ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА

Определение

Печеночная кома – тяжелое угнетение сознания с резким ограничением или полным отсутствием адекватных реакций на любые внешние раздражители (терминальная стадия печеночной энцефалопатии (ПЭ), возникающее вследствие крайней степени печеночной недостаточности и/или массивного порто-системного сброса крови.

Это типичный пример метаболической комы, в основе которой лежит комплекс нарушений обмена веществ, связанный с метаболической недостаточностью печени, нарушением ее дезинтоксикационной функции и/или порто-системным шунтированием крови, приводящий к поражениям центральной нервной системы (ЦНС) эндогенными нейротоксинами.

Эпидемиология

Ежегодно во всем мире около 2 млн. человек погибает от печеночной недостаточности. При развитии печеночной комы летальность составляет 80-90%. В большинстве случаев печеночная кома связана с декомпенсацией цирроза печени (ЦП) и является одной из основных причин смертности при этом заболевании.

Классификация

1. По этиологии:

- тип А (acute) – при острых поражениях печени (вирусных, токсических, лекарственных, ишемических);

- тип B (bypass) – при порто-системном шунтировании или анастомозе;

- тип C (cirrhosis) – при ЦП.

2. По патогенезу (по H. Kalk):

- *эндогенная*, вследствие поражения печеночной ткани и печеночно-клеточной недостаточности (ПКН);

- *экзогенная (шунтовая, порто-кавальная*), связанная с прямым токсическим действием токсинов и метаболитов на головной мозг, вследствие шунтирования крови, минуя печень;

- *смешанная (эндогенная и экзогенная);*

- *минеральная («ложно-печеночная»)*, обусловленная гипокалиемией при массивной диуретической терапии, удалении асцита, диарее.

3. По наличию триггерных факторов – неспровоцированная, спровоцированная.

4. По клинической стадии (по Е.М. Тарееву и А.Ф. Блюгеру): прекома (I стадия), угрожающая кома (II стадия), собственно кома (III стадия) (см. раздел «Клиническая картина»).

Этиология

Печеночная недостаточность (печеночная кома) может развиваться при тяжелых острых и декомпенсированных хронических заболеваниях печени:

- *Острые поражения печени* (вирусные гепатиты В, реже А, инфекционный мононуклеоз, лептоспироз, риккетсиоз), абсцесс печени, гнойный холангит; ле-

карственные гепатиты (парацетамол, нитрофураны, сульфаниламиды, барбитураты, аминазин, ингаляционные анестетики); токсические воздействия (алкоголь, промышленные токсины – фосфор, мышьяк, четыреххлористый углерод, дихлорэтан, ядовитые грибы); тромбоз печеночной вены; различные виды шока, массивные ожоги, травмы.

- *Хронические заболевания печени:* гепатиты с высокой степенью активности; ЦП на поздних стадиях заболевания; операции порто-системного шунтирования; наследственные метаболические заболевания печени (гемохроматоз, болезнь Вильсона-Коновалова), аутоиммунные заболевания печени.
- *Злокачественные опухоли печени и ее метастатические поражения*.

Патогенез

В основе печеночной недостаточности лежит тяжелое повреждение печеночных клеток, приводящие к нарушению детоксицирующей, дезаминирующей, белково-синтетической функции печени, с уменьшением синтеза компонентов свертывающей системы крови, холестерина, мочевины, глюкозы и глюкуроновой кислоты, инактивации стероидных гормонов, серотонина и гистамина, нарушению образования и выделения билирубина и желчных кислот. Вследствие этого, развиваются геморрагический, холестатический, отечно-асцитический синдромы, гиперэстрогенемия, трофологическая недостаточность, метаболический ацидоз.

При острой печеночной недостаточности, в основе которой лежит некроз значительного числа гепатоцитов (гибель более 80% паренхимы печени), прогрессиро-

вание ПЭ приводит к развитию истинной (эндогенной) печеночной комы. При хронической печеночной недостаточности печеночная кома имеет смешанный генез: помимо эндогенной, возникает экзогенная (портокавальная, шунтовая) печеночная кома, обусловленная коллатеральным кровообращением у больных ЦП.

В настоящее время наиболее распространённой патогенетической моделью поражения головного мозга при печёночной коме является ***«гипотеза астроглии»***. В ее основе лежит нарушение функции астроцитов, которые играют большую роль в поддержании гемато-энцефалического барьера, деактивации аммиака, выработке нейротрансмиттеров и обеспечении связи между нейронами.

Факторы, приводящие к поражению астроглии при печеночной коме:

-токсические (воздействие аммиака, фенолов, меркаптана);

-влияние ложных нейротрансмиттеров (повышенное поступление в головной мозг ароматических аминокислот - фенилаланина, тирозина, триптофана, являющихся предшественниками ложных нейротрансмиттеров, приводящих к угнетению ЦНС);

-нарушение обмена гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) – тормозного нейромедиатора в головном мозге;

-нейровоспалительные процессы (активно изучаются в настоящее время).

На сегодняшний день рассматривается основная токсическая или ***«аммиачная теория»*** развития поражения головного мозга при ПЭ и коме. Аммиак в организме человека образуется:

- в толстой кишке при гидролизе белка протеолитической и гнилостной микрофлорой,
- в мышечной ткани при физической нагрузке,
- в печени при расщеплении белков,
- в почках в условиях гипокалиемии.

Гипераммониемия возникает вследствие нарушения обезвреживания аммиака в печени (снижение активности ферментов синтеза мочевины и глутамина), при повышении образования аммиака в кишечнике под действием уреазопродуцентов (Proteus mirabilis, Klebsiella species, Escherichia coli, Morganella morganii и др.), при катаболических процессах в организме и усугубляется при желудочно-кишечных кровотечениях, гипокалиемии, почечной дисфункции, саркопении (при этом уменьшено связывание аммиака в скелетных мышцах). В результате этого, аммиак в неионизированной форме легко проникает в головной мозг и оказывает нейротоксическое действие, вызывая функциональные изменения в астроглии, нарушения нейротрансмиссии и синтеза АТФ с развитием энергетического голодания и отека клеток мозга.

Дополнительными нейротоксическими эффектами обладают меркаптаны, фенолы, коротко- и среднецепочечные жирные кислоты (продукты бактериального расщепления серосодержащих аминокислот и жиров в толстой кишке), дисбаланс аминокислот (снижение уровня в крови аминокислот с разветвленной боковой цепью (валин, лейцин, изолейцин) и увеличение ароматических аминокислот (тирозин, фенилаланин, триптофан), которые приводят к синтезу ложных нейротрансмиттеров в

головном мозге. Нарушение функции астроглии связано с высоким уровнем ГАМК, образующейся в кишке под воздействием микрофлоры при декарбоксилировании глутамата – тормозного трансмиттера, накопление которого обусловлено снижением его дезактивации в печени и наличием порто-системного шунтирования крови у больных ЦП.

Основные триггерные факторы развития печеночной комы:

1. *Избыточное поступление белка в толстую кишку*, вследствие повышенного потребления белков, желудочно-кишечного кровотечения.

2. *Повышенный катаболизм белка* при лихорадке, обширных гематомах, инфекции, в том числе спонтанном бактериальном перитоните, дефиците альбумина и незаменимых аминокислот с разветвленной боковой цепью, хирургическом вмешательстве.

3. *Воздействие факторов, снижающих детоксикационную функцию печени* - алкоголь, дисбактериоз кишечника, запор, экзо- и эндотоксины.

4. *Применение лекарственных препаратов, усиливающих действие ГАМК* - производных бензодиазепина, фенотиазина, барбитуровой кислоты, опиатов.

5. *Метаболические нарушения, приводящие к подавлению синтеза мочевины* - ацидоз, снижение уровня цинка.

6. *Электролитные нарушения* при применении диуретиков, парацентеза, массивной рвоте и диарее (гипокалиемия, гипонатриемия, гипомагниемия), гипермарганцемия.

7. *Циркуляторные нарушения*, обусловленные гипоксией, гиповолемией.

При хронических заболеваниях печени *наиболее частыми триггерными факторами* являются желудочно-кишечные кровотечениия, форсированный диурез, лапарацентез, хирургические вмешательства, алкогольные эксцессы, инфекционные заболеваниия, порто-системное шунтирование (операции трансъюгулярного внутрипечёночного портосистемного шунтирования (transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS).

Патоморфология

В головном мозге у больных, умерших от печеночной недостаточности, обнаруживается отек астроцитов, либо аномальные астроциты с крупным гипохромным ядром, содержащим гликоген, и малым количеством отростков (астроциты альцгеймеровского типа II). При длительном токсическом воздействии аммиака выявляется необратимая атрофия вещества головного мозга.

Клиническая картина

Клиника печеночной комы развивается постепенно и зависит от предшествующего состояния печени (степень ПКН по Чайлд-Пью) и ЦНС (стадия ПЭ по West-Haven) (табл. 18 и 19).

Таблица 18

Степени тяжести ПКН по Чайлд-Пью

Признаки	Градации (класс)		
	A	**B**	**C**
Билирубин, мкмоль/л	Менее 35	35-50	Более 50
Альбумин, г/л	Более 35	35-30	Менее 30
Протромбиновый индекс %	Более 60	60-40	Менее 40
Состояние питания	Хорошее	Удовлетвори-тельное	Неудовлетвори-тельное

Асцит	Нет	Легко контролируется	Резистентный
Энцефалопатия	Нет	I-II стадия	III-IV стадия

Каждый из приведенных показателей в градации А оценивается в 1 балл, в градации В – в 2 балла, в градации С – в 3 балла. **5-6 баллов** – градация А (компенсированная стадия), **7-9 баллов** – градация В (субкомпенсированная стадия), **10-15 баллов** – градация С (декомпенсированная стадия).

Печеночная кома относится к классу С ПКН по Чайлд-Пью.

Таблица 19

Стадии печеночной энцефалопатии (критерии West-Haven)

Стадии ПЭ	Состояние сознания	Интеллект	Поведение	Нейромышечные нарушения
0 (латентная)	Не изменено	Не изменен	Не изменено	Клинически не выявляются
I (легкая)	Нарушение ритма сна	Снижение концентрации внимания	Акцентуация личности на себе, неврастения	Изменение почерка, тремор
II (средняя)	Летаргия	Отсутствие чувства времени, нарушение счета	Отсутствие торможения, страх, апатия	Астериксис, смазанная речь
III (тяжелая)	Дезориентация	Неспособность к счету, глубокая амнезия	Неадекватное поведение	Повышение рефлексов, спастичность
IV (печеночная кома)	Отсутствие сознания и реакции на боль	Отсутствует	Отсутствует	Арефлексия, потеря тонуса

Печеночная кома относится к IV (терминальной) стадии ПЭ.

При острых поражениях печени печеночная недостаточность и ПЭ развиваются через 1 - 8 недель с момента появления первых симптомов заболевания печени. Хроническая печеночная недостаточность формируется на фоне имеющегося диффузного поражения печени в течение нескольких месяцев и даже лет и имеет интермиттирующее рецидивирующее течение, резко прогрессируя под воздействием триггерных факторов.

Возникновению комы предшествуют психомоторное возбуждение, гипервентиляция, двигательное беспокойство, гипертонус и гиперрефлексия мышц с клонусом стоп, могут быть менингеальные признаки, сознание утрачивается постепенно (часто через галлюцинации и делирий). Наблюдается мышечная дрожь и характерный крупноразмашистый, хлопающий или «порхающий» тремор (астериксис, флеппинг-тремор) (рис. 33).

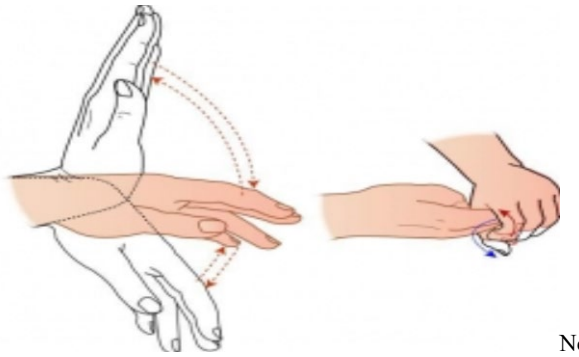


Рисунок 33. Астериксис, предшествующий сопору или коме у пациента с печеночной недостаточностью (выявляется при вытягивании рук, разгибании кисти или сжатии пальцев эксперта)

При самой коме пациент становится неподвижным, перестает реагировать на раздражители (обращение, прикосновение, укол), возникает арефлексия, прогрессируют проявления ПКН: желтушный, геморрагический синдром (носовые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения, гематомы, тяжелая коагулопатия и ДВС-синдром), гипертермический, развиваются другие осложнения (интеркуррентные инфекции, вплоть до сепсиса; острое повреждение почек; острый респираторный дистресс-синдром). Причиной летального исхода являются отек головного мозга, кровотечения, почечная недостаточность, отек легких, инфекционно-токсический

или гиповолемический шок.

Экзогенная (порто-кавальная) кома протекает менее злокачественно. В начальном периоде кома проявляется в виде периодического ступора. Во многих случаях больным удается восстановить сознание, хотя окончательный прогноз в связи с необратимым характером заболевания является неблагоприятным.

При физикальном осмотре обращает внимание гипертермия, желтушность и сухость кожных покровов, иногда со следами расчесов, наличие точечных геморрагий, гематом, телеангиэктазий, пальмарной эритемы, сладковатый «печеночный запаха» изо рта (fetor hepaticus), отечно-асцитический синдром, гепатоспленомегалия, а затем – быстрое уменьшение размеров печени. При осмотре сердечно-сосудистой системы обнаруживается приглушение тонов сердца, артериальная гипотония, тахи- или реже брадикардия, слабый пульс. Со стороны дыхательной системы наблюдается шумное глубокое дыхание, иногда аритмичное в виде дыхания Чейна-Стокса или Куссмауля. Зрачки расширены и слабо реагируют на свет. Отмечается непроизвольные дефекация и мочеиспускание. Для количественной оценки степени угнетения сознания и риска летального исхода применяется наиболее известная шкала Глазго (открывание глаз, словесный и двигательный ответ на внешние раздражители) (Приложение 1). В клинической практике используется также схематичное стадирование печеночной комы по Е.М. Тарееву и А.Ф. Блюгеру (табл. 20).

Таблица 20

Клинические стадии печеночной комы

Стадия	Клинические признаки
Прекома (I стадия)	Апатия, эйфория или чувство тревоги, неустойчивое настроение, замедленное мышление, неадекватное поведение, расстройство сна, зевота, икота, потливость, ухудшение ориентации, неопрятность, кратковременные обмороки
Угрожающая кома (II стадия)	Более выраженные нарушения сознания, вплоть до дезориентации относительно места, времени и лиц, провалы в памяти, сонливость, периоды возбуждения и глубокой депрессии, нарушение почерка, мышечная дрожь рук, ног, грудной клетки, астериксис
Собственно кома (III стадия)	Отсутствие сознания, арефлексия, ригидность затылочных мышц, конечностей, клонус мышц стопы, патологические рефлексы (Бабинского, Жуковского), хватательный и хоботковй рефлекс, периодически стереотипные движения, дыхание Куссмауля или Чейн-Стокса. В дальнейшем – развитие арефлексии, атонии, расширение зрачков, судороги, паралич сфинктеров

Диагностика

Диагноз печеночной комы устанавливается на основании клинических проявлений, данных анамнеза, объективного обследования, лабораторных признаков нарушения функции печени, а также выявления симптомов поражения ЦНС.

Лабораторная диагностика направлена на выявление этиологических факторов поражения печени, триггерных механизмов, признаков развития осложнений.

При биохимическом анализе крови обнаруживается синдром ПКН: снижение уровня общего белка, альбумина, холестерина, ранее повышенных трансаминаз, увеличение непрямого билирубина. В коагулограмме определяется снижение всех факторов свертывания (протромбина, проконвертина, проакцеллерина, фибриногена).

Выявляется печеночная гиперазотемия (гипераммониемия). Уровень аммиака в артериальной крови при печеночной коме превышает 2 нормы (более 120 мкмоль/л).

Наиболее информативным на сегодняшний день методом определения повышения уровня аммиака является экспресс-метод его фотометрического количественного определения в капиллярной крови с помощью портативного анализатора PocketChem-4110.

Метаболические нарушения (в том числе и триггерные факторы) определяются по уровню гипогликемии, гипокалиемии, гипонатриемии, гипомагниемии; наличию ацидоза, гипоксии, азотемии.

Клинический анализ крови помогает выявить триггерные механизмы и осложнения (нейтрофильный лейкоцитоз, анемия, тромбоцитопения, ускоренное СОЭ). Оценивается копрограмма и анализ кала на скрытую кровь. Для установления причин поражения печени назначаются сывороточные маркеры вирусных гепатитов, ферритин, медь, церрулоплазмин крови, определяется уровень меди в суточной моче, уровень парацетамола и других лекарственных и токсических веществ (по показаниям), альфа-фетопротеин. В анализе мочи выявляются желчные пигменты и уробилин. Проводится бактериологическое исследование крови, мочи (посев). При подозрении на наличие спонтанного бактериального перитонита исследуется асцитическая жидкость (число нейтрофилов, бактериоскопия с окраской по Грамму).

Инструментальная диагностика направлена на выявление признаков поражения печени и ЦНС, выявление развивающихся осложнений. Электроэнцефало-

графия при печеночной коме обнаруживает изменения активности α-ритма (менее 3 колебаний в 1 сек, с выявлением медленных низкоамплитудных колебаний). Проводятся компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и спектроскопия головного мозга для исключения структурных поражений, в том числе внутримозгового кровоизлияния, риск которого в 5 раз выше у пациентов с печеночной недостаточностью.

Дополнительно выполняется ультразвуковое исследование органов брюшной полости, допплеровское исследование печеночных вен, эзофагогастродуоденоскопия, рентгенография грудной клетки.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз при печеночной коме проводится в отношении этиологического фактора повреждения печени, а также с другими видами ком (при сахарном диабете, уремической, мозговой, алкогольной и др.).

Лечение

Лечение печеночной комы проводится в отделении интенсивной терапии.

Основные направления терапии:

- устранение триггерных факторов (купирование кровотечения, ликвидация инфекции, коррекция гиповолемии, кислотно-щелочного и электролитного баланса, кишечного дисбактериоза, запора);
- устранение гипераммониемии, дезинтоксикационная терапия;
- устранение тормозных процессов в ЦНС;

- поддержание жизненно-важных функций организма;
- профилактика осложнений.

Диетические мероприятия

При угрозе комы животный белок из диеты исключается, введение белковых препаратов прекращается. Однако, полностью исключать белок не целесообразно, так как это может способствовать активации мышечного катаболизма и увеличению уровня аммиака в крови. В прекоме и при выходе из комы рекомендуются смеси аминокислот с разветвленной боковой цепью (лейцин, изолейцин, валин): парентеральные (Гепастерил, Гепасол Нео, Аминостерил Гепа, Аминоплазмаль Гепа), энтеральные (Гепатонутрил, Нутриком-Гепа, Фрезубин-Гепа, Гепэнцефамин). Суточная доза белка 20-30 г/сут. Калораж пищи составляет 1800-2500 кКал/сут., за счет углеводов до 300,0/сутки, растительные жиры составляют до 80,0/ г в сутки.

При коме проводится парентеральное питание в объеме 1,5-2 л/сут.

Медикаментозное лечение имеет несколько направлений:

1. ***Уменьшение образования аммиака в кишечнике*** (лактулоза, антибактериальные препараты – рифаксимин, ципрофлоксацин, метронидазол, ванкомицин).

Лактулоза – препарат первого выбора, неабсорбируемый дисахарид, который гидролизуется кишечными бактериями в молочную кислоту, вызывает осмотический послабляющий эффект, препятствует всасыванию аммиака и расщеплению глютамина в слизистой оболочке кишечника, подавляет активность аммониогенных бактерий.

Рифаксимин – наиболее эффективный и безопасный неабсорбируемый антибиотик, подавляющий рост уреазопродуцирующей кишечной микрофлоры.

2. Обезвреживание аммиака в печени, мышцах и головном мозге (L-орнитин-L-аспартат - LOLA (Гепа-Мерц), орнитин-α-кетоглутарат, гепасол А).

L-орнитин-L-аспартат (LOLA) – базисный препарат лечения гипераммониемии, является важным субстратом синтеза для глютамина и мочевины, что приводит к связыванию аммиака в гепатоцитах, мышцах и головном мозге. Обладает также анаболическим, антиоксидантным свойствами, стимулирует регенерацию и энергетические процессы в печеночной ткани.

3. Дополнительные способы коррекции гипераммониемии:

- *Улучшение активности ферментов синтеза мочевины* (цинк, витамины гр. В, С).

- *Увеличение связывания аммиака в крови* (бензоат натрия, фенилацетат натрия, глутаминовая кислота).

-*Улучшение азотовыделительной функции почек* (препараты калия, дофамин).

4. Уменьшение тормозных процессов в ЦНС (флумазенил - антагонист бензодиазепиновых рецепторов, адеметионин, пирацетам, липоевая кислота).

5. Дезинтоксикационная терапия в объеме до 2-3 л/сут. (растворы глюкозы 5%, Рингера, реополиглюкин, препараты с янтарной кислотой – ремаксол, реамберин).

По показаниям назначаются глюкокортикоиды (для лечения отека мозга), растворы соды, антикоагулянты, ингибиторы протеолиза, энтеросорбенты.

При психомоторном возбуждении в фазе прекомы категорически противопоказаны барбитураты, аминазин, хлоралгидрат, морфин. Предпочтительно используется диазепам 0,5%-2 мл в/м или в/в, в сочетании с оксибутиратом натрия 50-120 мг/кг в 5% растворе глюкозы в/в.

При развитии злокачественной гипертермии используются методы физического охлаждения, анальгин, ганглиоблокаторы.

Для профилактики гипоксии и улучшения оксигенации мозга проводятся ингаляции увлажненного 40-60% кислорода, применяется натрия оксибутират, лечение анемии.

Рабочая схема лечения печеночной комы представлена в Приложении 2.

У пациентов с острой тяжелой печеночной недостаточностью и ПЭ III-IV стадии эффективным способом лечения является метод экстракорпоральной детоксикации - альбуминовый диализ или молекулярная адсорбирующая система рециркуляции (molecular adsorbent recirculation system – MARS). Отличительной особенностью этой системы искусственной поддержки печени от других экстракорпоральных систем гемокоррекции является высокая эффективность в удалении как водорастворимых, так и альбуминсвязанных (гидрофобных) токсических субстанций.

Хирургическое лечение

Радикальным методом лечения при печеночной недостаточности является трансплантация печени. Лечение тяжелой печеночной комы во всем мире рассмат-

ривается, как период ожидания пересадки печени. Выживаемость в течение года в группе больных с острой печеночной недостаточностью составляет 70%.

Рекомендуемая литература

1. Алгоритмы диагностики и лечения в гепатологии: справочные материалы / В.Т. Ивашкин [и др.]. - М.: МЕДпресс-информ., 2016. -176 с.
2. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению фиброза и цирроза печени и их осложнений / В.Т. Ивашкин [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2021. – Т. 31, №6. – С.56–102.
3. Подымова С.Д. Болезни печени: руководство для врачей / С.Д. Подымова. - Изд. 5-е, перераб. и доп. — Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2018. — 984 с. : ил.
4. Российский консенсус «Гипераммониемии у взрослых» / Л.Б. Лазебник [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2019. - №172(12). – С.4–23. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-172-12-4-23.
5. Скворцов В.В. Патогенез, клиника, диагностика и лечение печеночной комы / В.В. Скворцов, З.С. Скворцова, О.А. Лешина // Поликлиника. – 2012. - №2. – С.98-103.
6. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis // J. Hepatol. – 2018. – Vol.69, №2. – P.406–460.
7. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 practice guideline by the European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases // J. Hepatol. – 2014. – Vol.61, №3. – P. 642-659.

Приложение 1



Рис. 34. Шкала оценки уровня нарушения сознания и комы
https://vk.com/med_medvuza

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

Приложение 2

Рабочая схема лечения печеночной комы

- *Мониторинг жизненно-важных функций, внутричерепного давления*.
- *Парентеральное питание* в объеме 1,5-2 л/сут (5% раствор глюкозы, Гепасол А или Нео, Аминостерил Гепа, препараты калия, магния, аскорбиновая кислота, кокарбоксилаза, витамины группы В). При улучшении состояния - энтеральные смеси аминокилот с разветвленной боковой цепью Гепатонутрил, Нутриком-Гепа).
- *Лактулоза* через назо-гастральный зонд или высокие очистительные клизмы по 200-300 мл в 700 мл кипяченой воды каждые 3-4 часа.
- *Рифаксимин* суспензия по 400 мг 3 раза в день через назогастральный зонд или клизму.
- *L-орнитин L-аспартат (Гепа-Мерц)* 500мг/мл – до 20-40 г/сут. По 40 мл в/в капельно в 500 мл физраствора со скоростью 6-10 капель в минуту.
- *Адеметионин* 400 мг в/в капельно 1-2 раза в день.
- *Дезинтокискационная терапия* (ремаксол, раствор Рингера, поляризующий раствор).
- *Профилактика язвообразования (рабепразол* 20 мг в/в 2 раза в день).

- *При угрозе кровотечения и геморрагическом синдроме* – викасол, этамзилат, свежезамороженная плазма 200-400 мл/сут, ингибиторы протеолиза, аминокапроновая кислота).
- При алкогольном генезе комы (при отсутствии риска кровотечения и острой инфекции), а также отеке головного мозга – преднизолон 120 мг в/в, капельно.

Общий объем парентерального введения жидкостей – 2-3 л/сут.