

ТЕРАПИЯ АСЦИТОВ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ АЛКОГОЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Н.Д.КИСЛЫЙ

Кафедра госпитальной терапии РУДН. Москва. 117198. ул. Миклухо-Маклая д.8. Медицинский факультет.

П.Н.ПОПОВ

Больница № 53. Москва. 109432. ул. Трофимова д.26.

Изучено течение цирроза печени алкогольного генеза на фоне диуретической терапии у 357 больных. 83 больным наряду с мочегонной терапией выполнялись лечебные парацентезы. У больных ЦП алкогольного генеза отмечается анемия с тенденцией к снижению на фоне диуретической терапии. Содержание лейкоцитов, эозинофилов и скорость оседания эритроцитов в конце терапии мочегонными препаратами достоверно выше, чем до начала лечения. На фоне проведения мочегонной терапии отмечено статистически достоверное снижение бета - глобулинов, общего и конъюгированного билирубина, повышение мочевины, креатинина и калия. У больных ЦП отмечено низкое содержание альбумина с тенденцией к увеличению на фоне лечения. Портальная системная энцефалопатия была у 163 больных. Среднее время пребывания в стационаре составило $19,7 \pm 0,6$ дней. Летальность составила 21,1%, средний возраст умерших $52,1 \pm 1,1$ года.

Ключевые слова: цирроз печени, алкоголь, диуретическая терапия, осложнения.

Развитие асцита у больных циррозом печени (ЦП) алкогольного генеза является проявлением декомпенсации функции печени и требует постоянного лечения. Среди методов лечения асцита основное место продолжает занимать диуретическая терапия.

В группу больных ЦП алкогольного генеза, для лечения которых применяли мочегонные препараты, вошло 357 больных (216 мужчин и 141 женщина). Распределение больных по степени тяжести ЦП, полу и средний возраст больных представлены в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных по степени тяжести ЦП и полу

ЦП по Чайлд-Туркотт	Мужчины		Женщины		Вместе		Возраст М $\pm$ m
	п	%	п	%	п	%	
А	18	5,0	13	3,6	31	8,6	$52,8 \pm 1,7$
В	78	21,8	54	15,2	132	37,0	$52,8 \pm 0,9$
С	120	33,8	74	20,6	224	54,4	$48,6 \pm 0,8$
Итого	216	60,5	141	39,5	357	100	$50,5 \pm 0,6$

Примечание: п - количество больных, % - процент от больных данной группы, М - среднее значение, m - средняя ошибка.

В исследуемую группу не включались больные с эхокардиографическими признаками алкогольной кардиомиопатии, а также с недостаточностью кровообращения по правожелудочковому типу.

Для лечения больных применялся антагонист альдостерона - верошпирон, в суточной дозе от 100 мг до 400 мг, петлевой диуретик - фуросемид, в суточной дозе от 40 мг до 200 мг, и гипотиазид в суточной дозе от 25 мг до 100 мг. Доза мочегонных препаратов увеличивалась постепенно до превышения диуреза над введенной в организм жидкостью на 500,0 мл/сутки. У большинства больных использовалась комбинация верошпирона и фуросемида.

Среди жалоб более частыми были: слабость (77,1%), отеки нижних конечностей (72,3%), иктеричность склер (66,8%), желтуха (58,7%). Асцит, осложненный гидротораксом, наблюдался в 9,5% случаев, при этом не было данных за заболевания плевры. У всех больных гидроторакс был правосторонним и мы расценивали его как одно из проявлений отечно-асцитического синдрома при ЦП.

83 (23,2%) больным, наряду с мочегонной терапией, выполнялся лечебный парацентез.

Динамика показателей общего анализа крови, на фоне применения мочегонных препаратов, представлена в таблице 2.

Таблица 2

Динамика показателей клинического анализа крови

Показатель		До лечения М ± m	После лечения М ± m
Гемоглобин	г/л	111,3 ± 1,1	109,0 ± 1,3
Эритроциты	х 10 ¹² /л	2,8 ± 0,06	2,8 ± 0,06
Тромбоциты	х 10 ⁹ /л	211,5 ± 12,1	191,1 ± 10,4
Лейкоциты	х 10 ⁹ /л	8,1 ± 0,2*	9,1 ± 0,3*
палочкоядерные	%	8,4 ± 0,4	8,3 ± 0,5
сегментоядерные	%	63,0 ± 0,6	61,9 ± 0,6
эозинофилы	%	2,0 ± 0,09*	2,5 ± 0,15*
лимфоциты	%	19,6 ± 0,5	20,6 ± 0,6
моноциты	%	7,2 ± 0,2	7,0 ± 0,2
СОЭ	мм/час	20,5 ± 1,0*	25,1 ± 1,2*

Примечание: М - среднее значение, m - средняя ошибка, знаком "*" отмечены показатели, различия которых статистически достоверны при $p < 0,05$.

Содержание лейкоцитов, эозинофилов и скорость оседания эритроцитов в конце терапии мочегонными препаратами стала достоверно выше чем до начала лечения, изменения статистически достоверны.

У больных ЦП алкогольного генеза отмечается анемия и снижение содержания эритроцитов, при этом содержание гемоглобина имеет тенденцию к снижению на фоне диуретической терапии. Из 83 больных, поступивших в стационар с гемоглобином ниже 100 г/л, у 45 он сохранился на сниженном уровне до конца пребывания в стационаре. У 38 больных уровень гемоглобина стал выше 100 г/л, гемотрансфузионная терапия больным не проводилась. Повышение гемоглобина вероятно связано с уменьшением объема циркулирующей плазмы, вследствие диуретической терапии, и как результат повышения гематокрита. Из 83 больных, поступивших в стационар с содержанием гемоглобина ниже 100 г/л умерло, 29 больных. К концу пребывания больных в стационаре содержание гемоглобина ниже 100 г/л было у 81 больного. Снижение гемоглобина ниже 100 г/л, за время пребывания в стационаре произошло у 36 больных при этом у 23 причиной снижения было кровотечение и у 13 больных источник кровотечения не был выявлен. У последних 13 больных анемию можно расценить как возникшую на фоне мочегонной терапии. Анемия, у больных ЦП алкогольного генеза, получавших мочегонную терапию, была у 23,0%, у 3,6% больных анемия возможно вызвана применением мочегонных препаратов.

Лейкоцитоз на момент госпитализации был у 107 больных, у 12 больных была ОП, у 13 хронический пиелонефрит и у одного нагноившаяся гематома. У 27 больных к концу пребывания в стационаре количество лейкоцитов увеличилось. За время лечения у 44 больных появился лейкоцитоз: хронический пиелонефрит был у 7, у 6 была госпитальная пневмония, у одного остеомиелит, у 9 больных лейкоцитоз возник после выполнения парацентеза.

СОЭ больше 20 мм/ч при поступлении отмечалось у 134 больных, у 72 из них в процессе лечения СОЭ снизилось и у 33 повысилось. К концу пребывания в стационаре СОЭ выше 20 мм/час было у 127 больных, в процессе лечения у 85 из них СОЭ повысилось и у 27 снизилось. У 36 больных были воспалительные очаги, 21 больному проводился лечебный парацентез, у 13 из них повысилось СОЭ. 12 больным парацентез вы-

полнялся однократно, СОЭ повысилось у 6 больных, 9 больным парацетезы выполнялись повторно, СОЭ повысилось у 7 из них.

Динамика биохимических показателей крови на фоне мочегонной терапии представлена в таблице 3.

Таблица 3

Динамика биохимических показателей на фоне мочегонной терапии

Показатель		До лечения М ± m	После лечения М ± m
Общий белок	г/л	69,2 ± 0,6	69,8 ± 0,7
альбумин	%	42,8 ± 0,7	44,1 ± 0,9
альфа-1 глобулин	%	6,0 ± 0,2	5,9 ± 0,2
альфа-2 глобулин	%	10,1 ± 0,3	10,1 ± 0,4
бета глобулин	%	14,5 ± 0,4	13,1 ± 0,4
гамма глобулин	%	26,5 ± 0,6	25,7 ± 0,9
Мочевина	ммоль/л	8,6 ± 0,5*	11,1 ± 0,7*
Креатинин	ммоль/л	0,13 ± 0,008*	0,25 ± 0,06*
Холестерин	ммоль/л	4,1 ± 0,14	4,0 ± 0,2
Билирубин общий	мкмоль/л	105,6 ± 6,2*	84,8 ± 7,0*
не конъюгированный	мкмоль/л	40,2 ± 2,4	39,2 ± 3,7
конъюгированный	мкмоль/л	91,2 ± 5,9*	71,5 ± 6,5*
АЛТ	МЕ/л	113,4 ± 11,2	92,0 ± 10,7
АСТ	МЕ/л	137,6 ± 10,1	114,8 ± 11,3
Тимоловая проба	МЕ/л	8,5 ± 0,7	8,2 ± 0,8
Калий	ммоль/л	4,2 ± 0,07*	4,5 ± 0,06*
Натрий	ммоль/л	146,4 ± 0,5	147,3 ± 0,6
Хлор	ммоль/л	102,6 ± 0,25	102,9 ± 0,4
Кальций	ммоль/л	2,7 ± 0,5	4,1 ± 1,5
Протромбин	%	67,3 ± 1,3	63,5 ± 2,4
Глюкоза	ммоль/л	5,1 ± 0,2	5,0 ± 0,16

Примечание: М - среднее значение, m - средняя ошибка, знаком "*" отмечены показатели, различия которых статистически достоверны при $p < 0,05$.

Таблица 4

Распределение больных по степени тяжести ЦП и ПСЭ

ПСЭ	Классификация ЦП по Чайлд-Туркотт						Вместе	
	А		В		С			
	п	%	п	%	п	%	п	%
1 степень	0	0	1	0,3	0	0	1	0,3
2 степень	0	0	18	5,1	23	6,4	41	11,5
3 степень	0	0	21	5,9	21	5,9	42	11,8
4 степень	0	0	13	3,6	66	18,5	79	22,1
Итого	0	0	53	14,9	110	30,8	163	45,7

Примечание: п - количество больных, % - процент от больных данной группы.

На фоне проведения мочегонной терапии отмечено статистически достоверное снижение бета - глобулинов, общего и конъюгированного билирубина, повышение мочеви-

ны, креатинина и калия ($p < 0,05$). У больных ЦП отмечено низкое содержание альбумина с тенденцией к увеличению на фоне лечения.

Повышенный уровень креатинина был до начала лечения у 21,7% больных, после окончания лечения - у 34,3% больных. У 19,6% больных повышение содержания креатинина возникло на фоне мочегонной терапии. Портальная системная энцефалопатия (ПСЭ) была у 163 больных, у 88 мужчин и 75 женщин. Распределение больных по степени тяжести ПСЭ и степени тяжести ЦП по Чайлд-Туркотт представлено в таблице 4.

Среднее время пребывания в стационаре составило $19,7 \pm 0,6$ дней.

Среди больных ЦП, для лечения которых применяли мочегонные препараты, умерло 79 (21,1%), 39 (27,7%) женщин и 40 (18,5%) мужчин, средний возраст умерших $52,1 \pm 1,1$ года.

TREATMENT OF ASCITES IN PATIENTS WITH ALCOHOLIC LIVER CIRRHOSIS

N.D.KISLIY

Chair of Hospital Therapy *RPFU. Moscow. 117198. M-Maklaya St. 8. Medical faculty*

P.N.POPOV

Municipal Hospital N 53. *Moscow. 109432. Trofimova St 26.*

We studied diuretic therapy in 357 patients with alcoholic liver cirrhosis (ALC). Mean patients' age was $50,5 \pm 0,6$ years. In 83 patients, paracentesis was also performed. The quantity of hemoglobin, leukocytes, eosinophils, erythrocyte sedimentation rate, urea, creatinine and potassium, at the end of therapy, increased. The quantity of beta-globulins, total and conjugated bilirubin, at the end of diuretic therapy, decreased. There was low contents of albumin with tendency to increase. In 163 patients were portal-systemic encephalopathy. The average time of hospital treatment was $19,7 \pm 0,6$ days. Lethal outcomes were in 21,1 % of patients, their average age was $52,1 \pm 1,1$ years.

Key words: liver cirrhosis, alcohol, diuretic therapy, complications.