания в связи с высокой стоимостью исследования.

Дополнительные методы исследования асцитической жидкости проводятся с целью дифференциальной диагностики и включают определение амилазы, лактата, глюкозы, эритроцитов, лактатдегидрогеназы, триглицеридов, карциноэмбрионального антигена.

Лечение асцита, чувствительного к диуретикам

Пациентам с асцитом 1 степени рекомендуется только недиуретическая терапия.

Пациентам с асцитом 2 степени рекомендуется низкосолевая диета и назначение диуретиков.

Пациентам с асцитом 3 степени рекомендуется низкосолевая диета, назначение диуретиков, парацентез с удалением большого количества асцитической жидкости (не относят к терапии первого плана для всех пациентов с напряженным асцитом) [8, 9].

Образ жизни

Алкоголь с/без гепатита С — частая причина цирроза с асцитом. Воздержание от алкоголя уменьшает повреждение гепатоцитов, позволяет улучшить течение обратимых процессов при алкогольной болезни печени.

У пациентов с циррозом и асцитом переход в вертикальное положение сопровождается активацией ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и симпатической нервной системы, снижением скорости клубочковой фильтрации и экскреции натрия, а также сниженным ответом на диуретики. Указанные эффекты становятся еще более выраженными при умеренной физической нагрузке. Можно предположить, что лечение диуретиками должно проводиться при постельном режиме. Тем не менее в клинических исследованиях не были доказаны повышение эффективности диуреза и сокращение сроков госпитализации при постельном режиме. Так как строгий постельный режим может приводить к мышечной атрофии и другим осложнениям, он

обычно не рекомендован для ведения пациентов с неосложненным асцитом [1, 8, 9].

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 (рисунок 1). Поэтому пациентам с циррозом печени необходимо проводить взвешивание для определения скрытой задержки жидкости в организме.

Главная цель лечения у пациента с асцитом — достижение отрицательного баланса натрия: количество потребляемого и вводимого парентерально натрия должно быть меньше выводимого почками и другим путем: через потовые железы и кишечник (таблица 2). По рекомендации экспертов, суточное потребление натрия должно быть снижено до 88 ммоль (2000 мг) [6]. Следует отметить, что значимое количество натрия пациент может получить с некоторыми инфузионными растворами (гемодез, полиглюкин, реополиглюкин, дисоль, три-соль, вамин, инфезол 40) и лекарственными препаратами (амоксциллин, ампициллин, бензилпенициллин натрия, метронидазол, оксациллин, цефазолин, цефтазидим, цефтриаксон, викалин, препараты в форме шипучих таблеток). Суточная экскреция внепочечного натрия в среднем составляет 10 ммоль у пациентов без диареи, с нормальной температурой тела и в условиях умеренного климата. Суточная экскреция натрия с мочой должна составлять не менее 78 ммоль.

Таблица 2 — Расчет баланса натрия у пациента с циррозом печени

Показатели	Сценарий 1	Сценарий 2
Потребление натрия, ммоль/сут.	88	100
Экскреция натрия с мочой, ммоль/сут.	90	50
Внепочечная экскреция натрия, ммоль/сут.	10	10
Баланс натрия	88–100 = –12 ммоль/сут. или –84 ммоль/нед.	100–60 = 40 ммоль/сут. или 280 ммоль/нед.
Уровень натрия асцитической жидкости (соответствует сыворотке), ммоль/л	140	140
Баланс жидкости за неделю	–84 ммоль/140 ммоль/л = –0,6 л	280 ммоль/140 ммоль/л = 2 л
Изменение веса	–0,6 кг/нед.	+2 кг/нед.

Более строгие ограничения приема натрия (менее 88 ммоль/сут) приводят к снижению веса, но не рекомендуются в связи с усугублением нарушений статуса питания. На практике только 10–15 % пациентов со спонтанным натрийурезом > 78 ммоль/сутки следуют строгим ограничениям натрия, остальная часть предпочитает более свободное потребление натрия, но требует назначения диуретиков [1].

В литературных источниках отсутствуют данные о профилактическом ограничении потребле-

ния натрия у пациентов с циррозом, у которых заболевание никогда не осложнялось асцитом.

Величина потери жидкости и изменение веса напрямую связаны с балансом натрия. В связи с этим ограничение жидкости не показано до тех пор, пока содержание натрия в сыворотке < 120 ммоль/л. Исследование 997 пациентов с циррозом печени выявило такое снижение уровня натрия только у 1,2 % [8].

В научных публикациях имеются данные о назначении альбумина для лечения пациентов

с циррозом печени с неосложненным асцитом. Связано это с такими свойствами альбумина, как поддержание онкотического давления плазмы, восстановление эндотелиальной дисфункции, участие в антиоксидантной защите, что приводит к уменьшению внесосудистого объема циркулирующей жидкости, циркуляторной дисфункции, воспаления [10]. По данным рандомизированного контролируемого исследования, пациенты с циррозом печени с асцитом, которые дополнительно к стандартной диуретической терапии получали инфузии альбумина 25 г/неделю, имели значительно лучшую динамику асцита по сравнению с изолированным приемом диуретиков, сокращение сроков госпитализации и меньшую вероятность повторного накопления жидкости. Назначение пациентам с асцитом альбумина 25 г/неделю в течение 1 года, затем по 25 г/2 недели в течение 1 года привело к увеличению 16-месячной выживаемости и снижению вероятности повторного накопления жидкости у пациентов с впервые возникшим асцитом [11]. Однако широкое назначение альбумина ограничено его высокой стоимостью (5 % — 200 мл раствора альбумина, в котором содержится 10 г альбумина, стоит около 1 млн. белорусских рублей).

В настоящее время у пациентов с асцитом и гипонатриемией изучается эффективность применения акваретиков, таких как антагонисты V_2 рецепторов антидиуретического гормона (ваптан: сатаваптан, толваптан) и агонистов каппа-опиодных рецепторов [12–16]. Получены хорошие результаты в отношении лечения асцита, однако имеются противоречивые данные о влиянии этих лекарственных препаратов на выживаемость пациентов.

Диуретическая терапия

Диуретики блокируют реабсорбцию натрия в различных отделах нефрона, вода пассивно следует за натрием. Диуретическую терапию начинают с антагонистов альдостерона (спиронолактон), в противном случае весь почечный натрий, который абсорбируется в петле Генле под воздействием петлевых диуретиков, будет реабсорбироваться в дистальных отделах нефрона под действием высокого уровня альдостерона.

Обычная терапия на начальном этапе заключается в ежедневном утреннем приеме 100 мг спиронолактона или сочетания 100 мг спиронолактона и 40 мг фуросемида. Монотерапия с пиринолактоном более эффективна, чем фуросемидом и применяется при минимальной задержке жидкости в организме. Действие спиронолактона в полном объеме может начаться не сразу после первого его приема, а через несколько дней, максимальный эффект наблюдается через 2 недели. Монотерапия с

пиринолактоном может осложниться гиперкалиемией и развитием гинекомастии. Вместо спиронолактона может быть назначен амилорид, начиная с 5 мг/сут и постепенно увеличивая дозировку до 20 мг/сут. Он менее эффективен спиронолактона, хотя имеет более короткий период полураспада и, соответственно, быстрее наступает клинический эффект [1, 6, 7, 8, 9].

Если снижение веса тела и выделение натрия с мочой остаются неадекватными, то дневная доза спиронолактона при монотерапии должна быть увеличена до 200 мг, а если необходимо, то и до 400 мг. При приеме 2-х препаратов — фуросемида и спиронолактона их дозы увеличивают одновременно в пропорции 2:5 между двумя дозами для сохранения нормокалиемии, т. е. 80 и 200 мг, 160 и 400 мг (максимальные дозы). В случае возникновения гипокалиемии фуросемид можно временно отменить.

В соответствии с рекомендациями Всемирной организации гастроэнтерологов, у пациентов с циррозом печени с асцитом при наличии отеков нет ограничений для ежедневного снижения веса. Когда отеки начинают рассасываться, для профилактики азотемии (вследствие уменьшения внутрисосудистого объема) ежедневное снижение веса тела необходимо поддерживать на уровне до 0,5 кг [1, 8]. Некоторые эксперты считают, что ежедневное снижение веса у пациентов с периферическими отеками и асцитом не должно превышать 1 кг, без отеков — 0,5 кг [6, 9].

У больных, чувствительных к диуретикам, не рекомендуется проводить лечение с использованием частых парацентезов с удалением большого количества асцитической жидкости.

Показания к прекращению диуретической терапии:

1. Энцефалопатия.
2. Содержание натрия в сыворотке < 120 ммоль/л, несмотря на ограничение жидкости.
3. Креатинин сыворотки > 2,0 мг/дл.
4. Клинически значимые побочные эффекты диуретиков.
5. Гиперкалиемия и метаболический ацидоз (спиронолактон).

Парацентез с удалением большого объема асцитической жидкости

При напряженном асците и наличии выраженных клинических симптомов в качестве лечебного мероприятия может быть выполнен одиночный парацентез с удалением большого количества жидкости [1, 8]. Категорически противопоказано оставлять дренажную трубку в брюшной полости после проведения парацентеза в связи с высоким риском развития гепаторенального синдрома.

При эвакуации жидкости объемом менее 4–6 л редко наблюдаются гемодинамические,

электролитные, почечные и другие нарушения и нет необходимости сопутствующего переливания коллоидных растворов. При удалении более 6 л асцитической жидкости рекомендуется внутривенная инфузия альбумина из расчета 6–8 г на литр удаляемой жидкости [1, 6, 8, 9].

После парацентеза асцит рецидивирует у большинства (93 %) пациентов, если не была возобновлена диуретическая терапия (при назначении спиронолактона – только у 18 %) [1]. В связи с этим для предотвращения быстрого повторного накопления асцитической жидкости рекомендуется ограничение потребления натрия и проведение диуретической терапии.

Трансплантация печени

При динамическом наблюдении 263 госпитализированных пациентов с циррозом печени с асцитом в течение 41 ± 3 месяца установлено, что у 28 % развилась гипонатриемия разведения (дильуционная гипонатриемия), у 11 % — рефрактерный асцит, у 7,6 % — гепаторенальный синдром [1]. Возникновение любого из этих осложнений приводило к снижению выживаемости пациентов.

В связи с неблагоприятным прогнозом пациенты с асцитом являются кандидатами для трансплантации печени.

Лечение рефрактерного асцита

Радикальным методом лечения рефрактерного асцита является трансплантация печени, которая часто сопряжена с длительным наблюдением пациента в листе ожидания. Поэтому в течение периода перед операцией пациентам могут выполняться повторные парацентезы с удалением большого количества асцитической жидкости, наложение трансюгулярного внутрипеченочного порто-системного шунта (TIPS), перитонео-венозных шунтов, перитонео-мочепузырного шунта [1, 17, 18].

Часто асцит ошибочно расценивается как рефрактерный вследствие несоблюдения пациентом гипонатриемической диеты, назначения низких доз диуретиков, приема нестероидных противовоспалительных препаратов, приводящих к нарушению реабсорбции натрия в канальцах нефрона и задержке жидкости.

Трансплантация печени

У пациентов с циррозом печени с рефрактерным асцитом 6-месячная выживаемость составляет 50 %, 12-месячная выживаемость — 25 % (рисунок 2). В связи с этим считается важным своевременно сформулировать показания к трансплантации печени.

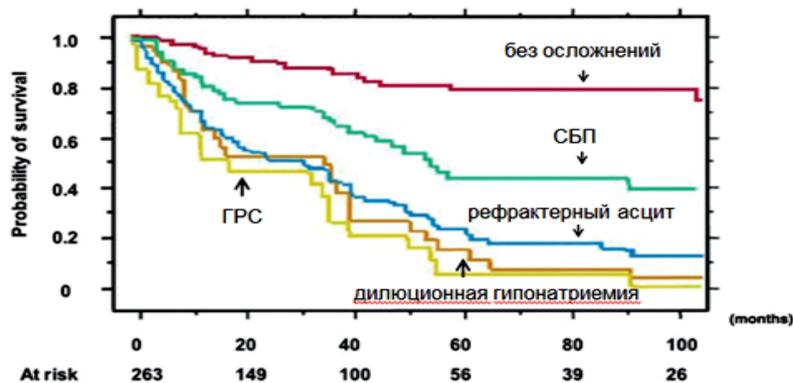


Рисунок 2 — Выживаемость госпитализированных пациентов с асцитом с осложнениями

Повторные парацентезы с удалением большого объема жидкости

Повторные парацентезы с удалением большого количества жидкости (6–10 л) являются безопасным и эффективным средством контроля рефрактерных асцитов. У пациентов, потребляющих менее 88 ммоль натрия в сутки и низким уровнем экскреции натрия с мочой, частота парацентезов составляет 1 раз в 2 недели.

Пациенты, которым производят удаление более 10 литров жидкости чаще, чем один раз в две недели, не нуждаются в соблюдении диеты с низким содержанием натрия.

Внутривенное замещение коллоидным раствором из расчета 6–8 г альбумина на 1 л удаленной асцитической жидкости рекомендуется

производить немедленно после удаления большого объема асцитической жидкости (> 5 л) с целью минимизации внутрисосудистой гиповолемии, активации вазоконстрикции и антинарийуретической системы и нарушения функции почек. В случаях эвакуации менее 5 л асцитической жидкости заместительная инфузия коллоидными растворами не является необходимой.

Трансюгулярный внутрипеченочный порто-системный шунт (TIPS)

TIPS приводит к вторичному снижению активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и увеличению экскреции натрия.

Опубликовано множество исследований, в которых оценивали эффективность TIPS у пациентов с рефрактерным асцитом. В большин-

стве из них технический успех был достигнут в 93–100 % случаев, контроль асцита получен в 27–92 %, полное разрешение — до 75 % случаев.

В проспективных рандомизированных исследованиях показано, что TIPS более эффективно в контроле асцита по сравнению с объемным парацентезом. Однако нет единого мнения о влиянии TIPS на выживаемость пациентов с рефрактерным асцитом без трансплантации [1].

TIPS приводит к разрешению печеночного гидроторакса у 60–70 % пациентов, улучшает общий нутритивный статус пациентов.

Таким образом, TIPS можно применять для лечения рефрактерного асцита, требующего частых терапевтических парацентезов (более 3 в месяц), или печеночного гидроторакса с соответствующей оценкой соотношения риск/польза.

Перитонео-венозный шунт

Перитонео-венозные шунты (LeVeen или Denver) имеют весьма короткий срок проходимости,

часто сопровождаются достаточно серьезными осложнениями, включая перитонеальный фиброз, и поэтому не имеют преимуществ в плане увеличения выживаемости пациентов по сравнению со стандартной терапией.

Перитонео-венозное шунтирование должно быть зарезервировано для тех резистентных к диуретикам пациентов, которым нельзя выполнить трансплантацию печени и не представляется возможным производить повторные парацентезы с удалением большого количества асцитической жидкости (вследствие наличия множественных хирургических рубцов или удаленности пациента от врача, который имеет навыки выполнения парацентеза).

Перитонео-мочепузырный шунт

Перитонео-мочепузырный шунт (the ALF-Apump-system Sequana Medical AG, Zurich, Switzerland) является новейшей разработкой для лечения пациентов с циррозом печени с асцитом (рисунок 3).

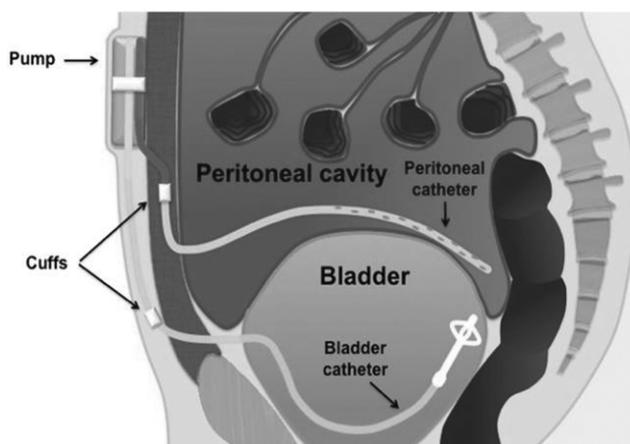


Рисунок 3 – Схема перитонео-мочепузырного шунта

Он представляет собой насос, установленный под кожей передней брюшной стенки, работающий на аккумуляторной батарее, нагнетающий избыточное количество асцитической жидкости в мочевой пузырь с последующей ее эвакуацией естественным путем.

Применение данного метода лечения асцита у 40 пациентов с циррозом печени в 90 % случаев привело к полному удалению свободной жидкости из брюшной полости (DrNoelJohnson, 2011). Несмотря на наличие инородного тела, частота инфекционных осложнений у этих пациентов не превышала таковую по сравнению с другими пациентами с циррозом печени благодаря асептической технике и профилактическому назначению антибиотиков.

В перспективе можно ожидать, что новая методика лечения асцита внесет коррективы в алгоритм лечения пациентов с циррозом печени с асцитом и позволит реже использовать парацентезы с эвакуацией большого объема жидкости.

Таким образом, в настоящее время совершенствуются традиционные методы и проводится активный поиск новых методов лечения пациентов с циррозом печени с асцитом.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Wong, F. Management of ascites in cirrhosis / F. Wong // J. Gastroenterol. Hepatol. — 2012. — Vol. 27. — P. 11–20.
2. D'Amico, G. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies / G. D'Amico, G. Garcia-Tsao, L. Pagliaro // J. Hepatol. — 2006. — Vol. 44. — P. 217–231.
3. Natural history of patients hospitalized for management of cirrhotic ascites / R. Planas [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2006. — Vol. 4. — P. 1385–1394.
4. Guevara, M. Hepatorenal syndrome / M. Guevara, V. Arroyo // Expert Opin. Pharmacother. — 2011. — Vol. 12. — P. 1405–1417.
5. Cárdenas, A. Mechanisms of water and sodium retention in cirrhosis and the pathogenesis of ascites / A. Cárdenas, V. Arroyo // Best Pract Res Clin. Endocrinol. Metab. — 2003. — Vol. 17. — P. 607–622.
6. The management of ascites – report on the consensus conference of the International Ascites Club / K. P. Moore [et al.] // Hepatology. — 2003. — Vol. 38. — P. 258–266.
7. Refractory ascites, pathogenesis, definition, and therapy of a severe complication in cirrhotic patients / F. Salerno [et al.] // Liver Int. — 2010. — Vol. 30. — P. 937–947.
8. Runyon, B. A. AASLD Practice Guidelines Committee. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update / B. A. Runyon // Hepatology. — 2009. — Vol. 49. — P. 2087–2107.

9. Leung, W. Medical management of ascites / W. Leung, F. Wong // Expert Opin. Pharmacother. — 2011. — Vol. 12. — P. 1269–1283.

10. Wong, F. Drug insight: the role of albumin in the management of chronic liver disease / F. Wong // Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol. — 2007. — Vol. 4. — P. 43–51.

11. Long-term albumin infusion improves survival in patients with cirrhosis and ascites: an unblinded randomized trial / R. G. Romanelli [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 12. — P. 1403–1407.

12. The effects of VPA-985, a vasopressin receptor antagonist, on water metabolism in patients with hyponatremia: a multi-center randomized placebo controlled trial / F. Wong [et al.] // Hepatology. — 2003. — Vol. 37. — P. 182–191.

13. Tolvaptan, a selective oral vasopressin V₂-receptor antagonist, for hyponatremia / R. W. Schrier [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2006. — Vol. 355. — P. 2099–2112.

14. Ginès, P. Effects of Satavaptan, a selective vasopressin V₂ receptor antagonist, on ascites and serum sodium concentration in pa-

tients with cirrhosis and hyponatremia / P. Ginès [et al.] // Hepatology. — 2008. — Vol. 48. — P. 204–213.

15. Satavaptan for the management of ascites in cirrhosis: efficacy and safety across the spectrum of ascites severity / F. Wong, [et al.] // Gut. — 2011 (in press).

16. Effects of M0002, a novel V₂ antagonist on sodium levels and weight gain affected by water accumulation in cirrhotic patients with ascites / F. Nevens [et al.] // J. Hepatol. — 2009. — Vol. 50. — P. 76.

17. Colombato, L. The role of transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS) in the management of portal hypertension / L. Colombato // J. Clin. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 41. — P. 344–351.

18. Transjugular intrahepatic portosystemic shunt for refractory ascites, ameta-analysis of individual patient data / F. Salerno [et al.] // Gastroenterology. — 2007. — Vol. 133. — P. 825–834.

Поступила 11.04.2012

УДК 617-089:616.379-008.64

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ И ПОЗИЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ В ВОПРОСЕ ПЕРИОПЕРАЦИОННОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Н. Э. Платошкин, И. И. Канус

Гомельский государственный медицинский университет
Белорусская медицинская академия последипломного образования, Минск,

Цель: обзор клинических рекомендаций и доказательной базы, регламентирующих периоперационное ведение пациентов с сахарным диабетом.

Материалы и методы: изучены литературные источники, содержащие доказательные основы, а также данные клинических рекомендаций по периоперационному ведению пациентов, страдающих сахарным диабетом. Описываются и анализируются подходы к предоперационной подготовке, периоперационной инсулинотерапии у данной категории пациентов. Обсуждается роль пероральных гипогликемизирующих лекарственных средств в периоперационном периоде.

Заключение. Оптимальное периоперационное ведение пациентов, страдающих сахарным диабетом, является сложной задачей. Существующая на сегодняшний день доказательная база освещает далеко не все проблемы, возникающие в ходе работы с данной категорией пациентов. Очевидна необходимость проведения дальнейших исследований в этой области и разработка рекомендаций для практической работы.

Ключевые слова: сахарный диабет, предоперационная подготовка, периоперационный период, инсулинотерапия.

CLINICAL GUIDELINES AND EVIDENCE REGARDING PERIOPERATIVE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

N. E. Platoshkin, I. I. Kanus

Gomel State Medical University
Belarusian Medical Academy of Postgraduate Education, Minsk

Aim of research: the aim of this research was to overview clinical guidelines and evidence regarding perioperative management of patients with diabetes mellitus.

Materials and methods: the clinical guidelines and evidence regarding perioperative management of patients with diabetes mellitus were studied. The approaches to preoperative management and perioperative insulin therapy in this category of patients were described and analyzed. The role of oral hypoglycemic drugs in perioperative period was discussed.

Conclusion. The optimal perioperative management of patients with diabetes mellitus is a difficult task. The up-to-date evidence does not cover all the problems arising during the management of this category of patients. The need in further research and compilation of clinical guidelines is obvious.

Key words: diabetes mellitus, preoperative management, perioperative period, insulin therapy.

Введение

Вероятность возникновения необходимости оперативного вмешательства на протяжении жизни у пациента, страдающего сахарным диабетом, составляет 50 % [1].

Вопросы анестезиологического обеспечения оперативных вмешательств у пациентов с сахарным диабетом недостаточно широко освещены и во многих странах регламентируются исключительно локальными протоколами