



ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ
ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

Дифференциальный диагноз при комах. Печеночная энцефалопатия

Дисциплина Госпитальная терапия
Специальность 31.05.01 Лечебное дело
Лекция (2 часа)

А.И.Долгушина, д–р мед. наук, доцент
Кафедра Госпитальной терапии
Южно–Уральский государственный
медицинский университет, Челябинск, Россия

План лекции

- Тактика врача-терапевта при подозрении на нарушение сознания
- Печеночная энцефалопатия

Тактика при подозрении на нарушение сознания

1. **Определение нарушения сознания**
2. **Оценка основных витальных функций**
3. **Определение причины комы**

1. Определение нарушения сознания

Сознание

состояние человека в бодрствовании, при котором он полностью восприимчив к стимулам, демонстрирует поведенчески и словесно восприятие себя и окружающего мира.

При характеристике сознания выделяют две составляющие:

- **Содержание** сознания (познавательная, когнитивная составляющая)
- **Уровень сознания** (бодрствование, разбудимость)

Нарушения сознания (Коновалов А.Н., 1982)

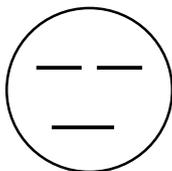
- **Непродуктивные формы (угнетение сознания)** - дефицит психической активности, ↓ уровня бодрствования, угнетением интеллекта и двигательной активности.
 - оглушение
 - сопор
 - кома
- **Продуктивные формы (изменение сознания)** - извращенное восприятие окружающей среды и собственной личности, обычно не сопровождаются обездвиженностью (психические заболевания)
 - делирий,
 - онейроидный синдром,
 - аменция,
 - амнезия,
 - сумеречные расстройства сознания.

Степени нарушения сознания

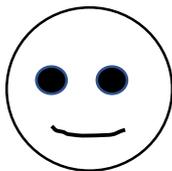
- **Оглушение** – разбудимость и выполнение заданий в ответ на легкие стимулы
- **Сопор** – разбудимость на интенсивные стимулы, пробуждение неполное
- **Кома** – отсутствие открывания глаз
 - + отсутствие речи
 - + отсутствие выполнения заданий
 - + отсутствие локализации болевого раздражителя

Определение уровня сознания: открывание глаз

Проверить невозможно



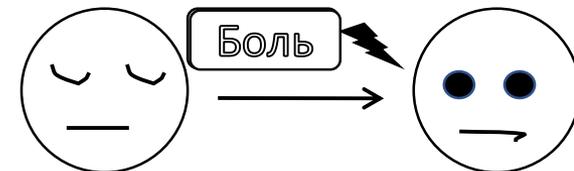
Спонтанно



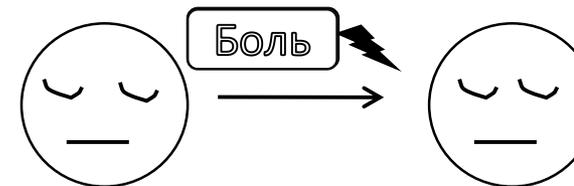
На речевую инструкцию



На болевой раздражитель



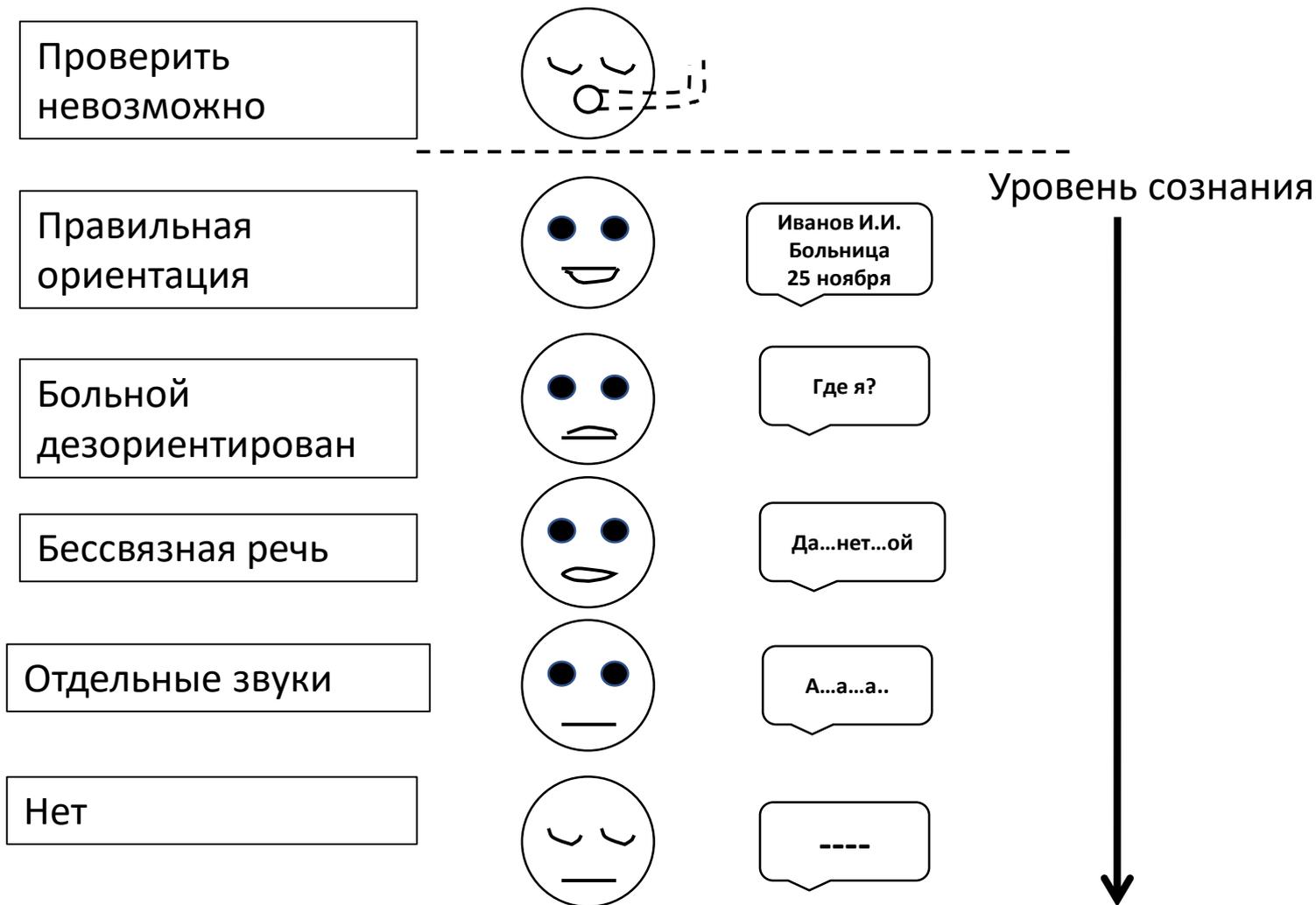
Глаза не открывает



Уровень сознания



Определение уровня сознания: речевой ответ



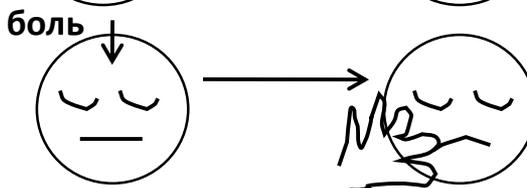
Определение уровня сознания: моторный ответ

Уровень сознания

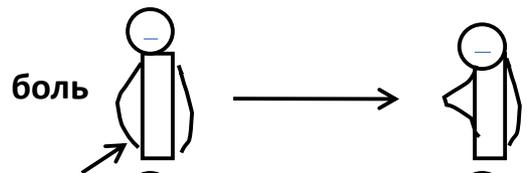
Выполняет простые команды



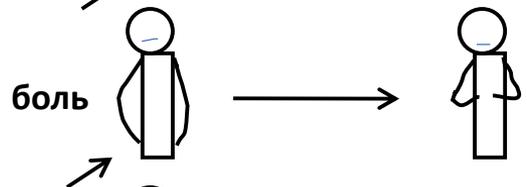
Локализует болевое раздражение



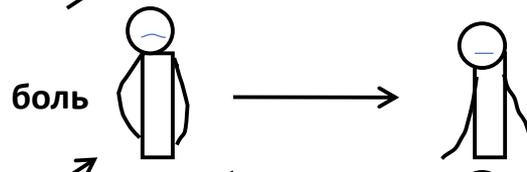
Избегание раздражителя (нормальное сгибание)



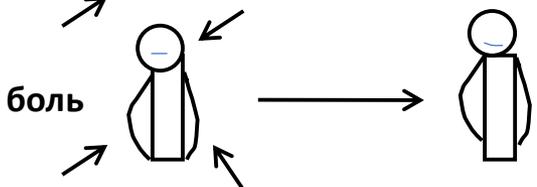
Стереотипное сгибание



Стереотипное разгибание

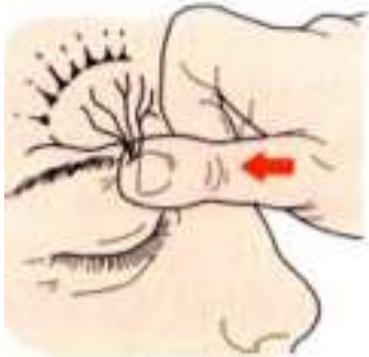


Нет ответа

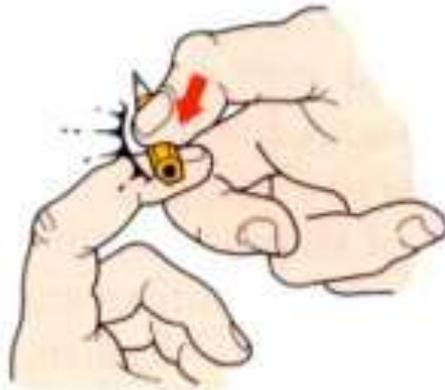


Нанесение болевого стимула

Точка выхода 1-ой ветви тройничного нерва на лицо



Ногтевое ложе



Грудина



Область височно-нижнечелюстного сустава



Степени комы

- **Кома I** (умеренная, поверхностная) - реакция больного на болевой раздражитель сохранена
 - защитные двигательные реакции не координированы
 - зрачковые реакции, сухожильные рефлексy сохранены
- **Кома II** (глубокая)– нет реакции на болевые раздражители
 - рефлексy и мышечный тонус сохранены, но могут быть снижены
 - сохранность дыхания и сердечной деятельности при выраженных их нарушениях
- **Кома III** (запредельная, атоническая)
 - двусторонний мидриаз
 - диффузная мышечная гипотония/атония
 - выраженное нарушение витальных функций

! Определение уровня сознания некорректно после использования препаратов, угнетающих функции ЦНС (транквилизаторы, нейролептики, барбитураты)

Шкала Глазго (Glasgow Coma Scale)

Открывание глаз:

- Спонтанное - **4 балла**
- Как реакция на речь - **3 балла**
- Как реакция на боль - **2 балла**
- Нет - **1 балл**

Речевая (вербальная) реакция:

- Пациент дает быстрый и правильный ответ на заданный вопрос - **5 баллов**
- Наблюдается спутанная речь - **4 балла**
- Словесная окрошка (неадекватная речь), ответ по смыслу не соответствует вопросу - **3 балла**
- Нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос - **2 балла**
- Речь отсутствует - **1 балл**

Двигательная (моторная) реакция:

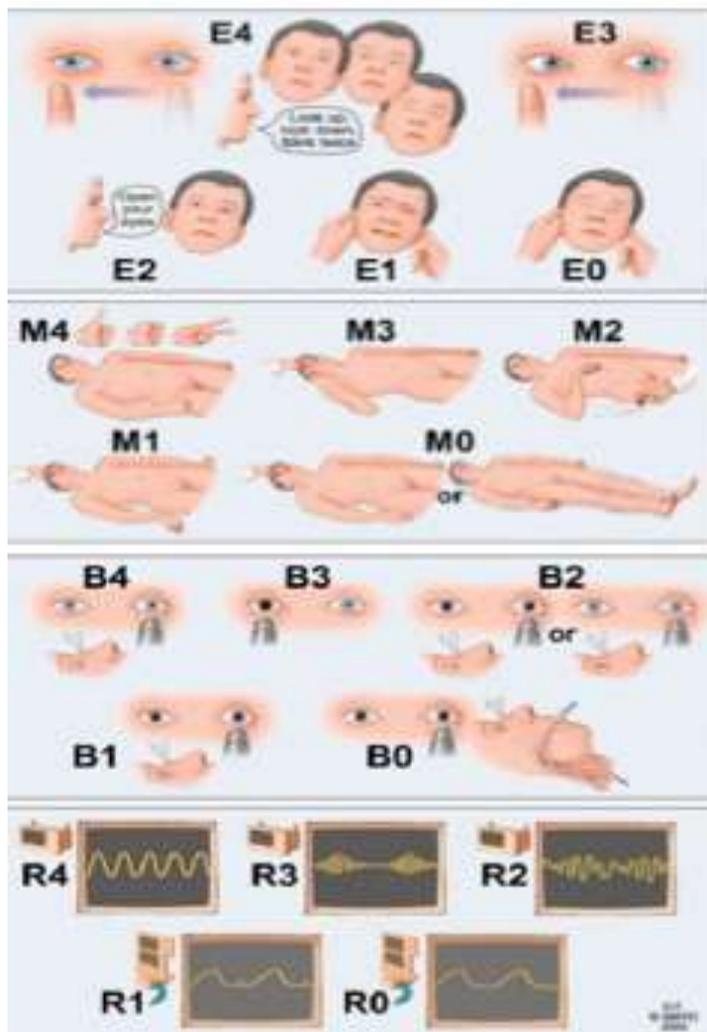
- Выполнение спонтанных движений по команде - **6 баллов**
- Целесообразное движение в ответ на болевое раздражение - **5 баллов**
- Отдергивание конечности в ответ на болевой раздражитель - **4 балла**
- Патологическое сгибание в ответ на болевой раздражитель - **3 балла**
- Патологическое разгибание в ответ на болевой раздражитель - **2 балла**
- Движений нет - **1 балл**

Шкала Глазго (Glasgow Coma Scale)

Сумма баллов соответствует:

- **15 баллов** - ясное сознание
- **13-14 баллов** - оглушение
- **9-12 баллов** - сопор
- **4-8 баллов** - кома
- **3 балла** - смерть мозга

Шкала комы FOUR (Full Outline of UnResponsiveness, *Wijdicks EF et al. 2005*)



E – открывание глаз

V – вербальный ответ

M – моторный ответ

R - дыхание

2. Оценка состояния витальных функций

Осмотр

I. Оценка дыхания

- Пройодимость дыхательных путей
- Нарушение ритма и частоты дыхания



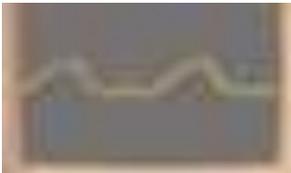
Не интубирован, регулярное дыхание



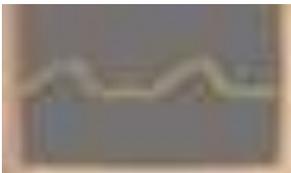
Не интубирован, дыхание Чейна-Стокса



Не интубирован, нерегулярное дыхание



Сопротивляется аппарату ИВЛ



Полностью синхронен с аппаратом ИВЛ или апноэ

Осмотр

II. Состояние сердечно-сосудистой системы

- АД, ЧСС (брадикардия, тахикардия, аритмия)
- Набухание шейных вен
- Цианоз

III. Общий осмотр

- Целостность кожных покровов, гематомы, сыпь, ринорея, оторрея, желтуха, отеки, геморрагический синдром, ярко красная кожа (отравление окисью углерода)
- Измерение температуры тела!!
- Запах алкоголя (не исключает других причин ком!!!), ацетона, печеночный запах, уремический запах

IV. Последовательный и глубокий осмотр всех органов и систем

Неврологический осмотр

1. Оценка изменений зрачков, положения и движений глазных яблок
2. Оценка двигательной активности
3. Менингеальный синдром

Оценка изменений зрачков, положения и движений глазных яблок

1. Наличие или отсутствие зрачковой реакции на свет

- Зрачки средней величины, сохранность реакции на свет при метаболических комах



Искл. некоторые токсические комы

- Узкие зрачки «с булабочную головку» (опиаты, барбитураты)/ дифф. диагноз с очаговым поражением моста
- Атропин → расширение зрачка с отсутствием фотореакции



2. Наличие анизокории

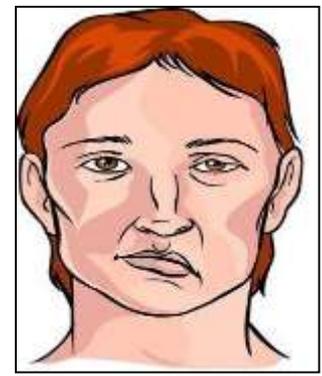
- при очаговых поражениях головного мозга (гематома, инсульт, опухоли)



3. Положение глазных яблок

- **Глазные яблоки расположены** по средней линии или слегка дивергируют, спонтанные движения содружественны (при метаболических комах)
- **Глазные яблоки устойчиво** содружественно отклонены в сторону/вниз/ дивергенция глазных яблок по вертикали (очаговое поражение головного мозга)

Оценка двигательной активности

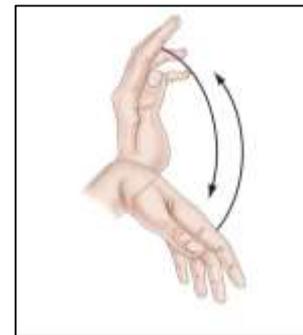


Признаки гемипареза

- наличие асимметричных спонтанных и рефлекторных (в ответ на боль) движений
- различия в мышечном тоне с двух сторон (симптом «паруса», наружная ротация стопы)
- различия в сухожильных рефлексах с двух сторон ,
- односторонних или асимметрично выраженных
- патологических рефлексов



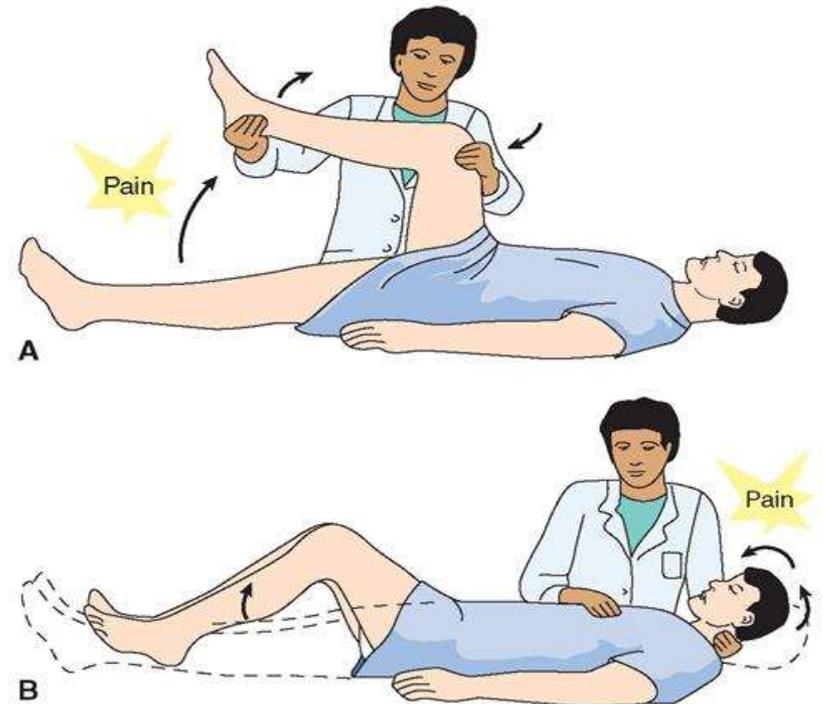
Миоклонии (вздрагивание) и **астериксис** (хлопающий тремор) - признаки метаболической энцефалопатии



Менингеальный синдром

- Ригидность затылочных мышц
- Симптом Кернига – пассивное разгибание ноги согнутой в коленном и тазобедренном суставе
- Скуловой симптом Бехтерева - гримаса боли при постукивании по скуловой дуге

в глубокой коме определение двигательной активности и менингеального синдрома затруднено!!



3. Причина комы

Классификация коматозных состояний

Деструктивная кома (анатомическая)

- Инсульте
- Черепно-мозговая травма
- Опухоли головного мозга
- Энцефалит
- Эпилепсия

Метаболическая кома (дисметаболическая)

- Эндогенные интоксикации
 - Диабетические комы
 - Уремическая кома
 - Печеночная кома
- Комы при экзогенных интоксикациях
- Гипоксическая кома
- Кома при воздействии физических факторов (холодовая, тепловая...)

Анамнез

Источники: Со слов родственников, очевидцев, врачей скорой помощи, сопутствующая медицинская документация

Ситуация: больной доставлен с улицы, из дома...



- Факт травмы



- Употребление алкоголя, токсических веществ, психоактивных веществ, лекарств



- Наличие хронических заболеваний

- Темп развития комы:



внезапное развитие - сосудистые нарушения (кровоизлияние, инфаркт мозга), гипогликемия



медленно - при эндогенных интоксикациях (диабетическая, печеночная, уремическая кома), при нейроинфекциях

- **Что предшествовало коме:**

- судороги (эпилепсия)
- головная боль (субарахноидальное кровоизлияние),
- лихорадка (менингит)

Лабораторное и инструментальное обследование

- ✓ Объем обследования определяется клинической ситуацией
- ✓ Обязательно выполнение общеклинических и биохимических обследований, ЭКГ
- ✓ Обязательно выполнение нейровизуализации
- ✓ Необходим мониторинг показателей

Печеночная энцефалопатия

Печеночная энцефалопатия

ПЭ - комплекс потенциально обратимых нервно- психических нарушений, возникающих в результате печеночной недостаточности и/или портосистемного шунтирования крови

А - Печеночная энцефалопатия в результате острой печеночной недостаточности

В - Портосистемное шунтирование в отсутствие цирроза печени

С - Печеночная энцефалопатия у больных циррозом печени

При хронических заболеваниях печени ПЭ проявляется в следующих формах:

- **Минимальная**
- **Рецидивирующая (рецидивы которой происходят с интервалом 6 месяцев или чаще)**
- **Хроническая**

Критерии West-Haven и клиническое описание

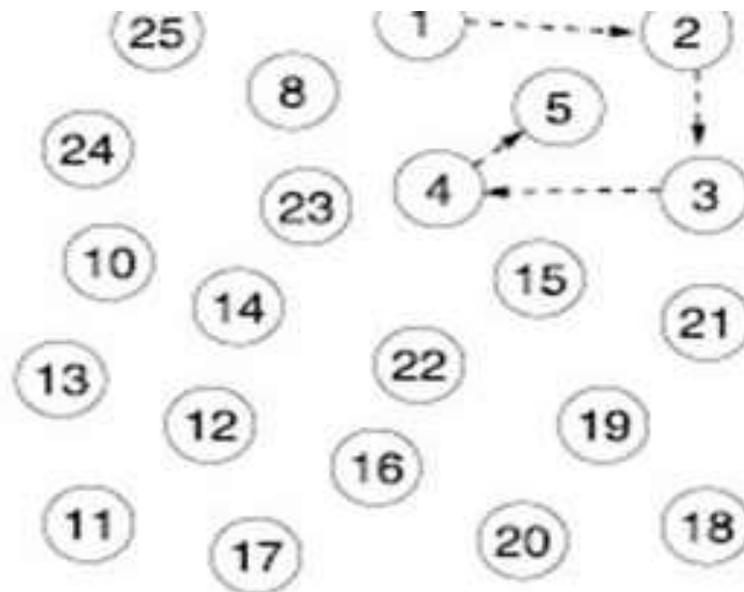
Критерии West-Haven, включая МПЭ	ISHEN	Описание	Предлагаемые критерии	Комментарий
Без нарушений		Без каких-либо признаков энцефалопатии, без ПЭ в анамнезе.	На исследованиях норма.	
С минимальными нарушениями (минимальная)	Латентная	Психометрические или нейропсихологические изменения, выявленные при тестировании скорости психомоторной реакции/исполнительных функций, или нейрофизиологические изменения без клинических признаков изменений психики.	Отклонения, полученные в результате проведения стандартных психометрических или нейропсихологических тестов среди пациентов, не имеющих клинических проявлений ПЭ.	Нет универсальных критериев для диагностики. Используются местные стандарты медицинской помощи и опыт лечащего врача.
		<ul style="list-style-type: none"> • Небольшие нарушения ориентирования. • Эйфория или тревога. • Снижение концентрации внимания. • Сложность выполнения операций по арифметическому сложению или вычитанию. • Изменения ритма сна. 	Несмотря на удовлетворительную ориентированность во времени и пространстве (см. ниже), при клиническом осмотре пациентов или при их осмотре опекунами выявляются некоторые нарушения когнитивных/поведенческих функций.	Клиническая картина различается от случая к случаю.
Стадия II	Явная	<ul style="list-style-type: none"> • Летаргия или апатия. • дезориентация во времени. • Очевидные изменения личности. • Неадекватное поведение. • Диспраксия. • Астериксис. 	Дезориентация во времени (по крайней мере три из нижеперечисленных временных параметров пациенты указывают неправильно: дата, день недели, месяц, время года или год) ± другие упомянутые симптомы.	Клиническая картина различна, но в определенной степени воспроизводима.
Стадия III		<ul style="list-style-type: none"> • Сонливость, вплоть до ступора. • Реакция на раздражители. • Спутанность сознания. • Выраженная дезориентация. • Неадекватность поведения. 	Дезориентация также в пространстве (по крайней мере три из нижеперечисленных места пациенты указывают неправильно: страна, штат [или регион], город или место пребывания) ± другие упомянутые симптомы.	Клиническая картина в определенной степени воспроизводима.
Стадия IV		Кома	Пациент не реагирует даже на болевые раздражители.	Коматозное состояние, как правило, воспроизводимо.

Все патологические состояния должны иметь связь с печеночной недостаточностью и/или портосистемным шунтом.

Диагностика минимальной печеночной энцефалопатии

- Диагноз МПЭ должен основываться на результатах утвержденных нейропсихологических тестов,

Время выполнения, сек.	Стадия энцефалопатии
< 40	Нет
40–60	Латентная
61–90	I, I-II
91–120	II
121–150	III
>150	IV



Диагностика минимальной печеночной энцефалопатии

Тест на названия животных (Animal naming test - ANT)

≥15 отсутствие энцефалопатии

<10 клинически значимая энцефалопатия



Количество животных, перечисленных за 60 секунд (не требуется никакого оборудования, кроме секундомера)

Аммиак и печеночная энцефалопатия

- Не коррелирует с тяжестью цирроза печени (в отличии от острой ПЭ)
- Повышение аммиака может быть обусловлено другими причинами (инфекции, СИБР, голодание и др.)
- В целом у пациентов с подозрением на явную ПЭ нормальную концентрацию аммиака можно использовать для исключения диагноза ПЭ (высокая отрицательная прогностическая ценность нормальной концентрации аммиака)



Принципы терапии ПЭ у больных циррозом печени

Исключение других причин

Выявление/коррекция провоцирующих факторов

Компоненты терапии

- Этиотропная терапия ЦП
- Коррекция нутритивного статуса
- Борьба с саркопенией
- Медикаментозная терапия ПЭ

Этапы терапии

- Плановая
- Интенсивная

Явная печеночная энцефалопатия

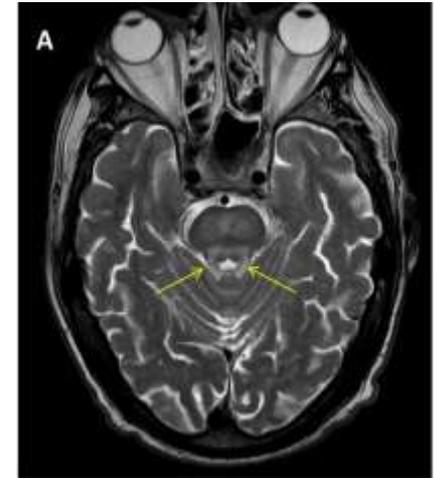
Основные провоцирующие факторы

Фактор	Диагностика	Воздействие
Инфекции	ОАК, ОАМ, Рентген/КТ легких Диагностический лапароцентез при подозрении на СПБ Тест на SARS CoVi-2	Антибактериальная терапия
Желудочно-кишечное кровотечение	Эндоскопия Осмотр проктолога (геморроидальное кровотечение)	Эндоскопические интервенции, вазоактивные препараты, трансфузии, <u>антибактериальные препараты</u>
Дегидратация	Анамнез в отношении приема мочегонных, питьевого режима	Отмена/уменьшение диуретиков, регидратация (альбумин)
Острое почечное повреждение	Потеря жидкости (диарея, рвота) Объемный лапароцентез	При <u>лапароцентезе</u> - альбумин 8 г на каждый <u>удаленный литр</u>
Гипонатриемия		
Гипокалиемия		
Алкоголь	Анамнез, маркеры алкогольного гепатита (лихорадка, лейкоцитоз, цитолиз, желтуха)	При развитии острой печеночной недостаточности на фоне хронической - преднизолон
Лекарства	Бензодиазепины, опиоиды	Отмена бензодиазепинов (ант. Флумазенил), опиоидов (ант. Налоксон)

Энцефалопатия Вернике

Остро/подостро развивающаяся энцефалопатия, связанная с истощением внутриклеточных депо тиамина

- **Офтальмоплегия** – ограничение движений глазных яблок кнаружи, реже вверх и вниз, двоение. Нистагм.
- **Атаксия** – мозжечковая, преимущественно при ходьбе и стоянии.
- **Изменение психики/Помрачение сознания** – апатия, медлительность, сонливость, невнимательность, нарушение ориентации, снижение уровня бодрствования (вплоть до комы).



Введи тиамин!

-тиамин 100–200 мг 3 р. в день в/в или в/м 3-5 дней

Кровотечение из ВРВП

- **Плазмозамещающие препараты и белковые фракции плазмы**
- **Трансфузии препаратов крови** при $Hb < 70$ г/л, целевой уровень Hb 70 - 90 г/л
- **Вазоконстрикторы** 5 дней
 - Терлипрессин в/в 2 мг каждые 4 ч 48 ч, затем 1 мг каждые 4 ч
 - Октреотид болюсно 50 мкг/ч, затем инфузия 50 мкг/ч
- **Антибактериальная терапия**
 - Цефтриаксон 1 г в сутки 7 дней
 - Норфлоксацин 400 мг 2 в сутки 7 дней

Эндоскопическое лечение

При подтверждении кровотечения из изолированных ВВ пищевода и вен желудка 1 типа рекомендовано предпринять попытку лигирования источника кровотечения

Рекомендовано наложение **TIPS** как резервного метода лечения пациентам с ЦП и некупируемым варикозным кровотечением или рецидивом кровотечения, несмотря на применение всех других методов лечения

Профилактика кровотечений из ВРВП

Первичная профилактика	
Пациенты без клинически значимой ПГ	Нецелесообразно назначение β -адреноблокаторов ¹
ВРВП I ст с пятнами васкулопатии и ЦП класс С по шкале Чайлд-Пью ²	Неселективные β -адреноблокаторы Пропанолол 20 - 320 мг Карведилол 6,25 - 25 мг
ВРВП II и III ст	Неселективные β -адреноблокаторы и/или эндоскопическое лигирование: ориентироваться на локальный опыт и ресурсы, выбор пациента и ожидаемые побочные эффекты ²
Вторичная профилактика (пациенты с состоявшимся кровотечением из ВРВП и желудка) ¹	
Неселективные β -адреноблокаторы в комбинации с эндоскопическим лигированием	
TIPS пациентам с ЦП, не отвечающим на терапию неселективными β -адреноблокаторами	

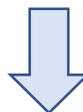
Отмена бета-адреноблокаторов: ЧСС < 50 ударов в минуту) гипотония (АД < 90 мм рт. ст.), развитие интеркуррентного события (сепсис, СБП или ОПП), рефрактерный асцит

Алгоритм лечения асцита

- Диета с ограничением Na (80 - 120 ммоль/день или 4,6 - 6,9 г поваренной соли в день)
- **Спиронолактон** 100 мг/сутки с поэтапным (на 100 мг каждые 3 дня) ↑ до 400 мг

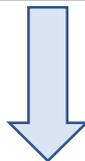
Максимальное
уменьшение массы тела

- асцит без периферических отеков - 0,5 кг в день
- асцит и периферические отеки - 1 кг в день



Уменьшение массы менее, чем на 2 кг/нед.

Фуросемид (с 40 мг в сутки, ↑ на 40 мг каждую нед до 160 мг/сутки) или **Торасемид** (с 5 мг в до 30 мг)



*Уменьшение массы менее, чем на 2 кг/нед.
Осложнения мочегонных препаратов*

Лечебный объемный парацентез + альбумин 8 г/литр + рифаксимин 1200 мг не < 2 нед

! Не рекомендуется удалять более 15 (20) л асцитической жидкости за один раз

! >500 мл 20%-го раствора альбумина человека за одно введение может привести к РДС

ALFA-pump / TIPS/ трансплантация печени

Резистентный асцит

- Длительность лечения в течение 1 недели: максимальные дозировки (антагонисты альдостерона 400 мг/д + фуросемид 160 мг/д) при соблюдении диеты с содержанием соли до 5,2 г/д
- Отсутствие ответа на лечение: снижение массы тела < 0,8 кг каждые 4 дня
- Ранний возврат асцита: возврат 2-3 степени асцита в течение 4 недель от начала лечения
- Осложнения, связанные с приемом диуретических препаратов:
 - ПЭ, развившаяся в отсутствие других провоцирующих факторов
 - почечная недостаточность – ↑ креатинина > чем на 100% до уровня > 2 мг/дл (176.8 мкмоль/л) у пациентов, отвечающих на лечение
 - гипонатриемия – ↓ Na⁺ < 130 (135) ммоль/л
 - гипокалиемия – ↓ K⁺ < 3,5 ммоль/л
 - гиперкалиемия ↑ K⁺ > 5,5 ммоль/л



Гипонатриемия

Гиповолемическая гипонатриемия развивается чаще в результате чрезмерной терапии диуретиками и характеризуется снижением уровня сывороточного $Na \leq 135$ ммоль/л

- Клинически гипонатриемия проявляется тошнотой, рвотой, апатией, анорексией, летаргией, судорогами, дезориентацией, головной болью

Лечение: отмена мочегонных, альбумин в/в
Ограничение жидкости менее 1 л в сутки недопустимо!

Бактериальные инфекции у пациентов с циррозом печени

- Имеются на момент госпитализации у 25% пациентов
- Повышают риск смерти в первый месяц на 38%
- Высокая частота атипичных клинических проявлений (отсутствие лихорадки, лейкоцитоза), могут являться причиной **острой печеночной недостаточности, развившейся на фоне хронической (acute-on-chronic liver failure (ACLF))**
- Наиболее распространены:
 - Спонтанный бактериальный перитонит (СБП)
 - Мочевая инфекция
 - Пневмония
 - Инфекции мягких тканей

Выбор антибактериальной терапии при инфекционных осложнениях у больных циррозом печени

1. Локализация инфекции

2. Время и условия возникновения

- **Внебольничная инфекция** – диагноз установлен в первые 48-72 ч от момента поступления пациента без предшествующей его госпитализации в течение 6 мес
- **Связанная с оказанием медицинской помощи** – в первые 48-72 ч от момента поступления у больного, имевшего не менее 2 дней госпитализации в предшествующие 6 ме
- **Нозокомиальная инфекция** – диагноз установлен после 48-72 ч от момента поступления больного

3. Возбудитель - распространенности штаммов с множественной лекарственной устойчивостью (MDR) в регионе

- Недавняя госпитализация (особенно в ПИТ)
- Наличие инфекции, вызванной MDR-штаммами в течение предыдущих 6 мес
- Применение бета-лактамов антибактериальных препаратов в течение 3 мес
- Длительный прием фторхинолонов

Спонтанный бактериальный перитонит

При диагностическом лапароцентезе нейтрофилов более 250 в 1 мм³ независимо от результата посева асцитической жидкости

Группы риска

- ✓ Пациенты с желудочно-кишечным кровотечением
- ✓ Если белок асцитической жидкости <1,5 г/дл
- ✓ Пациенты со СБП в анамнезе

Профилактика

- *Норфлоксацин* 400 мг/сут или *ципрофлоксацин* 750 мг/сут в течение 3 - 12 месяцев
- *Рифаксимин* 1200 мг или 1100 мг в течение 6 - 12 месяцев

Выбор антибактериальной терапии СПБ

Спонтанный бактериальный перитонит

Внебольничная инфекция

Связанная с оказанием медицинской помощи или
Нозокомиальная инфекция

Высокая распространенность MDR бактерий

Нет

Да

Пиперациллин+тазобактам

Цефалоспорины III поколения

Повторный
диагностический
парацентез через 48 ч

Карбапенем+гликопептид

Лечение гепаторенального синдрома

Поиск и
устранение
этиологическог
о фактора ОПП

Необходима отмена
нефротоксичных
препаратов,
диуретиков, НПВП,
бета-
адреноблокаторов,
лечение бактериальной
инфекции.

+

Восполнение ОЦК при гиповолемии

+

Альбумин

(1 г/кг в первый день, затем 20-40 г/д)

+

Вазоконстрикторы

1-ая линия **Терлипрессин** 0,5 мг каждые 4-6 ч в/в

2-ая линия **Норэпинефрин** 0,5-3 мг/ч в/в

Принципы терапии ПЭ у больных циррозом печени

Исключение других причин

Выявление/коррекция провоцирующих факторов

Компоненты терапии

- Этиотропная терапия ЦП
- Коррекция нутритивного статуса
- Борьба с саркопенией
- Медикаментозная терапия

Этапы терапии

- Плановая
- Интенсивная

*Противовирусная терапия (HBV, HCV)
Абстиненция (алкогольная болезнь печени)*

Принципы терапии ПЭ у больных циррозом печени

Исключение других причин

Выявление/коррекция провоцирующих факторов

Компоненты терапии

- Этиотропная терапия ЦП
- **Коррекция нутритивного статуса**
- Борьба с саркопенией
- Медикаментозная терапия ПЭ

Этапы терапии

- Плановая
- Интенсивная

Коррекция нутритивного статуса

Параметр	Рекомендация	Комментарий для клинициста
ЭНЕРГИЯ	30-35 ккал/кг/сут (с коррекцией на асцит, отеки)	Предотвращение катаболизма. При ожирении — умеренный дефицит (-500 ккал/сут), но без ограничения белка.
БЕЛОК	1.2 - 1.5 г/кг/сут	Ключевой нутриент! При тяжелой саркопении — до 2.0 г/кг/сут . При ПЭ 2-3 ст. — временно 1.0 г/кг/сут.
РЕЖИМ	Прием пищи каждые 3-4 часа + поздний вечерний перекус	Снижает ночной катаболизм и риск энцефалопатии. Перекус должен быть белково-углеводным (обогащенный аминокислотами с разветвленной цепью (BCAA)).
СОЛЬ	При асците: Na^+ до 2 г/сут (≈ 5 г соли)	Не снижать ниже 60 ммоль/сут для профилактики гипонатриемии и ухудшения нутритивного статуса.
ИСКЛЮЧИТЬ	Алкоголь, табак, фруктоза, сорбит, ксилит	Профилактика лактат-ацидоза и прогрессирования поражения печени.

Принципы терапии ПЭ у больных циррозом печени

Исключение других причин

Выявление/коррекция провоцирующих факторов

Компоненты терапии

- Этиотропная терапия ЦП
- Коррекция нутритивного статуса
- Борьба с саркопенией
- Медикаментозная терапия ПЭ

Этапы терапии

- Плановая
- Интенсивная

Печеночная энцефалопатия. Лечение и профилактика

- **Лактулоза** в индивидуальной дозе (15 - 30 мл каждые 12 ч) до появления по крайней мере 2 - 3 дефекаций мягким или неоформленным стулом на протяжении суток
- **Рифаксимин** при минимальной и явной ПЭ 1200 мг 6 мес и более
- **L-орнитина L-аспартат** пациентам с компенсированным и декомпенсированным ЦП с ПЭ любой стадии
 - Концентрат для инфузий в/в 2-4 амп в 500 мл физ. раствора или раствора глюкозы
 - По 1-2 пакетика гранул, растворенных в воде x 3 раза в сутки

Патогенетическая терапия при декомпенсированном циррозе печени

- Альбумин человека 20% раствор в дозе 40 г 2 раза в неделю в течение первых 2 недель после выписки пациента из стационара или компенсации функции печени/портальной гипертензии в амбулаторных условиях, затем 40 г 1 раз в неделю продолжительностью до 18 месяцев

Метаанализ 5 РКИ: Длительное введение альбумина у пациентов с циррозом печени и асцитом снижает частоту рецидивов асцита/потребность в парацентезах OR=0,56, 95% ДИ 0,48-0,67, $p < 0,00001$

Sandi B. et al, 2020

Трансплантация печени

- Пациенты с циррозом печени должны быть направлены на трансплантацию при развитии печеночно-клеточной недостаточности (**MELD 15 и более**)
- Либо при развитии не поддающихся контролю серьезных осложнений (**резистентный асцит , кровотечение из ВРВП, печеночной энцефалопатии**)

3 основных вопроса:

1. Сможет ли пациент перенести операцию и ранний послеоперационный период?
2. Будет ли пациент привержен к терапии и режиму необходимому для выживания после трансплантации печени?
3. Есть ли у пациента сопутствующие заболевания, которые могут скомпрометировать его выживание или функцию трансплантата.?

  Запись на консультацию осуществляется по телефону

8 (950) 722-86-65(ЧОКБ)

Благодарю за внимание!