

© Коллектив авторов, 2017
УДК 616.36-004-06:616.381-003.217-08:616.381-008.8-032:611.14

И. Е. Онницев, С. Я. Ивануса, А. В. Хохлов, А. А. Соколов, А. В. Янковский

РЕИНФУЗИЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНО МОДИФИЦИРОВАННОЙ АСЦИТИЧЕСКОЙ ЖИДКОСТИ В ЛЕЧЕНИИ ДИУРЕТИКОРЕЗИСТЕНТНОГО АСЦИТА ПРИ ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

Кафедра общей хирургии (нач. — д-р мед. наук, проф. С. Я. Ивануса), ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова» МО РФ, Санкт-Петербург

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ. Оценить результаты и определить эффективность нового метода коррекции диуретикорезистентного асцита у больных циррозом печени с синдромом портальной гипертензии с применением реинфузии экстракорпорально модифицированной асцитической жидкости. **МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ.** Проведен анализ результатов лечения 83 пациентов, подвергшихся лапароцентезу, эвакуации асцитической жидкости. Сформированы 2 группы пациентов. В 1-й группе из 40 человек выполняли лапароцентез, фракционную эвакуацию асцитической жидкости с возмещением потери белка переливанием 25% альбумина из расчёта 10 г на 2 л удалённой жидкости. Вторую группу составили 43 пациента, которым выполняли лапароцентез, эвакуацию асцитической жидкости с последующей экстракорпоральной обработкой и реинфузией. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** После реинфузии наблюдалось значительное увеличение суточного диуреза с $(620,0 \pm 110,0)$ мл до $(2,2 \pm 0,4)$ л, в отличие от 1-й группы пациентов — с (780 ± 80) мл до $(1,2 \pm 0,5)$ л, увеличение экскреции натрия с мочой (132 ± 7) ммоль/л, по сравнению с первой группой (120 ± 6) ммоль/л, снижение содержания среднемoleкулярных пептидов в плазме крови до $(0,254 \pm 0,098)$ ед., по сравнению с первой группой — $(0,298 \pm 0,045)$ ед. **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** Реинфузия модифицированной асцитической жидкости более эффективна, по сравнению с традиционной коррекцией белковых потерь и водно-электролитных нарушений на фоне эвакуации асцитической жидкости.

Ключевые слова: цирроз печени, асцит, реинфузия асцитической жидкости

I. E. Onnintsev, S. Ya. Ivanusa, A. V. Khokhlov, A. A. Sokolov, A. V. Yankovskiy

Extracorporeal modified ascitic fluid reinfusion in treatment of resistant ascites in liver cirrhosis

Department of general surgery, S. M. Kirov Military Medical Academy, St. Petersburg

OBJECTIVE. The aim of the study was to estimate the efficacy of new method of reinfusion of extracorporeal modified ascitic fluid in therapy of diuretic resistance ascites in patients with liver cirrhosis and portal hypertension syndrome. **MATERIAL AND METHODS.** An analysis of treatment was made in 83 patients, who underwent laparocentesis and ascitic fluid evacuation. The patients were divided into two groups. Laparocentesis and fractional evacuation of ascitic fluid were carried out for the patients of the first group ($n=40$). This procedure was followed by intravenous infusion of 25% albumin (10 g of albumin on each 2 litres of removed fluid) in order to make up losses of protein. Laparocentesis and ascitic fluid evacuation with following extracorporeal processing and reinfusion were performed for the second group of patients ($n=43$). **RESULTS.** There was noted an increase of day diuresis from $(620,0 \pm 110,0)$ ml to $(2,2 \pm 0,4)$ l compared with the first group from (780 ± 80) ml to $(1,2 \pm 0,5)$ l and rise of sodium excretion (132 ± 7) mmol/l compared with the first group — (120 ± 6) mmol/l. An average molecular peptide concentration was decreased in blood plasma to $(0,254 \pm 0,098)$ units in the second group and it counted $(0,298 \pm 0,045)$ units in the first group. **CONCLUSIONS.** Reinfusion of extracorporeal modified ascitic fluid was more effective than conventional correction of albumin level and electrolytes disturbances against a background of ascitic fluid evacuation.

Key words: liver cirrhosis, ascites, reinfusion of ascitic fluid

Введение. Асцит — один из наиболее распространённых вариантов осложнений цирроза печени (ЦП), встречающийся более чем у 50% больных [2, 12]. В течение первого года от момента появления асцита выживают от 45 до 82% больных, в течение 5 лет — менее 50% [1, 7, 17]. От 10 до 20% больных ЦП и с асцитом не

восприимчивы к назначению бессолевой диеты и мочегонных препаратов [9, 11, 13]. У многих больных в сроки от 2 до 6 мес после начала лечения асцит становится нечувствительным к мочегонной терапии. Продолжение лечения и дальнейшее устранение асцита с помощью диуретиков достигается дорогой ценой: нарушением

функции почек, водно-электролитного баланса, обезвоживанием и значительным увеличением продолжительности госпитализаций [9].

Асцит при ЦП является результатом действия различных патогенетических факторов: гиперальдостеронизма и задержки жидкости в организме, портальной гипертензии, повышенной лимфопродукции и нарушения оттока лимфы, снижения дренажной функции париетальной брюшины, диспротеинемии аутоиммунного генеза и нарушения коллоидно-онкотического равновесия плазмы крови [7, 8, 15, 19]. Остаётся неясным, какой вклад в развитие резистентного асцита вносит каждый из них у конкретного больного, и в какой степени на них можно воздействовать [14].

Лечение диуретикорезистентного асцита у больных ЦП является наиболее сложной проблемой гепатологии, когда применение радикальных операций в виде портосистемного шунтирования зачастую невыполнимо и неоправданно. Выбор тактики в каждом случае вызывает у врачей вполне понятные затруднения. Эффективность лечения асцита при ЦП даже в специализированных учреждениях не превышает 50%, высокой сохраняется летальность [18].

Радикальным методом лечения ЦП, осложненного резистентным асцитом, является трансплантация печени [10], однако она часто связана с длительным ожиданием. Поэтому в течение периода, предшествующего операции, для сохранения жизни пациента могут быть выполнены паллиативные мероприятия: лапароцентез и эвакуация асцитической жидкости (АЖ). Одномоментное удаление большого количества АЖ (до 30 л) сказывается на общем состоянии больных, показателях работы сердечно-сосудистой системы, внешнего дыхания и функции печени. Отмечаются эпизоды тахикардии и артериальной гипотензии, продолжающиеся от нескольких часов до 3 сут после процедуры. Это обусловлено прежде всего резким снижением внутрибрюшного давления и депонированием крови в крупных венозных сосудах брюшной полости. Интенсивная инфузионная терапия после выполнения лапароцентеза признана нецелесообразной, так как дополнительная гемодилюция наряду с патологическим перераспределением крови во внутренних органах может быть причиной портального криза и пищеводного кровотечения [1, 3, 7]. Вынужденный многократный лапароцентез с утилизацией АЖ приводит к значительному снижению концентрации белка в плазме крови, кахексии и быстрому развитию печёчно-почечной недостаточности и требует инфузии большого количества бел-

ковых инфузионно-трансфузионных сред [16]. Эвакуация АЖ влечет за собой значительную артериальную гипотензию у 25% больных, снижение периферического сосудистого сопротивления и уменьшение почечного кровотока.

Большинство специалистов сообщают о благоприятном влиянии на течение заболевания реинфузии АЖ [1, 4, 7, 9]. Прямое переливание АЖ имеет существенные недостатки [5]. Как правило, переливание до 10 л АЖ в течение нескольких суток неосуществимо и опасно развитием гиперволемии, отёка лёгких [6]. Использование перитонеовенозного шунтирования высокоэффективно, но сопровождается определённым риском и имеет ряд противопоказаний [2]. При этом методе возможно развитие таких осложнений, как тромбоз или инфицирование шунта, рецидивы кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода [7].

Цель работы — оценить результаты и определить эффективность нового метода коррекции диуретикорезистентного асцита у больных ЦП с синдромом портальной гипертензии с применением реинфузии экстракорпорально модифицированной асцитической жидкости (ЭМАЖ).

Материал и методы. Проанализированы результаты лечения 83 пациентов, подвергшихся лапароцентезу, эвакуации АЖ. В зависимости от тактики лечения сформированы 2 группы пациентов. В 1-й группе из 40 человек выполняли лапароцентез, фракционную эвакуацию АЖ с возмещением потери белка переливанием 25% альбумина из расчёта 10 г на 2 л удалённой жидкости. Вторую группу составили 43 пациента, которым выполняли лапароцентез, эвакуацию АЖ с последующей экстракорпоральной обработкой при помощи диализаторов с супервысокопроницаемыми мембранами и последующей реинфузией. Показанием к вмешательству явилось наличие напряжённого асцита, не поддающегося консервативному лечению. Согласно классификации Чайлда, 31 пациент отнесен к функциональной группе В, 52 — к группе С. Мужчин было 49, женщин — 34. Большинство больных — 46 (62,9%) — были в возрасте 45–60 лет, т. е. в наиболее трудоспособном возрасте.

У всех больных оценивали лабораторные показатели, характеризующие различные стороны функционального состояния печени (цитолитический синдром, синдром печёчно-клеточной недостаточности, состояние пигментного обмена, нарушения в иммунной системе). У пациента с выявленным асцитом обязательно выполняли диагностическую тонкоигльную пункцию полости брюшины с последующим биохимическим, бактериологическим и цитологическим исследованием АЖ. В АЖ определяли цитоз — абсолютное число клеток в 1 мкл, процентное соотношение различных клеточных элементов и наличие атипичных клеток. В каждом случае выполняли посев АЖ на среды обогащения для контроля её стерильности. Исследовали содержание общего белка и альбумина, билирубина, креатинина, среднемолекулярных пептидов (СМП). При подо-

зрении на хилоперитонеум (белый или мутный характер АЖ при отсутствии признаков асцит-перитонита) исследовали липидный состав жидкости: содержание триглицеридов и холестерина, электрофоретическое исследование липидов. После подтверждения того, что АЖ является стерильной, ценной белковой средой и может быть использована для восполнения потерь белка после лапароцентеза приступали к её ультрафильтрации. Сбор АЖ осуществляли со строгим соблюдением правил асептики. К наружному концу внутрибрюшного дренажа подсоединяли стандартную систему для переливания кровозамещающих растворов, которую через коннектор соединяли со стерильным устройством (контейнер объёмом 5 л) для реинфузии однократного применения из полимерных материалов. Для предупреждения свёртывания в контейнер добавляли 500 ЕД гепарина.

Эвакуацию АЖ осуществляли фракционно в объёме до 5 л в стерильные контейнеры (типа Гемакон или др.). Одновременное удаление такого количества АЖ отрицательно не сказывается на общем состоянии больных, показателях работы сердечно-сосудистой системы и функции внешнего дыхания.

ЭМАЖ выполняли путём использования диализаторов с супервысокопроницаемыми (superhighflux) мембранами, обладающими сорбционными свойствами. Они имеют коэффициент ультрафильтрации более 30 мл/(ч·мм рт. ст.) и размер пор до 8 нм. Это позволяет эффективно удалять (не концен-

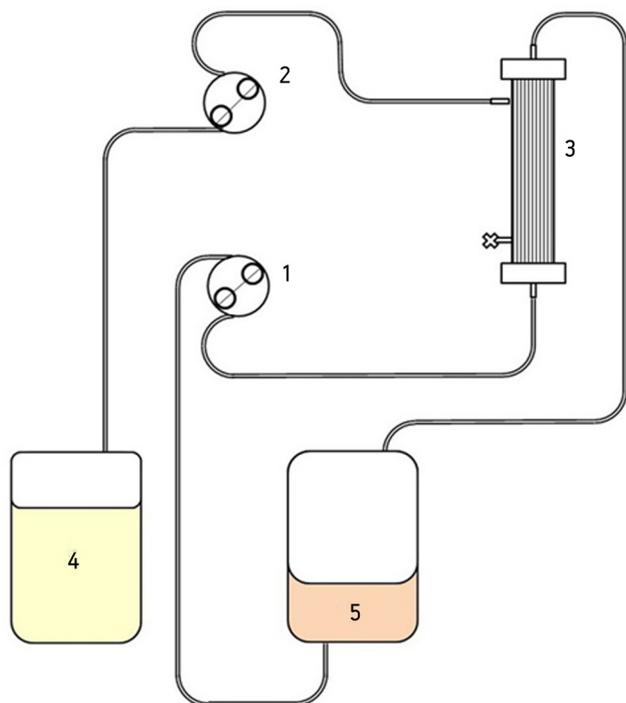


Рис. 1. Принципиальная схема концентрирования АЖ с использованием массообменных устройств с супервысокопроницаемыми мембранами, обладающими сорбционными свойствами:

1 — насос, обеспечивающий рециркуляцию АЖ; 2 — насос, способствующий перемещению ультрафильтрата и среднемолекулярных веществ; 3 — диализатор Filtryzer BK-1.6P; 4 — контейнер для сбора ультрафильтрата и среднемолекулярных веществ; 5 — контейнер для сбора концентрированной АЖ

трировать) СМП, в частности цитокины, а также другие биологически активные вещества при сохранении альбумина (рис. 1). Методика заключается в том, что один насос (1) обеспечивает рециркуляцию АЖ в экстракорпоральном контуре (5). Второй насос (2) создаёт градиент давления между двумя компартментами диализатора Filtryzer BK-1.6P (3) и способствует перемещению через полупроницаемую мембрану (удалению) воды (ультрафильтрация) и растворенных в ней низкомолекулярных веществ (4).

После экстракорпоральной обработки АЖ пациенту одновременно реинфузировали до 1,5 л концентрированной АЖ. За 15 мин до начала реинфузии в качестве премедикации пациентам внутривенно вводили 90 мг преднизолона, а также выполняли биологическую пробу на переносимость.

Темп внутривенной реинфузии — 40 кап/мин под контролем диуреза и гемодинамических показателей.

С учетом того факта, что при реинфузии значительно возрастает риск развития геморрагического синдрома, в 19 наблюдениях при наличии диуретикорезистентного асцита и варикозного расширения вен пищевода (ВРВП) III–IV степени пациентам выполнено профилактическое эндоскопическое лигирование ВРВП.

Критериями эффективности лечения явились изменения окружности живота (на уровне пупка), массы тела больных, количество выделяемой за сутки мочи, результаты клинических анализов и биохимических тестов. Для определения регресса и стабилизации асцита ежедневно взвешивали больных натошак со стандартным измерением окружности живота. Полученные данные сопоставляли с результатами дооперационных исследований.

Результаты. После ультрафильтрации объём АЖ сокращался в 3–4 раза при сохранении в ней белка, содержание которого пропорционально возрастало максимально до 64 г/л, в среднем до $(53,4 \pm 11,3)$ г/л, что сравнимо с содержанием белка в плазме крови (рис. 2, а).

Токсичность обработанной АЖ, оцениваемая по содержанию СМП, уменьшалась до показателей ниже исходных ($p < 0,01$) (см. рис. 2, б).

В качественном отношении, по данным протеинограммы, состав её также существенно не изменялся, по сравнению с исходным (таблица).

Реинфузия ЭМАЖ осуществлена 43 больным с ЦП и диуретикорезистентным асцитом, причем 24 из них — дважды, 19 — трижды. Все больные находились в стадии декомпенсации основного заболевания, и общее состояние их оценивалось как тяжёлое. У 12 больных из этой группы асцит носил напряжённый характер, сопровождался выраженными нарушениями внешнего дыхания и функций органов пищеварения. Общий объём ЭМАЖ одному больному составил от 1,5 до 5,6 л, в среднем $(2,8 \pm 1,2)$ л, за одну госпитализацию.

Переносимость реинфузии была хорошей. Трансфузионные реакции умеренной степени выраженности в виде озноба отмечены у одного больного. Введение 90 мг преднизолона, 10 мл 10% раствора хлорида кальция, 2 мл 1% рас-

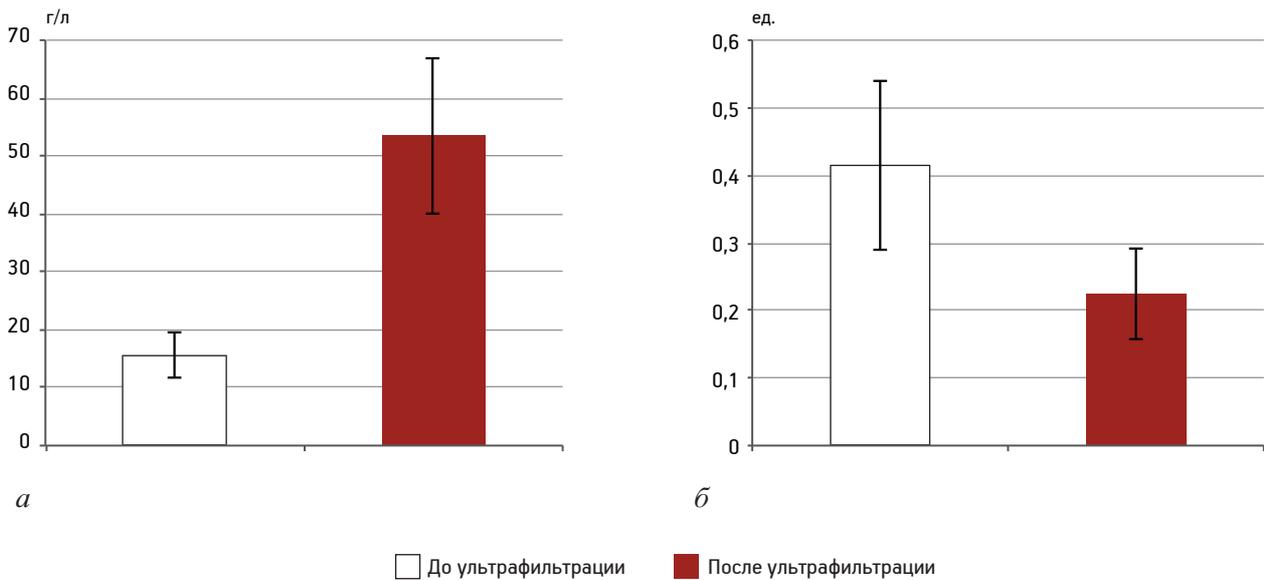


Рис. 2. Содержание белка (а) и среднемoleкулярных пептидов (б) в асцитической жидкости в процессе её экстракорпоральной обработки

Соотношение белковых фракций АЖ в процессе её экстракорпоральной обработки (М ± m)

Фракции белка	Альбумин, %	α_1 -Глобулин, %	α_2 -Глобулин, %	β -Глобулин, %	γ -Глобулин, %
Исходное	52,4 ± 4,7	3,7 ± 1,1	10,3 ± 4,1	12,2 ± 3,6	21,4 ± 8,9
После ЭМАЖ	55,7 ± 3,3	3,7 ± 1,4	10,1 ± 3,7	10,6 ± 1,6	19,9 ± 4,9

твор димедрола позволяло купировать реакцию и завершить сеанс реинфузии ЭМАЖ в предполагаемом объёме.

Надо отметить, что у одного больного имелась полная непереносимость альбумина. При реинфузии ЭМАЖ побочных реакций не отмечено.

После реинфузии наблюдалось значительное увеличение суточного диуреза. При этом у больных исчезало чувство жажды, отмечалось временное улучшение общего самочувствия. По данным анализа результатов лечения, во 2-й группе пациентов отмечалось значительное увеличение суточного диуреза с (620,0 ± 110,0) мл до (2,2 ± 0,4) л, в отличие от 1-й группы пациентов — с (780 ± 80) мл до (1,2 ± 0,5) л. Увеличение экскреции натрия с мочой у пациентов 2-й группы составило (132 ± 7) ммоль/л, по сравнению с 1-й — (120 ± 6) ммоль/л. Дробное и дозированное переливание АЖ способствовало постепенному уменьшению окружности живота и равномерному увеличению диуреза, что предотвращало возникновение серьезных осложнений в виде геморрагического синдрома.

Лапароцентез с эвакуацией АЖ во всех случаях приводил к значимому уменьшению концентрации общего белка и альбумина в плазме крови. В среднем снижение содержания белка

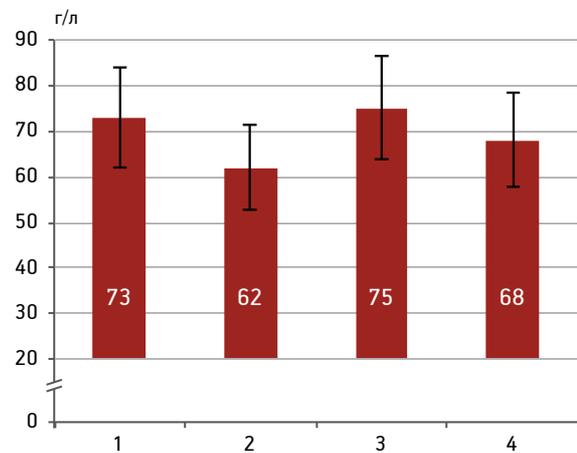


Рис. 3. Динамика содержания общего белка в плазме крови в процессе лечения с применением реинфузии ЭМАЖ и внутривенной трансфузии альбумина:

1 — исходное; 2 — лапароцентез; 3 — реинфузия ЭМАЖ; 4 — внутривенная трансфузия альбумина

в плазме крови после лапароцентеза составило более (10 ± 4,8) г/л (рис. 3).

Концентрация альбумина в сыворотке крови во 2-й группе увеличилась до (43,4 ± 1,5) г/л, по сравнению с 1-й, — до (38,2 ± 1,2) г/л. Однако эти изменения оказались малозначимыми — $p = 0,56$ (рис. 4).

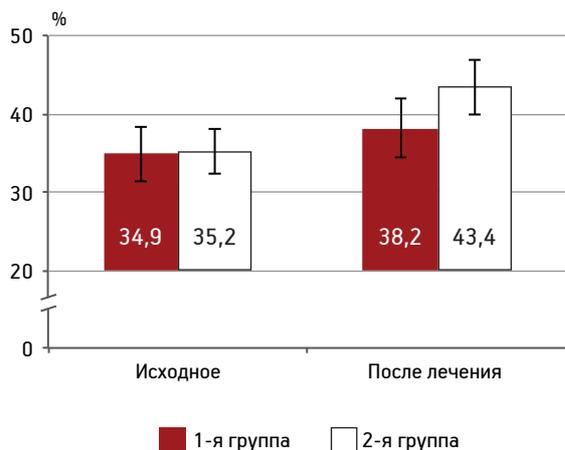


Рис. 4. Изменения процентного содержания альбумина в плазме крови в процессе лечения

Содержание СМП в плазме крови во 2-й группе уменьшилось до $(0,254 \pm 0,098)$ ед., по сравнению с 1-й группой — $(0,298 \pm 0,045)$ ед. Длительность лечебного эффекта (интервалы между рецидивами асцита) во 2-й группе сохранялись от 3 мес до 1 года, в 1-й группе — не более 2 мес.

Хороший результат лечения достигнут у 4 (10%) больных 1-й группы и у 9 (20,9%) больных 2-й группы, при этом на фоне удовлетворительного самочувствия с нормализацией аппетита, сна и стула отмечался адекватный диурез без стимуляции, асцит отсутствовал. Наличие незначительного асцита с адекватным диурезом на фоне приёма диуретиков расценили как удовлетворительный результат лечения, который выявлен в 18 (45%) и 28 (65,1%) наблюдениях соответственно. Результат лечения считали неудовлетворительным при нарастании асцита с повторными лапароцентезами, отсутствием диуреза при стимуляции диуретиками, а также с осложнениями в отдалённом периоде, что отмечено у 18 (45%) больных 1-й и у 6 (13,9%) больных 2-й группы. Трое больных погибли от кровотечения из ВРВП, одна больная — вследствие развития асцит-перитонита через 4 мес после реинфузии ЭМАЖ. Причиной смерти двух больных явилось прогрессирование печёночной недостаточности. Неудовлетворительные показатели выживаемости обусловлены наличием у больных заболевания в стадии декомпенсации, однако реинфузия ЭМАЖ позволила большинству из них на различные сроки улучшить общее состояние и самочувствие, устранить связанные с наличием напряжённого асцита нарушения внешнего дыхания, добиться временной стабилизации асцита, восстановить необходимое содержание общего белка в крови, достичь нормализации функции почек.

Выводы. 1. Асцитическая жидкость является ценным биологическим субстратом, который может быть использован для замещения потерь белка, неизбежных при лапароцентезе.

2. Экстракорпоральная обработка АЖ (ультрафильтрация, сорбция) позволяет удалить из неё избыток воды и приблизить её по составу к плазме крови и вместе с тем снизить токсичность, что, несомненно, повышает её терапевтическую значимость. Реинфузия концентрированной АЖ даёт возможность полноценно восполнить потери белка, возникающие после её эвакуации из полости брюшины, существенно уменьшить вероятность появления осложнений, связанных с перегрузкой сердечно-сосудистой системы (количество реинфузируемой АЖ после экстракорпоральной обработки уменьшается в 3–4 раза) и пирогенными реакциями.

3. Важным фактором при реинфузии ЭМАЖ является повышение онкотического давления плазмы крови. Это способствует перераспределению жидкости из тканей в сосудистое русло и последующему удалению её с мочой. Реинфузия ЭМАЖ разрывает патологический порочный круг формирования, поддержания и прогрессирования диуретико-резистентного асцита при циррозе печени.

5. Реинфузия ЭМАЖ является эффективным паллиативным методом лечения диуретико-резистентного асцита, позволяющим продлить жизнь пациентов.

ЛИТЕРАТУРА [REFERENCE]

- Борисов А.Е., Андреев Г.Н., Ибадьильдин А.С. и др. Реинфузия асцитической жидкости при циррозе печени // Эффективная терапия. 1999. Т. 2, № 2. С. 36–41 [Borisov A.E., Andreev G.N., Ibadil'din A.S. et al. Reinfuziya astsitcheskoi zhidkosti pri tsirroze pecheni // Efferentnaya terapiya. 1999. Vol. 2, № 2. P. 36–41].
- Ерамышанцев А.К., Лебезев В.М., Мусин Р.А. Хирургическое лечение резистентного асцита у больных с портальной гипертензией // Хирургия. 2003. № 4. С. 4–8 [Eramishchantsev A.K., Lebezev V.M., Musin R.A. Khirurgicheskoe lechenie rezistentnogo astsita u bol'nykh s portal'noi gipertenziei // Khirurgiya. 2003. № 4. P. 4–8].
- Журавлев В.А., Сухоруков В.П., Шишкин Б.А. Реинфузия асцитической жидкости при лечении асцитов у больных циррозом печени // Советская медицина. 1993. № 2. С. 95–97 [Zhuravlev V.A., Sukhorukov V.P., Shishkin B.A. Reinfuziya astsitcheskoi zhidkosti pri lechenii astsitov u bol'nykh tsirrozom pecheni // Sovetskaya meditsina. 1993. № 2. P. 95–97].
- Зубарев П.Н. Реинфузия асцитической жидкости и аутокрови у больных циррозом печени // Материалы 4-й научной конференции ученых академии. 1987. С. 107–108 [Zubarev P.N. Reinfuziya astsitcheskoi zhidkosti i autokrovi u bol'nykh tsirrozom pecheni // Materialy 4-i nauchnoi konferentsii uchenykh akademii. 1987. P. 107–108].
- Короткий В.Н., Покрасен Н.М., Гаевская В.А., Ляхов Н.П. Роль «средних молекул» в возникновении гипертермической

- реакции при реинфузии асцитической жидкости больным с циррозом печени // Клиническая хирургия 1999. № 9. С. 62 [Korotkii V.N., Pokrasen N.M., Gaevskaya V.A., Lyakhov N.P. Rol' «srednikh molekul» v vznikovenii gipertermicheskoi reaktsii pri reinfuzii astsicheskoi zhidkosti bol'nym s tsirrozom pecheni // Klinicheskaya khirurgiya 1999. № 9. P. 62].
6. Лебезев В.М., Мусин Р.А., Чуб Р.В., Краснова Т.Г. Хирургическое лечение диуретикорезистентного асцита у больных с портальной гипертензией // Анналы хирургической гепатологии. 2007. Т. 12, № 2. С. 22–25 [Lebezev V.M., Musin R.A., Chub R.V., Krasnova T.G. Khirurgicheskoe lechenie diuretikorezistentnogo astsita u bol'nykh s portal'noi gipertenziei // Annaly khirurgicheskoi gepatologii. 2007. Vol. 12, № 2. P. 22–25].
 7. Хохлов А.В. Хирургическое лечение резистентного асцита у больных циррозом печени: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 2005. 26 с. [Khokhlov A.V. Khirurgicheskoe lechenie rezistentnogo astsita u bol'nykh tsirrozom pecheni: Avtoreferat dissertatsii na soiskanie uchenoi stepeni doktora meditsinskikh nauk. L., 2005. 26 s.].
 8. Arroyo P., Gines J., Rodes R., Schrier W. Malden Ascites and renal dysfunction in liver disease : pathogenesis, diagnosis, and treatment // Blackwell Science. 2005. Vol. 5, № 3. P. 110–113.
 9. Bernardi M., Gasbarrini A., Trevisani F. et al. Hemodynamic and renal effects of ascites apheresis, concentration and reinfusion in advanced cirrhosis // J. Hepatol. 1995. Vol. 22, № 1. P. 10–16.
 10. Biggins S., Rodriguez H.J., Bass N.M. et al. Serum sodium predicts mortality in patients listed for liver transplantation // Hepatology. 2005. Vol. 41. P. 32–39.
 11. Bosch J., Berzigotti A., Garcia-Pagan J.C., Abraldes J.G. The management of portal hypertension: rational basis, available treatment and future options // J. Hepatol. 2008. Vol. 48. P. 68–93.
 12. Cardenas A., Gines P. Management of refractory ascites // Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2005. Vol. 3. P. 1187–1191.
 13. Gerbes A.L., Gülberg V., Wiest R., Sauerbruch T. The management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis // J. Hepatol. 2010. P. 183–187.
 14. Glud L.L., Christensen K., Christensen E. et al. Systematic review of randomized trials on vasoconstrictor drugs for hepatorenal syndrome // Hepatology. 2010. Vol. 5, № 1. P. 576–584.
 15. Moreau R., Durand F., Poynard T. et al. Terlipressin in patients with cirrhosis and type 1 hepatorenal syndrome: a retrospective multicenter study // Gastroenterology. 2002. Vol. 122. P. 923–930.
 16. Neri S., Pulvirenti D., Malaguamera M. et al. Terlipressin and albumin in patients with cirrhosis and type I hepatorenal syndrome // Dig. Dis. Sci. 2008. Vol. 53. P. 830–835.
 17. Rochling F.A., Zetterman R.K. Management of ascites // Drugs. 2009. Vol. 69, № 13. P. 1739–1760.
 18. Yu A.S., Hu K.Q. Management of ascites // Clin. Liver. Dis. 2001. № 5. P. 541–568.
 19. Zhou D.X., Zhou H.B., Wang Q. et al. The effectiveness of the treatment of octreotide on chylous ascites after liver cirrhosis // Dig. Dis. Sci. 2009. Vol. 54, № 8. P. 1783–1788.

Поступила в редакцию 18.11.2016 г.

Сведения об авторах:

Онницев Игорь Евгеньевич (e-mail: ionnicev@mail.ru), канд. мед. наук, докторант кафедры; Ивануса Сергей Ярославович (e-mail: gensurg@yandex.ru), д-р мед. наук, проф., нач. кафедры; Хохлов Алексей Валентинович (e-mail: khokhov1967@mail.ru), д-р мед. наук, проф. кафедры; Соколов Алексей Альбертович (e-mail: sokolov@list.ru), д-р мед. наук, проф. кафедры нефрологии и эфферентной терапии; Янковский Александр Вячеславович (e-mail: yankovskii-aleks@mail.ru), адъюнкт при кафедре; кафедра общей хирургии, Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, 194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, 6.