

**ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ АКАДЕМИЯ**

*Тема: Алгоритм рациональной дифференциальной
диагностики, тактики ведения и динамического наблюдения
пациентов в амбулаторных условиях при асцитах.*

**Выполнила: Айдаров М. Н
609 группа**

Проверила: доцент Бектибаева Н. Ш

ШЫМКЕНТ 2016

- **Асцит**
- **Асцит** – вторичное состояние, характеризующееся накоплением экссудата или транссудата в свободной брюшной полости. Клинически асцит проявляется увеличением объема живота, тяжестью, чувством распираания и болями в брюшной полости, одышкой. Диагностика асцита включает проведение УЗИ, КТ, УЗДГ, диагностической лапароскопии с исследованием асцитической жидкости. Для патогенетического лечения асцита всегда необходимо установить причину, вызвавшую скопление жидкости; к симптоматическим мероприятиям при асците относятся назначение мочегонных средств, пункционное удаление жидкости из брюшной полости.

- Асцит или брюшная водянка может сопровождать течение самого широкого круга заболеваний в [гастроэнтерологии](#), [гинекологии](#), онкологии, [урологии](#), [кардиологии](#), [эндокринологии](#), [ревматологии](#), лимфологии. Накопление перитонеальной жидкости при асците сопровождается повышением внутрибрюшного давления, оттеснением купола диафрагмы в грудную полость. При этом значительно ограничивается дыхательная экскурсия легких, нарушается сердечная деятельность, кровообращение и функционирование органов брюшной полости. Массивный асцит может сопровождаться значительной потерей белка и электролитными нарушениями. Таким образом, при асците может развиваться дыхательная и [сердечная недостаточность](#), выраженные обменные нарушения, что ухудшает прогноз основного заболевания.



- **Причины асцита**

- В норме серозный покров брюшной полости – брюшина продуцирует незначительное количество жидкости, необходимое для свободного движения петель кишечника и предупреждения склеивания органов. Этот экссудат всасывается обратно самой же брюшиной. При целом ряде заболеваний секреторная, резорбтивная и барьерная функции брюшины нарушаются, что приводит к возникновению асцита.

- Асцит у новорожденных часто встречается при гемолитической болезни плода; у детей раннего возраста – при гипотрофии, экссудативных энтеропатиях, врожденном нефротическом синдроме.

- Развитие асцита может сопровождать различные поражения брюшины: диффузный перитонит неспецифической, туберкулезной, грибковой, паразитарной этиологии; [мезотелиому брюшины](#), псевдомиксому, перитонеальный карциноз вследствие [рака желудка](#), [рака толстого кишечника](#), [рака молочной железы](#), [рака яичников](#), [рака эндометрия](#).
- Асцит может служить проявлением полисерозита (одновременного [перикардита](#), [плеврита](#) и водянки брюшной полости), который встречается при [ревматизме](#), [системной красной волчанке](#), [ревматоидном артрите](#), уремии, а также синдрома Мейгса (включает [фиброму яичника](#), асцит и [гидроторакс](#)).
- Частыми причинами асцита выступают заболевания, протекающие с портальной гипертензией – повышением давления в портальной системе печени (воротной вене и ее притоках). Портальная гипертензия и асцит могут развиваться вследствие [цирроза печени](#), саркоидоза, [гепатоза](#), [алкогольного гепатита](#); тромбоза печеночных вен, вызванного [раком печени](#), гипернефромой, заболеваниями крови, распространенным [тромбофлебитом](#) и т. д.; стеноза (тромбоза) воротной или нижней полой вены; венозного застоя при правожелудочковой недостаточности.

Цирроз печени



- К развитию асцита предрасполагает белковая недостаточность, заболевания почек (нефротический синдром, хронический гломерулонефрит), сердечная недостаточность, микседема, болезни ЖКТ (панкреатит, болезнь Крона, хроническая диарея), лимфостаз, связанный со сдавлением грудного лимфатического протока, лимфоангиоэктазиями и затруднением лимфооттока из брюшной полости.
- Таким образом, в основе патогенеза асцита может лежать сложный комплекс воспалительных, гемодинамических, гидростатических, водно-электролитных, метаболических нарушений, вследствие чего происходит пропотевание интерстициальной жидкости и ее скопление в брюшной полости.

- **Симптомы асцита**

- В зависимости от причин асцит может развиваться внезапно или постепенно, нарастая на протяжении нескольких месяцев. Обычно пациент обращает внимание на изменение размера одежды и невозможность застегнуть пояс, увеличение веса.
- Клинические проявления асцита характеризуются ощущениями распираания в животе, тяжестью, абдоминальными болями, метеоризмом, изжогой и отрыжкой, тошнотой. По мере нарастания количества жидкости живот увеличивается в объеме, пупок выпячивается. При этом в положении стоя живот выглядит отвисшим, а в положении лежа становится распластанным, выбухающим в боковых отделах («лягушачий живот»). При большом объеме перитонеального выпота появляется одышка, отеки на ногах, затрудняются движения, особенно повороты и наклоны туловища.
- Значительное повышение внутрибрюшного давления при асците может приводить к развитию [пупочной](#) или [бедренной грыж](#), [варикоцеле](#), [геморрою](#), выпадению прямой кишки.

- Асцит при туберкулезном перитоните вызван вторичным инфицированием брюшины вследствие генитального туберкулеза или туберкулеза кишечника. Для асцита туберкулезной этиологии также характерны похудание, лихорадка, явления общей интоксикации. В брюшной полости, кроме асцитической жидкости, определяются увеличенные лимфоузлы вдоль брыжейки кишечника. Экссудат, полученный при туберкулезном асците, имеет плотность >1016 , содержание белка 40-60 г/л, положительную реакцию Ривальта, осадок, состоящий из лимфоцитов, эритроцитов, эндотелиальных клеток, содержит микобактерии туберкулеза.
- Асцит, сопровождающий перитонеальный карциноз, протекает с множественными увеличенными лимфоузлами, которые пальпируются через переднюю брюшную стенку. Ведущие жалобы при данной форме асцита определяются локализацией первичной опухоли. Перитонеальный выпот практически всегда имеет геморрагический характер, иногда в осадке обнаруживаются атипичные клетки.

- При синдроме Мейгса у пациенток выявляется фиброма яичника (иногда злокачественные опухоли яичника), асцит и гидроторакс. Характерны боли в животе, выраженная одышка.
- Правожелудочковая сердечная недостаточность, протекающая с асцитом, проявляется акроцианозом, отеками голеней и стоп, гепатомегалией, болезненностью в правом подреберье, гидротораксом. При почечной недостаточности асцит сочетается с диффузным отеком кожи и подкожной клетчатки – анасаркой.
- Асцит, развивающийся на фоне тромбоза воротной вены, носит упорный характер, сопровождается выраженным болевым синдромом, спленомегалией, незначительной гепатомегалией. Вследствие развития коллатерального кровообращения нередко возникают массивные кровотечения из геморроидальных узлов или варикозно увеличенных вен пищевода. В периферической крови выявляется анемия, лейкопения, тромбоцитопения.
- Асцит, сопровождающий внутрипеченочную портальную гипертензию, протекает с мышечной дистрофией, умеренной гепатомегалией. На коже живота при этом хорошо заметно расширение венозной сети в виде «головы медузы». При постпеченочной портальной гипертензии стойкий асцит сочетается с желтухой, выраженной гепатомегалией, тошнотой и рвотой.

- Асцит при белковой недостаточности, как правило, небольшой; отмечаются периферические отеки, плевральный выпот. Полисерозиты при ревматических заболеваниях проявляются специфическими кожными симптомами, асцитом, наличием жидкости в полости перикарда и плевры, гломерулопатией, [артралгиями](#).
- При нарушениях лимфооттока (хилезном асците) живот быстро увеличивается в размерах. Асцитическая жидкость имеет молочный цвет, пастообразную консистенцию; при лабораторном исследовании в ней выявляются жиры и липоиды.
- Количество жидкости в брюшинной полости при асците может достигать 5-10, а иногда и 20 литров.

- **Диагностика асцита**

- Прежде всего, необходимо исключить другие возможные причины увеличения объема живота – [ожирение](#), [кисту яичника](#), беременность, опухоли брюшной полости и т. д. Для диагностики асцита и его причин проводится перкуссия и пальпация живота, УЗИ брюшной полости, УЗДГ венозных и лимфатических сосудов, МСКТ брюшной полости, сцинтиграфия печени, диагностическая лапароскопия, исследование асцитической жидкости.
- Перкуссия живота при асците характеризуется притуплением звука, смещением границы тупости при изменении положения тела. Прикладывание ладони к боковой поверхности живота позволяет ощутить толчки (симптом флюктуации) при постукивании пальцами по противоположной стенке живота. Обзорная рентгенография брюшной полости позволяет идентифицировать асцит при объеме свободной жидкости более 0,5 л.
- Из лабораторный тестов при асците проводится исследование [коагулограммы](#), [биохимических проб печени](#), уровней IgA, IgM, IgG, общего [анализа мочи](#). У пациентов с портальной гипертензией показано выполнение [ЭГДС](#) с целью обнаружения варикозно измененных вен пищевода или желудка. При [рентгеноскопии грудной клетки](#) может выявляться жидкость в плевральных полостях, высокое стояние дна диафрагмы, ограничение дыхательной экскурсии легких.

- В ходе УЗИ органов брюшной полости при асците изучаются размеры, состояние тканей печени и селезенки, исключаются опухолевые процессы и поражения брюшины. Допплерография позволяет оценить кровоток в сосудах портальной системы.
- Гепатосцинтиграфия проводится для определения поглотительно-экскреторной функции печени, ее размеров и структуры, оценки выраженности цирротических изменений. С целью оценки состояния спленопортального русла проводится селективная ангиография – портография (спленопортография).
- Всем пациентам с асцитом, выявленным впервые, выполняется диагностический парацентез для забора и исследования характера асцитической жидкости: определения плотности, клеточного состава, количества белка и бактериологического посева.
- При сложно дифференцируемых случаях асцита показано проведение диагностической лапароскопии или лапаротомии с прицельной биопсией брюшины.

- **Дифференциальная диагностика**
- Прежде всего следует убедиться, что увеличение живота обусловлено асцитом. За асцит можно принять увеличение живота при ожирении, кистах яичника и брыжейки, беременности. Отличить эти состояния от асцита помогают перкуссия живота в горизонтальном и вертикальном положении больного, определение флюктуации жидкости, УЗИ и КТ.
- *Подробно собранный анамнез* и осмотр больного во всех случаях должны сочетаться с ультразвуковым исследованием органов брюшной полости, а также сканированием печени и селезенки с ^{99m}Tc . При *ультразвуковом исследовании* характеризуют состояние паренхимы и размеры печени и селезенки, диаметр сосудов портальной системы. Кроме того, исключают опухолевый процесс в других органах и заболевания брюшины. С помощью *доплерографии* оценивают кровоток по портальной, печеночной и селезеночной венам. Все больные с впервые выявленным асцитом нуждаются в госпитализации, так как в этих случаях желательна проведение диагностического парацентеза с обязательным *исследованием асцитической жидкости*: подсчетом числа клеток, определением белка, альбумина, окраской по Граму и посевом. В последние годы существенное значение придается оценке градиента сывороточно-асцитического альбумина, получаемой при вычитании концентрации альбумина асцитической жидкости из концентрации альбумина сыворотки крови.

• Лечение асцита

- Патогенетическое лечение асцита требует устранения причины его развития, т. е. первичной патологии.
- Для уменьшения проявлений асцита назначаются бессолевая диета, ограничение приема жидкости, мочегонные препараты (альдактон, верошпирон, лазикс под прикрытием препаратов калия), проводится коррекция нарушений водно-электролитного обмена и снижение портальной гипертензии с помощью антагонистов рецепторов ангиотензина II и ингибиторов АПФ. Одновременно показано применение гепатопротекторов, внутривенное введение белковых препаратов (нативной плазмы, раствора альбумина).
- При асците, резистентном к проводимой медикаментозной терапии, прибегают к абдоминальному парацентезу (лапароцентезу) – пункционному удалению жидкости из брюшной полости. За одну пункцию рекомендуется эвакуировать не более 4-6 л асцитической жидкости ввиду опасности развития коллапса. Частые повторные пункции создают условия для воспаления брюшины, образования спаек и повышают вероятность осложнений последующих сеансов лапароцентеза. Поэтому при массивных асцитах для длительной эвакуации жидкости производят установку постоянного перитонеального катетера.
- К вмешательствам, обеспечивающим условия для путей прямого оттока перитонеальной жидкости, относятся перитонеовенозный шунт и частичная деперитонизация стенок брюшной полости.
- К косвенным вмешательствам при асците относятся операции, снижающие давление в портальной системе. В их число входят вмешательства с наложением различных портокавальных анастомозов ([портокавальное шунтирование](#), [трансюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование](#), [редукция селезеночного кровотока](#)), лимфовенозное соустье. В некоторых случаях при рефрактерном асците производится спленэктомия. При резистентном асците может быть показана трансплантация печени.

Цирроз печени (по определению ВОЗ) - это диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и трансформацией нормальной структуры печени с образованием узлов.

Цирроз печени - многофакторное прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся значительным уменьшением количества функционирующих гепатоцитов клеток печени, нарастающим фиброзом (замещением соединительной тканью), перестройкой нормальной структуры печени и развитием в последующем печеночной недостаточности. Вследствие гибели печеночных клеток под действием различных повреждающих факторов нормальная ткань печени замещается фиброзной с формированием узлов и перестройкой всей структуры печени. Нарушение структуры печени приводит к нарушению всех её функций.

- **. Клиническая классификация**

- Цирроз печени представляет собой финальную стадию ряда хронических заболеваний печени. Тяжесть и прогноз цирроза зависят от объёма сохранившейся функционирующей массы паренхимы печени, выраженности портальной гипертензии и активности основного заболевания, приведшего к нарушению функции печени. Темпы прогрессирования зависят от этиологического фактора, среди которых:
 - вирусные гепатиты В, С, Д;
 - алкогольный цирроз печени;
 - иммунные нарушения: аутоиммунный гепатит, первичный билиарный цирроз;
 - заболевания жёлчных путей: внепечёночная обструкция жёлчных путей, первичный склерозирующий холангит, холангиопатии у детей;
 - болезни обмена веществ: гемохроматоз, недостаточность α_1 -антитрипсина, болезнь Вильсона – Коновалова, муковисцидоз (кистозный фиброз), галактоземия, гликогенозы, наследственная тирозинемия, наследственная непереносимость фруктозы, абеталипопротеинемия, порфирии;
 - нарушение венозного оттока из печени: синдром Бадда – Киари, венооклюзионная болезнь, тяжёлая правожелудочковая сердечная недостаточность;
 - оксины, химикаты;

- **. Диагностические критерии**

- **13.1 жалобы и анамнез**

- 1). Симптомы и синдромы цирроза печени:

- - общая симптоматика: сонливость, слабость, повышенная утомляемость и зуд кожи. При выраженной сонливости, равно как и при раздражительности и агрессивном поведении, необходимо исключать печёночную энцефалопатию;
- - изменения печени и селезёнки: печень уплотнена и увеличена, однако иногда может быть небольших размеров, может пальпироваться увеличенная селезёнка;
- - желтуха: начальные признаки могут быть незаметны для больного и характеризоваться иктеричностью склер и слизистых оболочек, уздечки языка, лёгким потемнением мочи;
- - затруднения дыхания (дыхание поверхностное, учащённое) могут быть обусловлены асцитом с повышением внутрибрюшного давления и ограничениями подвижности диафрагмы, хронической сердечной недостаточностью (ХСН), гидротораксом на фоне отёчно – асцитического синдрома;
- - геморрагический синдром (вследствие нарушения синтеза факторов свёртывания крови в печени и тромбоцитопении при гиперспленизме): кровоточивость дёсен, носовые кровотечения, петехиальные кровоизлияния, синячки в местах инъекций;
- - асцит (появление портальной гипертензии): увеличение живота в объёме за счёт скопившейся жидкости (может скапливаться более 10 – 15 литров жидкости), при большом её количестве создаётся картина «напряжённого асцита», выбухание пупка, иногда с его разрывом, перкуторные признаки жидкости в брюшной полости, положительный симптом флюктуации;
- - портальная гипертензия: асцит, варикозное расширение вен пищевода и желудка, расширение вен передней брюшной стенки в виде «головой медузы», спленомегалия и расширение диаметра печёночных вен при УЗИ, печёночная энцефалопатия, как результат шунтирования крови

- **физикальное обследование**

- 2). Признаки, характерные для цирроза печени:

- - телеангиэктазии на верхней половине туловища и лице;

- - ладонная эритема;

- - гинекомастия;

- - атрофия яичек/аменорея;

- - отёки ног (при асците);

- - шум Крювелье – Баумгартена – венозный шум над животом, связанный с функционированием венозных коллатералей;

- - контрактура Дюпюитрена, более типичная для алкогольного генеза цирроза печени;

- - изменения концевых фаланг пальцев рук по типу барабанных палочек;

- - атрофия скелетной мускулатуры, отсутствие оволосения в подмышечных впадинах;

- - увеличение околоушных слюнных желез (типично для пациентов, страдающих алкоголизмом);

- - печёночный запах возникает при декомпенсации функции печёни, предшествует развитию печёночной комы и сопровождает его;

- - хлопающий тремор также характерен для декомпенсации печёночной функции.

-

- **лабораторные исследования**

- Обязательные исследования:

- общий анализ крови: гемоглобин, эритроциты, цветовой показатель, количество ретикулоцитов, содержание лейкоцитов, лейкоцитарная формула, содержание тромбоцитов, СОЭ (тромбоцитопения вступает одним из проявлений гиперспленизма, повышение СОЭ возможно как одно из проявлений иммуновоспалительного синдрома, снижение количества лимфоцитов в крови отражает степень истощения пациента).
- биохимическое исследование крови: АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ;
- концентрация общего белка и протеинограмма (снижение общего белка свидетельствует о печеночно-клеточной недостаточности; увеличение содержания γ -глобулинов характерно для аутоиммунного гепатита, реже для вирусных гепатитов и первичного билиарного цирроза);
- концентрация общего билирубина;
- содержание глюкозы в плазме;
- концентрация мочевины и креатинина;
- концентрация в сыворотке крови натрия, калия.
- коагулограмма: активированное частичное тромбопластиновое время, протромбиновое время, протромбиновый индекс, фибриноген.
- содержание в крови иммуноглобулинов А (повышены при алкогольном поражении печени), М (повышены при первичном билиарном циррозе печени), G (повышены при аутоиммунном гепатите).
- маркеры вирусов гепатитов: $\text{HB}_{\text{s}}\text{Ag}$; $\text{HB}_{\text{e}}\text{Ag}$; анти- $\text{HB}_{\text{e}}\text{IgM}$; анти- $\text{HB}_{\text{e}}\text{IgG}$; HBV ДНК; анти- HCV ; HCV РНК; определение вирусной нагрузки HCV ; определение генотипа HCV ; анти- HDV ;
- HDV РНК.
 - группа крови, резус-фактор.
 - общий анализ мочи.
 - копрограмма.

- Дополнительные исследования.
- - Клинические анализы крови: средний объем эритроцитов, среднее содержание гемоглобина в эритроците.
- - Биохимическое исследование крови: сывороточное железо; ферритин (исключение гемохроматоза); клубочковая фильтрация (при подозрении на развитие гепато-ренального синдрома).
- Диагностика аутоиммунных заболеваний:
 - концентрация гормонов щитовидной железы: свободный T_4 , ТТГ, АТ тиреоидной пероксидазе – для выявления аутоиммунных поражений (чаще при поражении печени вирусом гепатита С);
 - содержание криоглобулинов – для выявления криоглобулинемии;
 - титр антимитохондриальных АТ (характерны для первичного билиарного цирроза печени – выявляют более чем в 90% случаев);
 - титр антиядерных АТ (выявляют при циррозе печени вследствие аутоиммунного гепатита 1-го типа);

• дифференциальный диагноз

- - Обструкция желчевыводящих путей. Характерны желтуха с лихорадкой или без нее, боли в животе. Типично увеличение концентрации билирубина и активности щелочной фосфатазы и трансаминаз. При УЗИ, КТ, МРТ обнаруживают расширение внутрипеченочных желчных протоков и общего желчного протока, иногда – причину обструкции (например, камень).
- - *Алкогольный гепатит*: желтуха, лихорадка, лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево, симптомы алкогольной болезни печени, алкогольный анамнез. Для подтверждения диагноза проводят УЗИ печени (признаки цирроза, портальной гипертензии), в ряде случаев возникает необходимость в биопсии печени.
- - *Токсическое воздействие ЛС и других веществ*: указания в анамнезе на их употребление. Необходимо помнить, что к жировой дистрофии печени и фиброзу может приводить длительное парентеральное питание.
- - *Вирусные гепатиты*. В анамнезе могут быть указания на желтуху, дискомфорт в животе, тошноту, рвоту, увеличение активности трансаминаз. Клиническая картина может варьировать от минимальных симптомов (при хроническом гепатите С) до фульминантной печеночной недостаточности. Для установления диагноза необходимо проведение серологического исследования на маркеры вирусов.
- - *Аутоиммунный гепатит*. Чаще наблюдается у женщин молодого возраста. Характерно выраженная слабость в сочетании с желтухой. В дебюте заболевания отмечают повышение активности трансаминаз, в последующем – типичные признаки хронического поражения печени: повышение концентрации билирубина, снижение содержания протромбина, повышение МНО. Часто обнаруживают поликлональную гипергаммаглобулинемию. Для установления диагноза необходимо обнаружение антиядерных АТ, АТ к гладкомышечным клеткам, АТ к печеночно-почечным микросомам.
- - *Первичный билиарный цирроз*. Наиболее типичен для женщин в возрасте 40-60 лет. Для ранней стадии характерно бессимптомное течение со случайным выявлением повышения щелочной фосфатазы. Отмечают слабость, кожный зуд и, позднее, желтуху. Активность трансаминаз обычно увеличена незначительно. В 90% случаев можно обнаружить антимитохондриальные АТ.
- - *Первичный склерозирующий холангит*. Чаще возникает у мужчин в возрасте 20-30 лет. Часто диагностируют у бессимптомных пациентов с повышенной активностью щелочной фосфатазы, особенно у больных с диагностированными воспалительными заболеваниями толстой кишки (обычно с неспецифическим язвенным колитом). Характерны желтуха, зуд, боль в животе, похудение. Активность трансаминаз обычно повышена не более чем в 5 раз. Диагноз устанавливают при эндоскопической холангиографии.

- - *Неалкогольная жировая болезнь печени.* Характерна для людей с ожирением, страдающих сахарным диабетом и имеющих гиперлипидемию. Характерна увеличение ГГТП. При УЗИ выявляют признаки жировой инфильтрации печени (стеатоз). Для уточнения диагноза в стадии показано проведение биопсии печени.
- - *Врожденная патология.*
- а) наследственный гемохроматоз. Клинический дебют характерен для мужчин 35-40 лет. Наблюдают повышенную утомляемость, боли в животе, артралгии, нарушение половой сферы (импотенцию/аменорею), гепатомегалию, гиперпигментацию (типичен «бронзовый» цвет кожных покровов), похудание, спленомегалию. В поздних стадиях заболевания возникают желтуха, асцит. Для установления диагноза необходимо определение мутации гена HFE (С282У, Р63D), насыщения трансферрина и концентрация в крови ферритина. Биопсия печени для окраски на железо при подозрении на гепатоцеллюлярную карциному на фоне гемохроматоза.
- б) болезнь Вильсона – Коновалова (гепатолентикулярная дегенерация). Начинается, как правило, в молодом возрасте, симптоматика переменчива: слабость, потеря аппетита, боли в животе, тремор, нарушения координации, мышечная дистония, психические нарушения. Поражение печени варьирует от невыраженных изменений до фульминантной печёночной недостаточности. Типично повышение активности трансаминаз, билирубина. Щелочная фосфатаза в пределах нормы. Диагноз предполагают при снижении концентрации церулоплазмينا и выявлении колец Кайзера – Флейшера при исследовании роговицы щелевой лампой. Для подтверждения диагноза проводят исследование экскреции меди с суточной мочой и биоптатов печени с определением содержания в них меди.
- в) недостаточность α_1 -антитрипсина.

- **медикаментозное лечение**
- Лечение интенсивное.
- При вирусной этиологии в фазе репликации вируса и отсутствии противопоказаний проводится противовирусная терапия, схемы которой соответствуют лечению соответствующего вирусного гепатита -В, С или Д:
 - - Цирроз печени в исходе хронического гепатита В
 - а) класс А по Чайлд-Пью – интерферон альфа 9 – 10 МЕ * 3 раза в неделю или пегилированный интерферон альфа-2а 180 мкг в неделю на протяжении 48 недель (при плохой переносимости дозу снижают) или ламивудин 100 мг/сут, телбивудин 600 мг/сут, энтекавир 0,5 мг/сут в течение года и более.
 - б) класс В по Чайлд-Пью – ламивудин 100 мг/сут, телбивудин 600 мг/сут, энтекавир 0,5 мг/сут в течение года и более.
 - - Цирроз печени в исходе хронического гепатита С
 - а) класс А по Чайлд-Пью – интерферон альфа 3 МЕ * 3 раза в неделю на протяжении 6 -12 месяцев в комбинации с рибавирином по 1000 – 1200 мг/сут или пегинтерферон альфа-2а 180 мкг 1 раз в неделю, или пегинтерферон альфа-2b 1,5 мкг/кг в неделю в комбинации с рибавирином. На более продвинутых стадиях заболевания противовирусная терапия требует режима постепенного повышения доз противовирусных препаратов.
- При наличии противопоказаний к противовирусной терапии, а также циррозе печени невирусной этиологии - патогенетическая и симптоматическая терапия. Преимущественными препаратами являются гепатопротекторы, содержащие эссенциальные фосфолипиды с холестеринснижающим эффектом – 600 мг (по 2 капсулы) * 3 раза в сутки на протяжении 6 месяцев.

- При холестазае – урсодезоксихолевая кислота 250 мг * по 2 капсулы в 2-3 приёма (10-15-20 мг/кг). Лактулоза 2-3 раза в сутки, дозировка препарата индивидуальна. В качестве простого критерия рассматривается увеличение частоты стула до 2 – 3 раз в сутки. С целью симптоматической терапии – панкреатин (таблетки/ капсулы) с активностью липазы не менее 10000 ЕД, для купирования синдрома метеоризма – симетикон (капсулы/эмульсия) 80 мг до 5 раз в сутки.
- Цирроз печени при гемохроматозе (пигментный цирроз печени):
- Еженедельные кровопускания в объеме не менее 500 мл до нормализации ферритина в сыворотке крови. После чего кровопускания проводятся в индивидуальном режиме, обычно это 4 – 6 кровопусканий в год в объеме 500 мл каждое. Для контроля за эффективностью терапии обычно используют не уровень сывороточного железа, а содержание ферритина (приемлемый уровень 30 – 45 мкг/мл). Использование хелатообразующих препаратов (деферроксамин) в настоящее время признано нецелесообразным, так как даже при однократном кровопускании выводится железа приблизительно в 10 раз больше, чем при использовании данного препарата в сутки в стандартной дозировке. Сочетание дефероксамина и кровопусканий также не рекомендуется. Применение этого лекарства показано лишь тогда, когда вторичная тяжелая анемия или гипопропротеинемия (на далеко зашедших стадиях цирроза печени) делают невозможным проведения кровопусканий и ретрансфузии плазмы.

- Принципы лечения асцита:
- - В соответствии с рекомендациями IAC, пациенты с I степенью асцита не нуждаются в лечении и/или назначении диеты со снижением содержанием натрия. При II степени асцита пациенту назначается диета со сниженным содержанием натрия, что означает приготовление пищи без добавления соли. В дополнение к диете назначается спиронолактон в начальной дозе 50 – 200 мг в сутки. Увеличение дозы спиронолактона осуществляется постепенно: шаг – 100 мг в 7 дней. Максимальная доза спиронолактона составляет 400 мг/сутки. Критерий эффективности проводимой терапии уменьшение массы тела не менее, чем на 2 кг в неделю. Неэффективность монотерапии спиронолактоном или развитие гиперкалиемии служит основанием для добавления фуросемида (комбинированная терапия: спиронолактон+фуросемид). Начальную дозу фуросемида (40 мг/сут) постепенно увеличивают на 40 мг каждые 7 дней до максимальной дозы 160 мг/сут. Наибольшее снижение массы тела для пациентов с асцитом без периферических отёков составляет 0,5 кг/сут., для пациентов с асцитом и периферическими отёками – 1 кг/сут. Следует отметить, что диуретическая терапия обязательно должна проводиться при тщательном мониторинге состояния больного: его уровня сознания и уровня электролитов сыворотки крови (натрий и калий). Снижение сывороточной концентрации натрия ниже 120 ммоль/л, прогрессирующая почечная недостаточность и углубление ПЭ служат показанием для срочной отмены диуретиков. При снижении сывороточной концентрации калия ниже 3 ммоль/л пациенту следует отменить фуросемид; при повышении концентрации калия выше 6 ммоль/л – отменить спиронолактон. Пациентам с III степенью асцита проводят тотальный парацентез с назначением альбумина – 8 г на каждый удалённый литр асцитической жидкости в целях профилактики циркуляторных расстройств. Эта процедура безопасна, эффективна и имеет меньше побочных эффектов, чем диуретическая терапия. При эвакуации жидкости объёмом более 5 литров предпочтительно назначение альбумина, а не плазмозаменяющих растворов (декстрана, полиглюкина и др.) В дальнейшем ввиду задержки натрия у таких пациентов им назначаются достаточно высокие дозы диуретиков в сочетании с бессолевой диетой. Радикальным методом лечения цирроза печени, осложнённого резистентным асцитом является трансплантация печени.

- Принципы лечения спонтанного бактериального перитонита и бактериального асцита:
-
- -Назначается антибактериальная терапия. Препаратом выбора служит антибиотик из группы цефалоспоринов III поколения цефотаксим, который назначается по 2 г каждые 8 часов в течение 5 – 7 дней (эффективен в 90% случаев). Из других препаратов этой группы применяются цефтриаксон и цефтазидим. В качестве альтернативы используют и другие антибиотики. Необходимо внутривенное введение альбумина в дозе 1,5 г/кг массы тела на момент установления диагноза, а затем по 1 г/кг массы тела в течение 3 дней для увеличения объёма плазмы, улучшения артериального кровотока и уменьшения степени артериальной вазодилатации, снижения частоты почечной дисфункции и улучшения выживаемости.

- Принципы лечения гепаторенального синдрома:
- Всех пациентов с гепаторенальным синдромом следует оценивать на предмет трансплантации печени. Наилучшим способом лечения гепаторенального синдрома считают использование системных вазоконстрикторов с увеличением объёма плазмы. К вазоконстрикторам, используемым для лечения гепаторенального синдрома, относятся аналоги вазопрессина (терлипрессин), обладающие мощным вазоконстрикторным эффектом; аналоги соматостатина (окреотид), выступающие в роли ингибиторов глюкагона; и α -адреномиметики (мидодрин, норадреналин). Вазоконстрикторы необходимо назначаются в комбинации с увеличением объёма циркулирующей плазмы (введение альбумина) в течение 7 – 20 дней. Пациенты с оценкой по Чайлд-Пью в 13 баллов и более, не получающие возмещения уровня альбумина, как правило, плохо отвечают на лечение. Целью лечения должно быть снижение уровня сывороточного креатинина до значений менее 130 мкмоль/л. Рекомендуемые дозы: а) терлипрессин по 0,5 мг внутривенно каждые 4 часа. Возможно постепенное увеличение дозы (каждые 2 дня) по 1 мг каждые 4 часа, затем по 2 мг каждые 4 часа при отсутствии снижения уровня креатинина в сыворотке. б) мидодрин по 7,5 мг внутрь 3 раза в сутки с увеличением (при необходимости) дозы до 200 мг 3 раза в сутки. в) норадреналин – титрование от 0,5 до 3 мг/ч при постоянной внутривенной инфузии. Во всех случаях рекомендуется одновременное введение альбумина (1 г/кг массы тела в первый день, а затем 20 – 40 г/сут) для увеличения объёма циркулирующей плазмы.
- Противопоказания: пациенты с заболеваниями коронарных артерий, периферическими сосудистыми заболеваниями и/или цереброваскулярными заболеваниями находятся в группе риска ишемических расстройств. Лечение вазоконстрикторами следует ограничивать пациентами с гепаторенальным синдромом I типа. У пациентов, успешно прошедших лечение терлипрессином и альбумином перед трансплантацией печени, отмечаются

Назар аударғандарыңызға
рахмет!!!