

Клинический разбор в Клинике нефрологии, внутренних и профессиональных болезней им. Е.М. Тареева
ММА им. И.М. Сеченова

ГЕПАТОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ, НАПРЯЖЕННЫЙ АСЦИТ, СПОНТАННЫЙ БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ПЕРИТОНИТ – МНОЖЕСТВЕННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ВИРУСНОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

В клиническом разборе принимают участие: заведующий кафедрой терапии и профболезней ММА им. И.М. Сеченова, акад. РАМН, профессор **Н. Мухин**, сотрудники кафедры – доценты **Т. Лопаткина** и **Д. Абдурахманов**, ассистент **Э. Бурневич**, доцент кафедры внутренних болезней МГУ им. М.В. Ломоносова **Т. Розина**, старший научный сотрудник лаборатории изучения ревматологических проблем заболеваний печени НИИ ревматологии РАМН **Е. Танащук**, врач Клиники им. Е.М. Тареева **Д. Шаменкова**
E-mail: eduard.z.burnevich@mtu-net.ru

Однако после морфологического и бактериологического исследований биоптатов ПЖ распределение пациентов по категориям несколько изменилось. Так, лишь у 5 (45,5%) из 11 пациентов категории IIIA морфологически подтверждено воспаление; в то же время у 20 (46,5%) из 43 больных категории IIIB при гистологическом исследовании обнаружена картина хронического воспаления. У 2 пациентов бактериологическое исследование биоптатов ПЖ обнаружило *Escherichia coli* (10^6 КОЕ/мл) и *Staphylococcus epidermidis* (10^5 КОЕ/мл), несмотря на отрицательные результаты посева эксприматов. У 1 пациента лишь при гистологическом исследовании удалось выявить ХП туберкулезной этиологии. Таким образом, после исследования биоптатов ПЖ распределение пациентов по категориям выглядело так: категория II – 5,6%; категория IIIA – 40,7%; категория IIIB – 53,7%.

ПРИ у 72% пациентов определяло признаки ХП (неоднородная поверхность; мягкоэластическая или тестоватая консистенция; болезненность той или иной степени выраженности; увеличение в размерах), однако лишь у 43,6% из них морфологически подтверждено воспаление.

При ТРУЗИ ПЖ у подавляющего большинства пациентов (77,8%) также определились признаки ХП, главным образом – наличие гиперэхогенных включений; гипоэхогенные зоны в 1 или обеих долях; асимметрия и(или) снижение скоростных показателей кровотока при цветном доплеровском картировании. Однако морфологическое исследование подтвердило воспаление в ткани ПЖ лишь у 54,8% этих пациентов.

Заслуживает внимания и то, что при морфологическом исследовании у 25,9% пациентов обнаружена простатическая интраэпителиальная неоплазия высокой степени и у 57,1% этих больных также выявлена картина ХП. У 2 пациентов с СХТБ IIIA диагностирована аденокарцинома ПЖ. Следует отметить, что осложнений, связанных с биопсией ПЖ, не было.

В структуре заболеваемости ХП наибольшее место занимает СХТБ. Диагностика и лечение именно этой категории пациентов представляют наибольшие трудности. Несмотря на наличие клинических и инструментальных признаков ХП, лабораторные методы обнаруживают воспалительные изменения лишь у каждого 5-го пациента. Однако при морфологическом исследовании биоптатов ПЖ число пациентов с воспалением в ткани ПЖ возрастает до 46,3%. ПРИ или ТРУЗИ не выявляют патогномичных признаков ХП. Морфологическое исследование ткани ПЖ подтверждает воспаление не у всех пациентов, у которых по данным ПРИ или ТРУЗИ определяются признаки ХП.

У подавляющего большинства пациентов с длительно текущим ХП и неоднократными безуспешными курсами лечения трансректальная полифокальная биопсия ПЖ под ультразвуковым контролем с последующим морфологическим исследованием биоптатов позволяет подтвердить или исключить наличие воспалительных изменений в ткани ПЖ, помочь в диагностике и определить дальнейшую тактику лечения.

Список литературы см. на сайте: www.rusvrach.ru

CHRONIC PROSTATITIS: CLINICAL AND MORPHOLOGICAL ASPECTS

Professor **Yu. Alyaev**, Correspondent Member of the Russian Academy of Medical Sciences; **A. Pshikhachev**, Professor **V. Varshavsky**, MD; **S. Stoilov**, Candidate of Medical Sciences; Professor **A. Vinarov**, MD
I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

Due to difficulties in the diagnosis and treatment of chronic prostatitis (CP) remains one of the urgent urological problems. The clinical and laboratory signs of CP do not always correspond to prostatic tissue morphological changes.

Key words: prostate, chronic prostatitis, chronic pelvic pain syndrome, transrectal ultrasound guided prostate biopsy.

Д. Шаменкова. Больная М., 58 лет, преподаватель средней школы. В 1983 г. в связи с послеродовым кровотечением выполнялась гемотрансфузия. В течение следующих 26 лет самочувствие оставалось удовлетворительным, периодически беспокоила общая слабость.

22.08.2009 г. появились тошнота, кровавая рвота, головокружение, учащенное сердцебиение. Госпитализирована в один из стационаров Москвы, где при экстренной эзофагоскопии установлено, что источником кровотечения являются варикозно-расширенные вены пищевода (ВРВП). Кровотечение было остановлено с помощью зонда Блэкмора–Сенгстакаена. В связи с выраженными проявлениями печеночной энцефалопатии (нарушение ориентации во времени и пространстве, значительная сонливость, выраженный астериксис) применялись сифонные клизмы с ретроградным введением в толстую кишку водного раствора лактулозы. При контрольной эзофагоскопии через 48 ч признаков рецидива кровотечения не было; ВРВП II–III степени.

Госпитализирована в Клинику нефрологии, внутренних и профессиональных заболеваний им. Е.М. Тареева. При обследовании выявлены гепато- и спленомегалия, напряженный асцит. По данным лабораторных тестов, повышены уровни общего и прямого билирубина (соответственно 29 и 10 ммоль/л), аспартат- (79 Ед/л) и аланинаминотрансферазы (54 Ед/л), а также γ -глутамилтрансферазы (70 Ед/л). Уровень альбумина был понижен (30 г/л), в периферической крови отмечались лейко- ($2,2 \cdot 10^9$ /л) и тромбоцитопения ($98 \cdot 10^9$ /л), содержание креатинина в сыворотке крови составило 2,3 мг/дл. Впервые исследованы и выявлены anti-HCV, HCV RNA (1-й генотип, высокая вирусная нагрузка).

Был диагностирован цирроз печени (ЦП) в исходе хронического гепатита С с синдромом портальной гипертензии (спленомегалия, напряженный асцит, ВРВП II–III степени, кровотечение из ВРВП в анамнезе) и печеночно-клеточной недостаточности (Child-Pugh C), осложненный развитием гепаторенального синдрома (ГРС).

Проводилась терапия октреотидом, выполнялись регулярные инфузии 10% раствора альбумина и свежезамороженной плазмы, что позволило восстановить функцию почек. Это, в свою очередь, дало возможность назначить комбинированную мочегонную терапию верошпироном и фуросемидом с уменьшением выраженности асцита. На 14-е сутки пребывания в стационаре отмечены стойкая субфебрильная температура, диффузные боли в животе, появилась тенденция к запору (стул 1 раз в 2–3 дня). При диагностическом лапароцентезе получены данные, подтверждающие спонтанный бактериальный перитонит (нейтрофилез асцитической жидкости); назначен левофлоксацин с положительным эффектом (в последующем больная получала рифаксимин до момента купирования асцита). В результате использования L-орнитина-L-аспартата печеночная энцефалопатия приобрела латентный характер. После выписки из Клиники им. Е.М. Тареева больная была направлена в хирургический стационар, где, по данным эндоскопического исследования, риск повторного кровотечения из ВРВП признан крайне высоким. Поскольку отмечались также варикозно-измененные вены кардиального отдела желудка, в качестве оптимальной терапии признано оперативное лечение с наложением портокавального анастомоза. В октябре 2009 г. выполнено прошивание варикозных вен желудка, а также наложен мезентерико-кавальный анастомоз, в результате чего отмечено уменьшение степени варикозного расширения вен пищевода с III до I, однако появились признаки печеночной энцефалопатии шунтового генеза в виде постоянной сонливости, небольшого хлопающего тремора, в связи с чем больной на постоянной основе назначены L-орнитин-L-аспаратат в грануляте (по 2 пакетика 3 раза в день) и лактулоза (30 мл/сут).

В дальнейшем продолжено амбулаторное наблюдение в Клинике им. Е.М. Тареева. В связи с вирусной этиологией ЦП (НСV) неоднократно обсуждалась возможность проведения противовирусной терапии, однако в связи с постоянной лейко- и тромбоцитопенией, периодическим рецидивом асцита после погрешностей в бессолевой диете, наличием шунтовой печеночной энцефалопатии и с учетом неблагоприятных факторов ответа на лечение (ЦП, 1-й генотип НСV, высокая вирусная нагрузка) от назначения противовирусных препаратов воздерживались вследствие высокого риска развития нежелательных явлений. Дальнейшая тактика лечения определена как выполнение трансплантации печени, в связи с чем больная направлена в НИИ трансплантологии и искусственных органов им. В.И. Шумакова, где поставлена в лист ожидания трансплантации.

Пациентка продолжает получать бессолевую диету с ограничением суточного потребления белка до 60–70 г/сут, верошпирон (75–100 мг/сут), периодически фуросемид (20–40 мг/сут), L-орнитин-L-аспаратат гранулят (до 3 пакетиков 3 раза сутки), лактулозу (до 60 мл/сут), урсодезоксихолевую кислоту (750 мг/сут), периодически – норфлоксацин (400 мг/сут). При контрольной эзофагоскопии выраженность ВРВП остается неизменной – I степень.

Проф. Н. Мухин. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует целый спектр осложнений декомпенсированного вирусного ЦП, а в аспекте этиологии поражения печени (вирусной) – так называемые «упущенные возможности», поскольку проведение противовирусной терапии уже невозможно в связи с выраженными портальной гипертензией и печеночно-клеточной недостаточностью. Однако сегодня хотелось бы коснуться современных под-

ходов в лечении осложнений ЦП. Среди осложнений наиболее прогностически значимым является ГРС, в связи с чем прежде всего важно остановиться на его лечении.

Э. Бурневич. Исходя из патофизиологии поражения почек при синусоидальной портальной гипертензии у больных ЦП наиболее оправданными при лечении ГРС считаются: 1) применение лекарственных средств, оказывающих вазоконстрикторный эффект, в сочетании с инфузиями альбумина; 2) наложение трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунта (ТВПШ). Оба варианта лечения ГРС выступают в качестве этапа оказания медицинской помощи больным ЦП с ГРС перед ортотопической трансплантацией печени (ОТП).

Применение вазоконстрикторных препаратов позволяет улучшить перфузию почек путем повышения общего сосудистого периферического сопротивления и, как следствие, подавления активности эндогенных вазоконстрикторов. Агонисты V₁-рецепторов вазопрессина (аналоги вазопрессина с преимущественным связыванием с V₁-рецептором и слабым воздействием на V₂-рецептор), в частности орнипрессин и в большей степени терлипрессин, вызывают подавление активности эндогенных вазоконстрикторных факторов с улучшением перфузии почек и увеличением скорости клубочковой фильтрации. Кроме того, регулярные инфузии альбумина (стартовая суточная доза – 1 г/кг, затем 20–40 г/сут) также позволяют уменьшать проявления ГРС за счет увеличения эффективного объема циркулирующей крови.

Имеющийся опыт применения ТВПШ свидетельствует об улучшении перфузии почек, росте скорости клубочковой фильтрации, снижении активности вазоконстрикторных систем. У больных ГРС II типа улучшение почечной перфузии сопровождается повышением экскреции натрия с мочой и улучшением ответа на диуретики. У больных ГРС I типа наложение ТВПШ приводит к увеличению почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации, при этом уровень креатинина у большинства больных нормализуется.

Проф. Н. Мухин. Известно, что у больных ЦП часты бактериальные осложнения (пневмония, мочевиная инфекция, сепсис), которые способствуют дальнейшей декомпенсации ЦП, а зачастую определяют прогноз заболевания. Спонтанный бактериальный перитонит (СБП) или спонтанное инфицирование асцитической жидкости в отсутствие перфорации полых органов или очагов интраабдоминального воспаления (острый панкреатит, холецистит, аппендицит) относятся к наиболее частым и характерным инфекционным осложнениям ЦП с асцитом. Как известно, частота развития СБП у больных ЦП, госпитализированных по поводу асцита, колеблется от 7 до 30%. Каковы современные подходы к лечению СБП?

Т. Лопаткина. Прогноз у больных с СБП значительно улучшился после появления в практике антибиотиков с высокой перитонеальной диффузией и низкой нефротоксичностью. Антибактериальная терапия СБП должна удовлетворять 2 условиям: быть безопасной и характеризоваться широким спектром действия, что обеспечивают современные классы антибиотиков – цефалоспорины III поколения, защищенные аминопенициллины и фторхинолоны. Выбор указанных групп препаратов определяется также воздействием на потенциальный спектр возбудителей СБП – грамотрицательную и грамположительную микро-

флору у больных ЦП с асцитом, ранее не получавших первичную или вторичную профилактику норфлоксацином. Антибиотики при СПБ назначают на 8 (минимум – на 5) дней.

Рекомендации по лечению СБП:

- При «неосложненном» СБП (отсутствие желудочно-кишечного кровотечения, ГРС, печеночной энцефалопатии) возможно назначение пероральных антибиотиков из группы фторхинолонов (офлоксацин, левофлоксацин в стандартных дозах).
- При СПБ в группах больных ЦП высокого риска используется внутривенно цефотаксим (2 г каждые 8 ч) или другой цефалоспориновый антибиотик III поколения (цефтриаксон – 1 г каждые 24 ч) в течение минимум 5 (оптимально – 8) дней; в качестве альтернативного лечения – амоксициллин/клавулановая кислота или ампициллин/сульбактам внутривенно.
- Больным, ранее получавшим первичную или вторичную профилактику норфлоксацином, назначают цефалоспорины или защищенные аминопенициллины внутривенно. При отсутствии эффекта показан ванкомицин.
- У больных СБП и ГРС дополнительно показано назначение альбумина в дозе 1,5 г/кг массы тела внутривенно в 1-й день лечения и в дозе 1 г/кг на 3-й день.

При улучшении состояния (с 3-х суток) возможна замена внутривенных антибиотиков (цефалоспоринов или защищенных аминопенициллинов) на пероральные (фторхинолоны).

Более сложна для антибактериальной терапии группа больных, ранее получавших профилактическое лечение норфлоксацином, который приводит к смене микробного пейзажа кишечника и выработке фторхинолон- и триметоприм/сульфаметоксалолрезистентных штаммов (в том числе метициллинрезистентных штаммов *Staphylococcus aureus*). Эта категория больных часто резистентна к цефалоспорином III поколения и защищенным аминопенициллинам, что диктует использование в качестве антибактериального препарата «второго» ряда ванкомицина (см. Рекомендации).

Проф. Н.А.Мухин. Асцит – наиболее частое осложнение ЦП. Примерно у 60% больных компенсированным ЦП в течение 10 лет формируется асцит, отражающий наличие портальной гипертензии. Ухудшение качества жизни больных, угроза трансформации асцита в напряженный, риск развития спонтанного бактериального перитонита и ГРС диктуют необходимость активного его лечения.

Т. Розина. Основу лечения асцита при ЦП составляют постельный режим, диетические рекомендации и использование мочегонных препаратов. Нужно помнить, что при асците не следует назначать больным нестероидные противовоспалительные средства, так как данный класс препаратов снижает экскрецию натрия с мочой, может индуцировать азотемию и способствовать развитию диуретикорезистентного асцита.

Как известно, у больных ЦП с асцитом отмечаются выраженная активация ренин-ангиотензин-альдостероновой и симпатической нервной систем, а также неосмотическое высвобождение вазопрессина, что приводит к снижению почечного кровотока и задержке натрия и воды. Физическая активность и вертикальное положение тела усугубляют снижение почечной функции, гипернатриемию и за-

держку натрия, поэтому больным ЦП с асцитом рекомендуется соблюдать строгий постельный режим.

Важным и необходимым условием лечения асцита при ЦП является ограничение поступления натрия с пищей до 1–2 г/сут (80–90 ммоль/сут). Для купирования минимального асцита иногда достаточно назначения бессолевой диеты. Ограничение приема жидкости при отсутствии выраженной гипонатриемии разведения не обязательно, так как водный баланс и задержка жидкости у больных ЦП зависят от обмена натрия. При уровне натрия сыворотки <120 мэкв/л необходимо ограничить прием жидкости до 800–1000 мл/сут.

Диета при асците:

- Приготовление пищи без соли. Отсутствие соли на столе. Возможно использование заменителей соли.
- Бессолевые хлеб, сухари, крекеры. Масло, маргарин – без ограничений.
- Использование приправ (лимонный сок, лук, уксус, чеснок, бессолевые кетчуп и майонез, перец, горчица, тмин, петрушка и т.д.) для улучшения вкусовых ощущений.
- Исключение продуктов, содержащих соду (пирожные, бисквиты, торты, обычный хлеб и т.д.), конфет, пастилы.
- Исключение солений, мясных и рыбных копченостей, оливок, паштетов, сыров, мороженого.
- Исключение всех видов круп, кроме манной.
- Мясо (говядина, рыба, птица, кролик) 100 г в день и 1 яйцо. Яйцо может заменять 50 г мяса.
- Молоко – не более 250 мл/сут, разрешаются сливки, сметана.
- Отварной рис без соли.
- Любые овощи и фрукты в сыром виде или приготовленные в домашних условиях.

Основу фармакологического лечения асцита составляют мочегонные препараты. Средством 1-й линии в лечении асцита при ЦП является спиронолактон (верошпирон) – антагонист альдостерона, который увеличивает натрийурез и снижает экскрецию калия с мочой. Начальная доза препарата в зависимости от выраженности асцита может составлять 50–250 мг/сут; возможно повышение дозы на 50–100 мг каждые 3 дня (максимальная суточная доза составляет 400 мг/сут). Следует учитывать, что мочегонное действие спиронолактона отсрочено и развивается только через 2–3 дня и более от момента назначения препарата.

К спиронолактону обычно добавляют петлевые диуретики, чаще всего фуросемид в дозе 40 мг/сут с последующим увеличением дозы на 40 мг каждые 2–3 дня, при необходимости вплоть до максимальной – 160 мг/сут. В клинической практике также используют этакриновую кислоту, которая характеризуется менее быстрым, но более продолжительным эффектом.

При наличии выраженного асцита в сочетании с массивными периферическими отеками потеря массы тела вследствие диуреза должна составлять до 1 кг/сут (но не более). При изолированном асците оптимальным считается уменьшение массы тела больного на 0,3–0,5 кг/сут, так как лимит реабсорбции асцитической жидкости составляет 700–900 мл/сут. Развитие форсированного диуреза приводит к снижению объема циркулирующей крови, ухудшению почечной перфузии и азотемию, развитию электролитных нарушений с появлением и нарастанием мышечной

слабости, судорог, и часто — к усугублению печеночной энцефалопатии вплоть до развития печеночной комы.

После купирования асцита рекомендуются продолжение бессолевой диеты и прием минимальных (поддерживающих) доз спиронолактона (верошпирона).

При напряженном асците, сопровождающемся выраженным увеличением размеров живота, развитием дыхательной недостаточности по рестриктивному типу, ограничением подвижности больного, необходимо проведение лечебного лапароцентеза. Однократное удаление асцитической жидкости объемом до 5 л возможно без введения коллоидных растворов. При необходимости эвакуации больших объемов асцитической жидкости рекомендуется внутривенное введение раствора альбумина из расчета 8 г на 1 л удаленной жидкости, поскольку при этом достоверно снижается риск развития гиповолемии, ухудшения почечной перфузии с нарастанием гипонатриемии и гиперкреатининемии, появления или усугубления печеночной энцефалопатии.

Рефрактерным асцит считается в случае отсутствия его уменьшения при соблюдении строгой бессолевой диеты и приеме 400 мг/сут спиронолактона и 160 мг/сут фуросемида, а также при быстром накоплении асцитической жидкости после лечебного лапароцентеза на фоне максимальной диуретической терапии. При рефрактерном асците возможно проведение серийных лечебных лапароцентезов, которые позволяют эффективно контролировать асцит. Для лечения рефрактерного асцита также используют хирургическое наложение портокавальных анастомозов. В последние годы для лечения рефрактерного асцита широко используется трансъюгулярный внутрипеченочный портосистемный шунт (ТВПШ), который, однако, зачастую приводит к усугублению печеночной энцефалопатии. Поэтому ТВПШ не является радикальным методом лечения асцита и чаще выступает в качестве своеобразного «моста» к ортотопической трансплантации печени.

Проф. Н. Мухин. Кровотечение из ВРВП — одно из самых грозных осложнений портальной гипертензии; оно обуславливает 1/5 всех летальных исходов у больных ЦП, при этом почти в 30% случаев 1-е такое кровотечение оказывается фатальным, а у выживших риск повторного кровотечения в течение года составляет в среднем 50–70%. В представленном сегодня наблюдении необходимо сконцентрировать внимание на методах профилактики (как первичной, так и вторичной) у больной повторного кровотечения из ВРВП.

Е. Танащук. Поскольку 1-е кровотечение из ВРВП сопровождается летальностью в 30–50% наблюдений, при наличии ВРВП показаны меры первичной профилактики кровотечения с соответствующей тактикой ведения различных категорий пациентов.

Первичная профилактика кровотечения из ВРВП:

- Больным без ВРВП показано выполнение эзофагоскопии 1 раз в 1–2 года. Профилактическое лечение не показано.
- У больных с начальной степенью ВРВП осуществляется эндоскопический контроль 1 раз в год. Профилактическое лечение не показано.
- Больные с ВРВП средней и выраженной степени без прогностических признаков кровотечения должны получать длительное профилактическое медикамен-

тное лечение неселективными β-адреноблокаторами при отсутствии противопоказаний к их применению и при хорошей их переносимости с ежегодным эндоскопическим контролем.

- Больным с высоким риском кровотечения независимо от степени ВРВП, а также при наличии противопоказаний к назначению β-адреноблокаторов или плохой их переносимости необходимо выполнение эндоскопического лигирования варикозно-измененных стволов пищевода с последующим ежегодным эндоскопическим контролем. Возможно использование β-адреноблокаторов после эндоскопического лечения.

Неселективные β-адреноблокаторы составляют основу медикаментозной первичной профилактики кровотечения из ВРВП. Механизм действия β-адреноблокаторов заключается в снижении сердечного выброса (β₁-адренергический эффект), сужении брыжеечных артерий и уменьшении кровотока в органах брюшной полости, снижении давления в портальной системе и венозных коллатералей (β₂-адренергический эффект). В настоящее время для первичной профилактики широко используются пропранолол и надолол. Начинают лечение с минимальной дозы, которую постепенно повышают до оптимальной, обеспечивающей приемлемое значение градиента давления в печеночных венах (ГДПВ). Начальные дозы составляют 20–40 мг/сут пропранолола в 2 приема (максимальная доза — 160 мг/сут) или 40 мг/сут надолола однократно (поскольку надолол выделяется почками, необходима коррекция его дозы у больных с нарушением функции почек) под контролем частоты сердечных сокращений, АД и ЭКГ. При отсутствии возможности измерения ГДПВ дозы β-адреноблокаторов подбирают по частоте пульса: оптимальной считают дозу, при которой частота пульса в покое составляет 55 в минуту или снижается на 25% от исходной (последний критерий предпочтительнее, поскольку более строго коррелирует со снижением портального давления). В большинстве случаев лечение β-адреноблокаторами в отсутствие выраженных нежелательных явлений остается пожизненным.

У больных со средней и выраженной степенью ВРВП при отсутствии прогностических признаков кровотечения эффективность длительного приема неселективных β-адреноблокаторов сопоставима с эндоскопическими методами лечения ВРВП. В то же время медикаментозная первичная профилактика кровотечения из ВРВП признана лечением 1-й линии.

Однако у больных ЦП с ВРВП больших размеров риск развития кровотечения из них на фоне первичной медикаментозной профилактики в течение 2 лет достаточно высок (15–20%). Кроме того, у 15% больных, которым показана первичная медикаментозная профилактика кровотечения из ВРВП, имеются противопоказания к назначению неселективных β-адреноблокаторов (бронхиальная астма, сахарный диабет, атеросклероз магистральных артерий нижних конечностей) или при их использовании наблюдаются нежелательные явления (слабость, одышка, артериальная гипотония). Поэтому при неэффективности медикаментозного лечения (отсутствие достижения целевых показателей ГДПВ и/или пульса) или его выраженных нежелательных явлениях (артериальная гипотония), а также при высоком риске развития кровотечения из ВРВП неза-

висимо от их размеров в качестве мер 1-го ряда применяют эндоскопические методы лечения, среди которых наибольшее распространение в последние годы получило лигирование варикозных узлов, практически вытеснившее склерозирование варикозных вен пищевода (последнее характеризуется большой частотой местных и общих осложнений). Эндоскопическое лигирование варикозных узлов значительно снижает риск кровотечения и у данной категории больных превосходит по эффективности β-адреноблокаторы, хотя напрямую не влияет на патофизиологические механизмы развития портальной гипертензии при ЦП. Именно поэтому обсуждается целесообразность применения неселективных β-адреноблокаторов после эндоскопического вмешательства, особенно если больной ранее получал пропранолол или надолол.

При невозможности эндоскопической профилактики кровотечения из ВРВП показано хирургическое лечение (наложение портокавальных анастомозов) или проведение ТВПШ. Радикальным методом первичной профилактики кровотечения из ВРВП является ортотопическая трансплантация печени.

Д. Абдурахманов. Больные после кровотечения из ВРВП нуждаются в профилактике повторного кровотечения (вторичная профилактика), поскольку риск рецидива кровотечения составляет 20% в ближайшие 6 нед и 60% – в течение 1–2 лет, что сопровождается 30% летальностью.

Вторичная профилактика кровотечения из ВРВП:

- После 1-го кровотечения из ВРВП все больные нуждаются в профилактическом лечении неселективными β-адреноблокаторами в максимальной переносимой дозе или в выполнении эндоскопического лигирования варикозных узлов.
- При отсутствии гемодинамического эффекта (оцененного по градиенту давления в печеночных венах) от приема β-адреноблокаторов необходимо присоединение к лечению изосорбита 5-мононитрата.
- Больным, у которых 1-й эпизод кровотечения из ВРВП развился на фоне приема β-адреноблокаторов, необходимо сочетание эндоскопического лигирования варикозных вен и приема β-адреноблокаторов, в том числе в комбинации с изосорбита 5-мононитратом.

- При рецидиве кровотечения из ВРВП на фоне комплексной вторичной профилактики показано проведение ТВПШ или наложение хирургических портокавальных анастомозов либо ортотопическая трансплантация печени.

Основу профилактики рецидива кровотечения из ВРВП составляют применение неселективных β-адреноблокаторов в максимальной переносимой дозе или выполнение эндоскопического лигирования варикозных узлов. У больных этой категории при отсутствии снижения ГДПВ <12 мм рт. ст., или ≥20% от исходного (в отличие от первичной профилактики), установлено преимущество комбинированной терапии пропранололом и изосорбита 5-мононитратом (по сравнению с монотерапией пропранололом).

Больным, у которых 1-й эпизод кровотечения из ВРВП развился на фоне приема пропранолола или надолола, вторичная профилактика должна включать, наряду с β-адреноблокаторами, также эндоскопическое лигирование ВРВП.

При неэффективности эндоскопических и медикаментозных методов вторичной профилактики, а также больным с высоким риском рецидива кровотечения рекомендуются шунтирующие операции или наложение ТВПШ (в последнем случае предпочтительнее стенты, покрытые политетрафлюорэтиленом). В настоящее время ТВПШ широко применяется как этап подготовки («мост») к ортотопической трансплантации печени.

Проф. Н. Мухин. Проведенный сегодня клинический разбор позволил подробно остановиться на практических аспектах лечения портальной гипертензии при ЦП. Необходимость лечения данного синдрома определяется его естественным течением, когда проявления и осложнения портальной гипертензии (кровотечение из ВРВП, ГРС, спонтанный бактериальный перитонит) становятся непосредственной причиной смерти больных. Важен тот факт, что эффективное лечение позволяет предотвратить тяжелые прогностически значимые проявления портальной гипертензии, а это возможно при условии ранней диагностики хронических диффузных заболеваний печени.