

В.Т.Ивашкин, Е.А.Федосина

**РЕЗИСТЕНТНЫЙ АСЦИТ
У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ
ПЕЧЕНИ**

 Москва
«МЕДпресс-информ»
2013

УДК 616.36-004-085

ББК 54.13

И24

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Ивашкин В.Т.

И24

Резистентный асцит у больных циррозом печени / В.Т.Ивашкин, Е.А.Федосьина. – М. : МЕДпресс-информ, 2013. – 80 с. : ил.

ISBN 978-5-98322-925-9

В книге обсуждаются вопросы особенностей развития и течения таких осложнений цирроза печени, как резистентный асцит, гепаторенальный синдром, гипонатриемия разведения, спонтанный бактериальный перитонит. Приводятся факторы, влияющие на резистентность асцита к лечению и факторы, приводящие к летальному исходу. Рассматриваются стратегии профилактики и лечения осложненного цирроза печени.

Книга предназначена для врачей-терапевтов, гастроэнтерологов, гепатологов.

УДК 616.36-004-085

ББК 54.13

ISBN 978-5-98322-925-9

© Ивашкин В.Т., Федосьина Е.А., 2013

© Оформление, оригинал-макет.

Издательство «МЕДпресс-информ», 2013

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
Глава 1. Особенности течения заболевания у больных циррозом печени, осложненным асцитом	7
1.1. Контролируемый и резистентный асцит	8
1.2. Гепаторенальный синдром и гипонатриемия разведения	18
1.2.1. Резистентный асцит и гепаторенальный синдром	18
1.2.2. Резистентный асцит и гипонатриемия разведения	22
1.3. Инфицирование асцитической жидкости	30
Глава 2. Летальность и анализ независимых факторов риска летального исхода у больных циррозом печени с резистентным асцитом	47
Глава 3. Принципы лечения осложнений цирроза печени	62
3.1. Лечение резистентного асцита	62
3.2. Лечение гепаторенального синдрома	64
3.3. Лечение гипонатриемии разведения	66
3.4. Лечение и профилактика спонтанного бактериального перитонита	68
Заключение	71
Литература	77

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

CGRP	пептид, связанный с геном кальцитонина (calcitonin gene related peptide)
HCV-RNA	РНК вируса гепатита С
Ig	иммуноглобулин
MELD	модель для терминальных стадий заболеваний печени (Model for End-Stage Liver Disease)
SPSS	статистический пакет для социальных наук (Statistical Package for the Social Sciences), компьютерная программа для статистической обработки данных
TIPS	трансъюгулярное внутripеченочное портокавальное шунтирование (transjugular intrahepatic portosystemic shunt)
АД	артериальное давление
АЛТ	аланинаминотрансфераза
АСТ	аспартатаминотрансфераза
АЧТВ	активированное частичное тромбопластиновое время
ГГТ	γ -глутамилтранспептидаза
ДНК	дезоксирибонуклеиновая кислота
ИЛ	интерлейкин
ИМТ	индекс массы тела
ИФА	иммуноферментный анализ
МНО	международное нормализованное отношение
ОПСС	общее периферическое сосудистое сопротивление
ОРЗ	острое респираторное заболевание
ПИ	протромбиновый индекс
ПЦР	полимеразная цепная реакция
РКМФ	растворимые комплексы мономеров фибрина
СОЭ	скорость оседания эритроцитов
УЗИ	ультразвуковое исследование
ФНОα	фактор некроза опухолей α
ЦП	цирроз печени
ЩФ	щелочная фосфатаза
ЭГДС	эзофагогастродуоденоскопия

ВВЕДЕНИЕ

За последние 15–20 лет изучению цирроза печени (ЦП) и его осложнений, таких как резистентный асцит, гепаторенальный синдром, спонтанный бактериальный перитонит и гипонатриемия разведения, посвящено множество клинических и экспериментальных исследований. Достигнуты успехи в изучении этиологических и предрасполагающих к этому заболеванию факторов, применяются новые методы лечения. Вместе с тем многие вопросы патогенеза осложнений ЦП остаются недостаточно изученными, а результаты научных исследований, проводимых в этом направлении, – противоречивыми. До настоящего времени отсутствует единое мнение о причинах возникновения асцита, его резистентности к лечению и методах коррекции. Наиболее правомочной считается теория периферической вазодилатации [4, 13], однако и она не дает ответа на все существующие вопросы.

В патогенезе резистентного асцита первостепенное значение имеет функциональное состояние почек и нарушения водно-электролитного баланса, что приводит к развитию гепаторенального синдрома и гипонатриемии разведения. Диагностика инфекционных осложнений у больных ЦП затруднена из-за стертой клинической картины, а развитие спонтанного бактериального перитонита приводит к смерти большинства (свыше 50%) пациентов [40].

У больных ЦП с резистентным асцитом отмечается высокая летальность, наиболее эффективным методом лечения служит трансплантация печени, что в условиях дефицита донорских органов диктует необходимость точной оценки состояния больного и определения времени пересадки. В настоящее время для определения степени тяжести состояния больных ЦП чаще всего применяются шкалы Child–Pugh и MELD (Model for End-Stage Liver Disease) [18]. Некоторые авторы [14, 28, 41] рекомендуют для повышения точности прогноза учитывать в шкале MELD уровень сывороточного натрия. Однако по этому вопросу было выполнено только ограниченное число исследований.

Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что вопросы возникновения резистентного асцита, особенностей течения таких осложнений ЦП, как гепаторенальный синдром, гипонатриемия разведения, инфицирование асцитической жидкости, не могут

считаться решенными. Можно выделить ряд вопросов, раскрытие которых могло бы способствовать лучшему пониманию механизмов патогенеза осложнений декомпенсированного ЦП, совершенствованию диагностических подходов, разработке эффективной стратегии лечения. В число этих вопросов входят:

1. Особенности клинической картины у больных с асцитом и факторы, влияющие на резистентность асцита к лечению.
2. Частота развития резистентного асцита и спонтанного бактериального перитонита у больных ЦП различной этиологии.
3. Анализ независимых факторов риска, обуславливающих летальный исход заболевания у больных ЦП с резистентным асцитом.
4. Варианты инфицирования асцитической жидкости.
5. Показатели и независимые факторы риска, влияющие на инфицирование асцитической жидкости.

ГЛАВА 1. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЕННЫМ АСЦИТОМ

Асцит – патологическое накопление жидкости в брюшной полости – частое осложнение ЦП и вестник новой фазы печеночной декомпенсации. Развитие асцита значительно ухудшает прогноз жизни пациентов с ЦП. Асцит встречается более чем у 50% больных с 10-летней историей заболевания ЦП. С другой стороны, более чем в 80% случаев в роли основной причины асцита выступают хронические заболевания печени [6, 25, 31].

У 90% больных ЦП с помощью диеты и мочегонных препаратов удается контролировать накопление асцитической жидкости. Асцит расценивается как рефрактерный у 10% пациентов с ЦП и асцитом в случае отсутствия эффекта от максимальной дозы диуретиков либо при появлении выраженных побочных эффектов, препятствующих усилению мочегонной терапии. Развитие асцита указывает на декомпенсацию ЦП и служит плохим прогностическим признаком: выживаемость больных в течение полугода составляет 50%, в течение года – около 25%.

Единственный эффективный способ радикальной помощи этой категории больных – трансплантация печени, что не всегда возможно выполнить своевременно. Поэтому пациентам с рефрактерным асцитом, которые зарегистрированы в листе ожидания, выполняются повторные парацентезы с восполнением дефицита альбумина либо накладывается внутрипеченочный портокавальный шунт (трансюгулярное внутрипеченочное портокавальное шунтирование – TIPS). К сожалению, ни один из перечисленных методов лечения не позволяет существенно увеличить выживаемость больных с резистентным асцитом, хотя и заметно повышает качество их жизни. Применяемые ранее перитонеовенозное шунтирование и экстракорпоральная ультрафильтрация в настоящее время практически не используются в связи с развитием большого количества осложнений [5].

У больных с декомпенсированным ЦП и асцитом на конечной стадии заболевания практически всегда к циррозу присоединяется

и прогрессирует функциональная почечная недостаточность. Так, у 40% больных ЦП гепаторенальный синдром возникает в течение 5 лет от момента развития асцита.

Гипонатриемия разведения, не связанная с назначением петлевых диуретиков, – частое осложнение декомпенсированного ЦП, встречающееся у 30–35% больных [38, 39]. В ряде исследований [28, 41] отмечается, что гипонатриемия у пациентов с ЦП может расцениваться как фактор, определяющий резистентность асцита к проводимой терапии.

У больных с асцитом на фоне ЦП часто встречается такое тяжелое осложнение, как спонтанный бактериальный перитонит.

Гепаторенальный синдром, гипонатриемия разведения и спонтанный бактериальный перитонит, осложнившие течение основного заболевания, крайне неблагоприятно влияют на прогноз для жизни. От момента манифестации гепаторенального синдрома 75% больных умирают в течение 3 нед., 90% – в течение 8 нед. В 5–10% случаев возможно улучшение функции почек с последующим относительно длительным периодом выживания. Гипонатриемия разведения занимает важное место в патогенезе резистентного асцита, возникновение которого приводит к резкому сокращению длительности жизни. Продолжительность жизни пациентов после эпизода спонтанного бактериального перитонита составляет 1 год в 30–50% случаев и 2 года – в 25–30%. Поэтому лечение и профилактика этих осложнений имеют большое значение.

1.1. КОНТРОЛИРУЕМЫЙ И РЕЗИСТЕНТНЫЙ АСЦИТ

Патогенез асцита при ЦП до конца не ясен. Для объяснения взаимосвязи и последовательности развития водно-электролитных и сосудистых изменений было предложено несколько теорий.

По *теории переполнения*, основным звеном патогенеза считается некий фактор, увеличивающий объем внутрисосудистой жидкости из-за повышенной реабсорбции натрия в почечных канальцах. При этом повышается сердечный выброс и снижается общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС). Но, исходя из этой теории, невозможно объяснить активацию симпатoadреналовой нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и снижение ОПСС.

Согласно *теории недостаточного наполнения*, накопление асцитической жидкости на фоне портальной гипертензии и гипоальбуминемии ведет к уменьшению объема плазмы и активации симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдосте-

роновой системы. Однако данная теория не позволяет объяснить, почему увеличивается сердечный выброс, снижается ОПСС и не происходит восстановление объема внутрисосудистой жидкости при спонтанном диурезе.

Теория периферической вазодилатации представляется наиболее обоснованной и предполагает, что начальным звеном патогенеза служит расширение периферических артериол, вызванное прогрессированием заболевания, тяжелой портальной гипертензией, бактериальной транслокацией. Вследствие увеличения емкости сосудов, уменьшения эффективного объема циркулирующей плазмы, сердечного выброса происходит спазм почечных артерий и снижение клубочковой фильтрации. Последующая активация симпатической нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, приводит к формированию функциональной почечной недостаточности. Гиперренинемия вызывает повышение продукции ангиотензина II, что ведет к спазму гладкомышечных клеток, вазоконстрикции и угнетению канальцевой абсорбции натрия. Имеющая место гиперпродукция альдостерона повышает реабсорбцию натрия в собирательных трубочках нефрона (см. рис. 1.1) [4, 25].

Происходящие сосудистые изменения и нарушения водно-электролитного баланса в конечном счете приводят к нарушению функции почек, что проявляется развитием гепаторенального синдрома.

Мы изучали особенности течения заболевания у больных ЦП, осложненным асцитом. В исследование были включены больные ЦП, находившиеся на обследовании и лечении в отделении гепатологии Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В.Х.Василенко Первого МГМУ им. И.М.Сеченова. ЦП был диагностирован у 366 больных; ЦП, осложнившийся асцитом, – у 63 больных. В исследование включено 37 больных с асцитом II–III степени, с резистентным асцитом – 26 больных.

По нашим данным, резистентный асцит имел место у 41,3% больных ЦП с асцитом, что составило 7,1% применительно ко всем больным с ЦП. Эти цифры несколько превышают данные, приводимые в литературе. В зарубежных исследованиях указывается, что резистентный асцит выявляется только у 5–10% больных ЦП, осложненным асцитом [4, 24]. Различия, вероятно, связаны с тем, что в исследование включены больные, находившиеся в стационаре, которые, как правило, госпитализируются при декомпенсации заболевания.

Распределение больных ЦП с асцитом по возрасту и полу представлено в таблице 1.1.

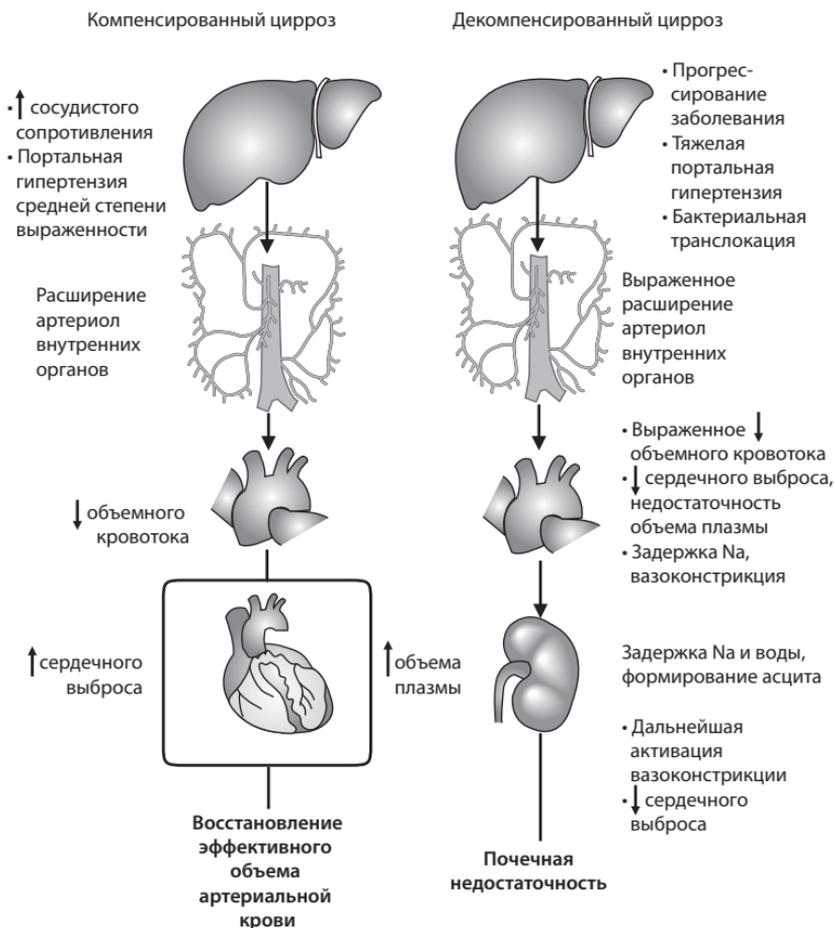


Рис. 1.1. Патогенез развития гемодинамических нарушений с формированием асцита и функциональной почечной недостаточности при ЦП [25].

Таблица 1.1

Распределение больных ЦП с асцитом по возрасту и полу

Признак	Больные ЦП с контролируемым асцитом (n=37)	Больные ЦП с резистентным асцитом (n=26)	Значимость различий, p
Средний возраст, лет	48,5±10,1	47,0±13,6	0,481 (дисперсионный анализ)
Пол:			
мужской	23	14	0,899
женский	14	12	0,851 (критерий χ^2)

Таблица 1.2

Распределение больных ЦП с асцитом по этиологии

Этиология ЦП	Больные ЦП с контролируемым асцитом ($n=37$), абс. (%)	Больные ЦП с резистентным асцитом ($n=26$), абс. (%)	Значимость различий, p (критерий χ^2)
Алкогольный	19 (51,35)	15 (57,69)	0,956
Вирусный	8 (21,62)	4 (15,38)	0,847
Криптогенный	6 (16,22)	5 (19,23)	0,943
Первичный билиарный цирроз	3 (8,12)	1 (3,85)	0,326
Первичный склерозирующий холангит	1 (2,7)	0	0,847
Болезнь Вильсона	0	1 (3,84)	0,873

Средний возраст пациентов с ЦП и контролируемым асцитом составлял $48,5 \pm 10,1$ лет, а пациентов с ЦП и резистентным асцитом – $47,0 \pm 13,6$ лет, статистически значимых различий не получено ($p=0,481$). Соотношение мужчин и женщин в обеих исследуемых группах также статистически значимо не различалось ($p=0,899$ и $0,851$ соответственно).

Преобладали пациенты с алкогольной этиологией цирроза (более половины больных обеих групп), значительную часть составили также пациенты с вирусным и криптогенным ЦП (табл. 1.2, рис. 1.2).

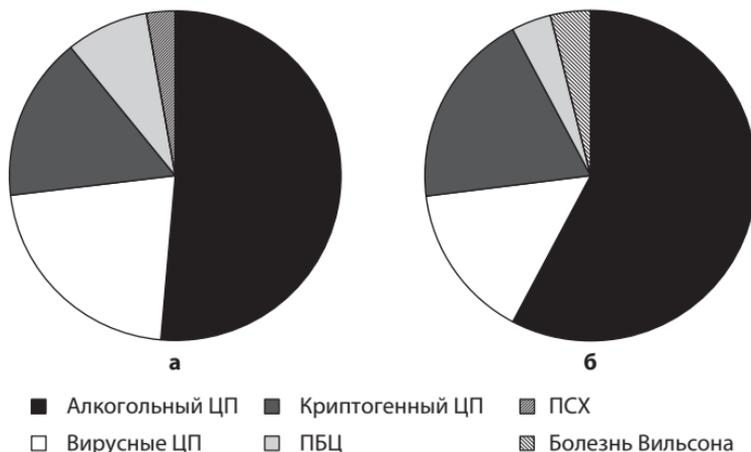


Рис. 1.2. Распределение больных ЦП с контролируемым (а) и резистентным (б) асцитом по этиологии. ПБЦ – первичный билиарный цирроз; ПСХ – первичный склерозирующий холангит.

Больные асцитом предъявляли жалобы на диспепсию (тошнота по утрам, отрыжка воздухом) и неинтенсивные боли ноющего характера в правом подреберье, возникающие после еды.

Такие клинические проявления декомпенсированного ЦП, как желтушность кожи и склер, периферические отеки, геморрагический синдром (кровоточивость десен, периодические носовые кровотечения и петехиальные высыпания на коже), обнаруживались у больных обеих групп.

Выраженность астенического синдрома (жалобы на общую слабость, снижение работоспособности) в соответствии со шкалой оценки функционального статуса Zubrod-ECOG (Eastern Cooperative Oncology Group – Многоцентровая онкологическая исследовательская группа востока США) колебалась в пределах 1–3 баллов. У пациентов с резистентным асцитом выраженность этого синдрома была статистически значимо выше, чем у больных с контролируемым асцитом ($p=0,005$).

Как следует из данных, представленных в таблице 1.3, для всех наблюдавшихся больных были характерны проявления печеночной энцефалопатии. IV стадия печеночной энцефалопатии встречалась несколько чаще ($p=0,138$) у пациентов с резистентным асцитом, что может быть обусловлено более выраженной степенью печеночной недостаточности у этих больных.

Следует обратить внимание, что повышение температуры тела (до субфебрильных цифр) было характерно для больных с резистентным асцитом и встречалось у них определенно чаще, чем у больных с контролируемым асцитом ($p=0,031$). Гипертермия у таких пациентов сопровождалась болями в животе, положительными симптомами раздражения брюшины, нарастанием симптомов печеночной энцефалопатии, что давало основание предполагать у них инфицирование асцитической жидкости, которое было в дальнейшем подтверждено микробиологическими исследованиями асцитической жидкости и получением культуры. Инфицирование асцитической жидкости было доказано более чем у 30% больных ЦП с резистентным асцитом ($p=0,006$) по сравнению с больными ЦП с контролируемым асцитом, у которых инфицирование не было выявлено ни в одном случае.

При оценке гемодинамики обращало на себя внимание снижение среднего артериального давления (АД) у пациентов с резистентным асцитом (69,2% пациентов) ($p=0,048$), что свидетельствует о большей выраженности гемодинамических нарушений в этой группе по сравнению с больными с контролируемым асцитом, у которых отмечались преимущественно нормальные цифры среднего АД.

Таблица 1.3

Сравнительная характеристика клинических симптомов у больных ЦП с контролируемым и резистентным асцитом

Клинические симптомы	Больные ЦП с контролируемым асцитом (n=37), абс. (%)	Больные ЦП с резистентным асцитом (n=26), абс. (%)	Значимость различий, p (критерий χ^2)
Синдром диспепсии	26 (70,3)	19 (73,1)	0,921
Боли в правом подреберье	23 (62,2)	20 (77)	0,738
Гипертермия	2 (5,4)	8 (34,6)	0,031
Периферические отеки	22 (48,7)	20 (77)	0,659
Геморрагический синдром	21 (56,8)	16 (61,6)	0,987
Астенический синдром:	37 (100)	26 (100)	–
среднее значение в баллах	1,7±0,7	2,3±0,8	0,005 (дисперсионный анализ)
Желтуха	8 (27)	12 (46,2)	0,407
Энцефалопатия:			
латентная стадия	3 (8,1)	0	0,410
I стадия	16 (43,2)	10 (38,5)	0,994
II стадия	8 (21,6)	4 (15,4)	0,847
III стадия	5 (13,5)	2 (7,7)	0,807
IV стадия	5 (13,5)	10 (38,5)	0,138
Среднее АД:			
<85 мм рт.ст.	9 (24,3)	18 (69,2)	0,048
>85 мм рт.ст.	28 (75,7)	8 (30,8)	0,069
ВРВП:			
I степень	11 (29,7)	6 (23,1)	0,867
II степень	10 (27)	8 (30,8)	0,976
III степень	16 (43,2)	12 (46,2)	0,929

ВРВП – варикозное расширение вен пищевода.

При эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) у всех больных были выявлены признаки портальной гипертензии в виде варикозного расширения вен пищевода различной степени. Распределение по степеням варикозного расширения в обеих сравниваемых группах оказалось примерно одинаковым.

Анализ лабораторных данных показал, что среднее количество лейкоцитов и СОЭ выше у больных ЦП с резистентным асцитом ($p=0,01$ и $0,045$ соответственно), а содержание тромбоцитов – значительно ниже ($p=0,01$). Тромбоцитопения, обнаруженная у пациентов обеих групп, объясняется проявлениями гиперспленизма, а повышение уровня лейкоцитов и СОЭ согласуется с предположением об инфицировании асцитической жидкости и отражает наличие системной воспалительной реакции. Средние показатели содержания гемоглобина, эритроцитов, значения цветового показателя, гематокрита у больных этих двух групп значительно не различались ($p>0,599$) (табл. 1.4).

По классификации Child–Pugh (рис. 1.3) в группе больных ЦП с контролируемым асцитом 16 (43,2%) человек принадлежало к классу В, 21 (56,8%) – к классу С. В группе больных ЦП с резистентным асцитом 6 (23,1%) человек относилось к классу В, 20 (76,9%) – к классу С.

При оценке тяжести течения ЦП по шкале MELD (табл. 1.5, рис. 1.4) у $2/3$ больных ЦП с контролируемым асцитом показатели составили 10–20 баллов. В группе пациентов с резистентным асцитом также более чем у половины пациентов число баллов по шкале MELD достигало 10–20 ($p>0,05$).

Таблица 1.4

Сравнительная характеристика лабораторных показателей крови у больных ЦП с контролируемым и резистентным асцитом

Показатель	Больные ЦП с контролируемым асцитом ($n=37$)	Больные ЦП с резистентным асцитом ($n=26$)	Нормальные значения	Значимость различий, p (дисперсионный анализ)
Эритроциты, $10^{12}/л$	3,6±0,5	3,5±0,7	М: 4,0–5,6	0,599
			Ж: 3,5–5,0	
Гемоглобин, г/л	118,7±15,9	116,3±14,7	М: 120–160	0,545
			Ж: 110–150	
Гематокрит, %	35,8±3,3	34,8±2,9	М: 35–49	0,239
			Ж: 33–45	
Цветовой показатель	0,99±0,12	0,97±0,1	0,85–1,05	0,489
Лейкоциты, $10^9/л$	5,6±1,6	7,3±3,3	4–8	0,01
Тромбоциты, $10^9/л$	152,9±70,5	109,3±52,5	200–400	0,01
СОЭ, мм/ч	15,7±7,1	18,7±7,5	М: 8–15	0,045
			Ж: 12–20	

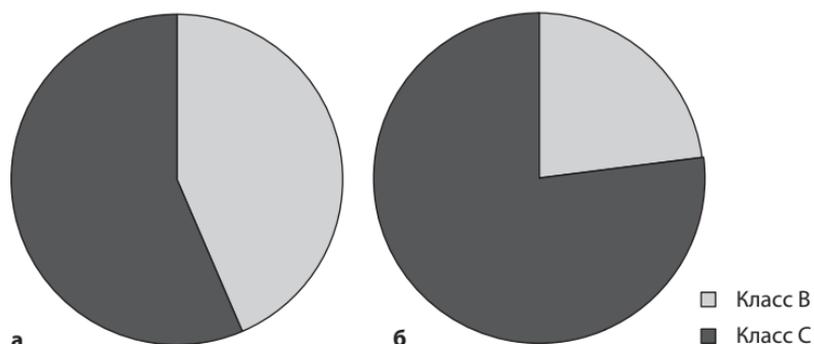


Рис. 1.3. Распределение больных ЦП с контролируемым (а) и резистентным (б) асцитом по классам системы Child-Pugh.

Таблица 1.5

Распределение больных ЦП с контролируемым и резистентным асцитом в соответствии с классификацией Child-Pugh и шкалой MELD

Группы	Больные ЦП с контролируемым асцитом (n=37)	Больные ЦП с резистентным асцитом (n=26)	Значимость различий, p (критерий χ^2)
Классификация Child-Pugh:			
класс В	16	6	0,362
класс С	21	20	0,581
Шкала MELD:			
10–20 баллов	24	15	0,942
21–30 баллов	13	11	0,887

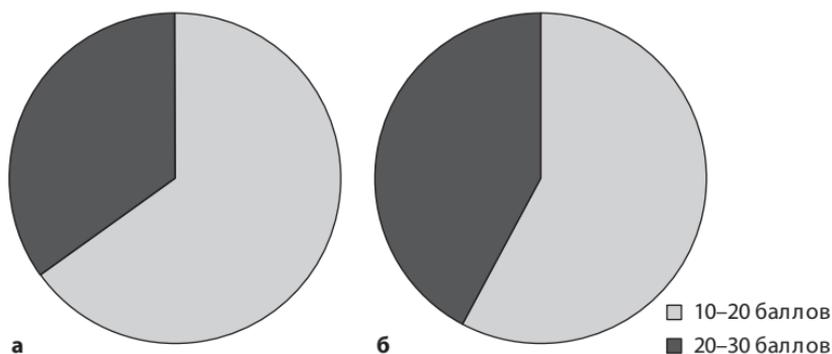


Рис. 1.4. Распределение больных ЦП с контролируемым (а) и резистентным (б) асцитом по баллам шкалы MELD.

Средний уровень печеночных ферментов (трансаминаз, ГГТ, ЩФ) статистически значимо не отличается у больных с контролируемым и резистентным асцитом ($p > 0,851$). Показатели содержания общего билирубина имеют значительный размах (0,5–16,3 мг/дл в первой группе, 0,7–30,2 мг/дл во второй), при этом средние показатели в обеих группах различаются незначимо ($p = 0,601$).

Обращает на себя внимание статистически значимое снижение уровня сывороточного натрия у пациентов с ЦП и резистентным асцитом ($p = 0,049$). Гипонатриемия ограничивает применение диуретических препаратов при лечении асцита и может принимать участие в формировании рефрактерного асцита. Тенденция к повышению уровня сывороточного креатинина у больных ЦП с резистентным асцитом ($p = 0,073$) характеризует снижение у них почечной перфузии.

Для обеих групп больных характерно угнетение синтетической функции печени (табл. 1.6). Снижение уровня альбумина наиболее характерно для пациентов с резистентным асцитом ($p = 0,05$), тогда как снижение уровня холинэстеразы, протромбинового индекса (ПИ) и повышение международного нормализованного отношения (МНО) типично для больных обеих групп ($p = 0,170$; $0,403$ и $0,147$ соответственно).

Содержание общего белка и сывороточно-асцитического альбуминового градиента в асцитической жидкости значимо не различается в обеих группах больных ($p = 0,118$ и $0,784$ соответственно) (табл. 1.7).

Более высокое содержание нейтрофилов в 1 мм^3 асцитической жидкости у больных с резистентным асцитом ($p = 0,001$) объясняется наличием в данной группе пациентов с инфицированием асцитической жидкости.

В заключение стоит отметить, что такие параметры, как возраст, пол больных или этиология ЦП, существенно не различаются в группах больных с контролируемым и резистентным асцитом. Клинические проявления заболевания и лабораторные показатели также весьма сходны (за исключением показателей воспалительной реакции организма, содержания сывороточного натрия, уровня среднего АД и альбумина). У больных ЦП с резистентным асцитом по сравнению с больными с контролируемым асцитом чаще отмечается гипертермия (соответственно в 34,7% случаев против 5,4%, $p = 0,031$). Уровень лейкоцитов и СОЭ у больных ЦП с резистентным асцитом по сравнению с больными ЦП, имевшими контролируемый асцит, также оказался более высоким. Данные различия обусловлены инфицированием асцитической жидкости

Таблица 1.6

Сравнительная характеристика основных показателей биохимического анализа крови у больных ЦП с контролируемым и резистентным асцитом

Показатель	Больные ЦП с контролируемым асцитом (n=37)	Больные ЦП с резистентным асцитом (n=26)	Нормальные значения	Значимость различий, p (дисперсионный анализ)
АЛТ, Ед/л	50,6±26,8	48,2±31,5	10–40	0,851*
АСТ, Ед/л	96,2±46,6	91,9±55,2	10–40	0,632*
ГГТ, Ед/л	85,5±54,7	99,6±77,9	11–61	0,105*
Общий билирубин, мг/дл	5,2±6,9	7,1±11,3	0,2–1,0	0,601*
ЩФ, Ед/л	120,4±35,5	140,3±64,2	32–92	0,121
Сывороточный натрий, ммоль/л	135,5±3,9	133,1±5,6	135–145	0,049
Креатинин, мг/дл	1,1±0,3	1,3±0,4	0,7–1,4	0,073
Холинэстераза, Ед/л	3581,6±472,8	3353±826,7	4200–11 200	0,170
Альбумин, г/дл	3,0±0,5	2,8±0,4	3,5–5,0	0,05
ПИ, %	81,1±6,4	79,5±8,8	85–105	0,403
МНО	1,6±0,4	1,8±0,3	0,8–1,2	0,147

* Критерий Манна–Уитни.

Таблица 1.7

Сравнительная характеристика основных показателей биохимического и цитологического анализа асцитической жидкости у больных ЦП с контролируемым и резистентным асцитом

Показатель	Больные ЦП с контролируемым асцитом (n=37)	Больные ЦП с резистентным асцитом (n=26)	Значимость различий, p (дисперсионный анализ)
Общий белок, г/дл	2,4±0,9	2,1±0,4	0,118
Сывороточно-асцитический альбуминовый градиент, г/дл	1,6±0,9	1,6±0,4	0,784
Нейтрофилы, в 1 мм ³	72,8±27,5	108,1±40,9	0,001
Положительный посев асцитической жидкости	0	8 (30,7%)	0,006