

УДК: 616.381-003.217

ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ АСЦИТА

В.А. Шкитин, Н.А. Панисяк

ГОУ ВПО СГМА Росздрава, кафедра факультетской терапии

Резюме

Основной причиной асцита являются заболевания печени, реже – злокачественные опухоли, сердечно-сосудистые заболевания, туберкулез и другие заболевания. В зависимости от выраженности и динамики изменения количества жидкости в животе асцит подразделяют на три степени тяжести и на транзиторный, стационарный и резистентный. При обследовании больного с асцитом важную роль играет исследование асцитической жидкости. К главным тестам относятся подсчет клеточных элементов, определение общего белка и сывороточно-асцитического градиента альбумина. Диагностический парацентез является основным методом уточнения этиологии асцита и должен проводиться при впервые возникшем асците у всех госпитализированных в стационар больных, а также при необъяснимом ухудшении состояния у больных циррозом печени и асцитом.

Ключевые слова: асцит, сывороточно-асцитический градиент альбумина, резистентный асцит.

Summary

Main reasons of the ascites nowadays are pathology of the liver, malignant tumors, cardio-vascular diseases, tuberculosis and other diseases. According to intensity and course of disease ascites can be divided into 3 degrees and transient, stationary and refractory types. One of the important diagnostic methods is an ascitic fluid analysis. Main tests are corpuscle count, concentration of the whole protein and serum-ascitic gradient of the albumin. Diagnostic paracentesis is a basic method for specifying of etiology of this pathology and should be done for all patients with first ascitis and after progression of the disease.

Keywords: ascitis, serum-ascitic gradient of the albumin, refractory ascitis.

В норме в брюшной полости имеется очень незначительное количество прозрачной жидкости, которая обеспечивает «скольжение» брюшинных листков, выстилающих внутренние органы и ограничивающих саму брюшную полость. При различных заболеваниях возможно появление разного рода жидкостей в животе, то есть асцита.

Асцит – скопление жидкости в полости перитонеума. В зависимости от количества жидкости в брюшной полости выделяют минимальный (обнаруживается только при ультразвуковом исследовании),

умеренный (легко выявляется при физическом обследовании) и выраженный (значительное увеличение живота в объеме) асцит [6]. Кроме того, выделяют рефрактерный асцит, устойчивый к мочегонной терапии.

Этиология

Основной причиной асцита являются заболевания печени (75–85% случаев), реже – злокачественные опухоли (10–15%), сердечно-сосудистые заболевания (3–5%), туберкулез (2%) и другие заболевания (табл. 1).

Таблица 1. Этиологические факторы возникновения асцита

<p>Заболевания печени – портальный асцит: цирроз печени, алкогольный гепатит, острая печеночная недостаточность, тяжелый острый вирусный гепатит, обструкция печеночных вен, новообразования печени, кисты печени, фиброз печени (саркоидоз, шистосоматоз, сифилис), артериовенозные шунты, артериопортальные фистулы, тромбоз портальной вены, обструкция верхней полой вены, наложение перитонеовенозного шунта LeVeen, узловая регенеративная гиперплазия, состояние после трансплантации печени</p>
<p>Злокачественные новообразования – злокачественный асцит: опухоли брюшной полости, метастазы, болезнь Ходжкина, лейкомия</p>
<p>Заболевания сердечно-сосудистой системы – кардиальный асцит: застойная сердечная недостаточность, констриктивный перикардит</p>
<p>Перитонит – воспалительный асцит: бактериальная, паразитарная, грибковая инфекция, зоинофильный перитонит, послеоперационный перитонит</p>
<p>Заболевания поджелудочной железы – панкреатический асцит</p>

Заболевания почек – ренальный асцит: нефротический синдром, экстракорпоральный диализ
Заболевания сосудов: тромбоз мезентериальных вен, обструкция нижней полой вены, перитонеальный васкулит
Нарушения питания
Гастроэнтеропатия с выраженной потерей белка
Болезнь Уиппла
Амилоидоз
Эндокринопатии: гипотирозидизм, гиперстимуляция яичников, синдром неадекватной секреции АДГ, струма яичника, синдром Мейгса
Наследственный пароксизмальный полисерозит
Формирование фистул (например, при кисте поджелудочной железы)
POEMS-синдром (клинический синдром, наблюдающийся у больных с остеосклеротической миеломой)

Классификация

Асцит классифицируют по степени выраженности:

I степень – количество жидкости в брюшной полости до 2–3 л, которое определяется только при ультразвуковом исследовании или лапароскопии;

II степень – большое количество жидкости в брюшной полости, что приводит к изменению конфигурации живота («лягушачий», «распластанный», «круглый»), но отсутствует резкое растяжение тканей передней брюшной стенки и нет признаков затруднения экскурсии диафрагмы;

III степень – напряженный асцит. При большом скоплении (до 20–30 литров и более) жидкости живот становится огромным, затрудняя передвижения пациента, дыхательные движения, заставляет принимать вынужденное положение на боку во время сна, для того чтобы облегчить состояние.

В зависимости от динамики изменения количества содержимого в животе асцит подразделяют на транзиторный, стационарный и резистентный.

Транзиторным называют асцит, который исчезает на фоне проводимого консервативного лечения параллельно с улучшением состояния пациента навсегда либо до периода очередного обострения патологического процесса.

Стационарный асцит – состояние, при котором появление жидкости в животе не является эпизодом, какое-то количество жидкости в брюшной полости сохраняется, несмотря на адекватно проводимую терапию.

Резистентный (торпидный, рефрактерный) асцит – это большой асцит, который не только не удается купировать, но и хотя бы уменьшить количественно, даже используя большие дозы мочегонных препаратов.

Если скопление жидкости продолжает неуклонно увеличиваться и достигает огромных размеров, несмотря на проводимое лечение, такой асцит называют напряженным.

Диагностические критерии резистентного асцита [1, 10]:

1. Необходимость применения интенсивной терапии максимальными дозировками мочегонных препаратов (антагонисты альдостерона 400 мг/сут, фуросемид 160 мг/сут) в течение одной недели при соблюдении диеты с содержанием соли до 5,2 г/сут.

2. Отсутствие ответа на лечение – снижение массы тела менее 0,8 кг каждые 4 дня.

3. Ранний возврат асцита – возврат II–III ст. асцита в течение четырех недель после начала лечения.

Механизмы развития асцита при хронических заболеваниях печени

Развитие асцита при хронических заболеваниях печени связано с рядом механизмов [2]:

1. Синдром портальной гипертензии. При циррозе печени возникают морфологические нарушения строения органа, которые приводят к механическому препятствию постсинусоидальному оттоку крови и повышению давления в печеночных синусоидах. В связи с этим увеличивается количество жидкости в тканях печени, что приводит к возрастанию нагрузки на лимфатическую систему. Компенсаторные возможности лимфатической системы велики (объем лимфооттока может возрастать в 10 раз), но не беспредельны. Лимфатическая система в конечном итоге перестает справляться с повышенной нагрузкой. Лимфатические капилляры, мелкие сосуды и магистральные стволы расширяются, возникает дезорганизация нормальной микролимфоциркуляции на уровне лимфангионов, как следствие клапанной недостаточности, нарастает застой лимфы, развивается лимфатическая гипертензия. Развивается динамическая недостаточность лимфооттока, приводящая к пропотеванию жидкости с поверхности печени в брюшную полость. Это приводит к ситуации, которую называют «плачущая печень», когда пропотевание лимфы через серозную оболочку печени (глиссонова капсула) ведет к появлению асцита. Некоторое время эта жидкость может адекватно всасываться париетальной брюшиной, но и эти компенсаторные возможности не могут

быть беспредельными. За перемещение жидкости из брюшной полости и возврат ее в сосудистое русло отвечает все та же система лимфооттока, которая к моменту развития асцита находится как минимум в состоянии субкомпенсации, и дополнительная нагрузка в виде увеличения количества жидкости, которую необходимо переместить из брюшной полости, приводит к полной ее несостоятельности.

1. Повышение давления в печеночных синусоидах приводит к повышению давления в портальной системе. Затруднение оттока крови по воротной вене приводит к скоплению тканевой жидкости в органах брюшной полости, вследствие чего увеличивается нагрузка на лимфатическую систему этих органов. Лимфатические сосуды значительно расширяются, давление в них повышается, происходит пропотевание лимфы в брюшную полость.

2. При тяжелом поражении печени может развиваться недостаточность белковосинтезирующей функции. Печень становится неспособной к адекватному восполнению естественной и патологической убыли альбуминов. Они относятся к «легким» молекулярным структурам, имеют разнообразные функциональные обязанности, в том числе создают онкотическое давление крови, способствующее удержанию жидкой части ее в сосудистом русле. При гипоальбуминемии уменьшается количество жидкости в сосудистом русле и соответственно увеличивается в тканях, что способствует развитию асцита.

3. При хронических заболеваниях печени в кровь поступает повышенное количество эндотоксинов и цитокинов, имеющих кишечное происхождение. Под их влиянием эндотелиальные клетки синтезируют большое количество сосудорасширяющих веществ (оксид азота, субстанция Р и др.). Происходит расширение периферических сосудов и артериовенозных анастомозов. Как правило, формируется гиперкинетический тип гемодинамики в сочетании со снижением артериального давления и уменьшением эффективного объема циркулирующей крови. Эти изменения приводят к нарушению кровотока в почках (в результате повышается уровень РААС), к активации баро- и волюморцепторов (повышается содержание норадреналина и вазопрессина). При этом увеличивается реабсорбция натрия и воды, нарушается экскреция «осмотически свободной» воды, развивается вазоспазм. Все это приводит к увеличению ОЦК и тем самым способствует развитию асцита.

4. Поврежденная печень не в состоянии в достаточной степени инактивировать биологически активные вещества (альдостерон, вазопрессин и др.), что усугубляет вышеназванные нарушения.

Диагностика

При обследовании больного с асцитом важную роль играет исследование асцитической жидкости (АЖ). К главным тестам относятся подсчет клеточных элементов, определение концентрации альбумина и общего белка. Одновременно (в этот же день) определяют сывороточный альбумин для подсчета сывороточно-асцитического градиента (САГ = сывороточный альбумин – альбумин АЖ) [1, 4]. При получении ненормальных результатов проводятся дополнительные исследования.

Если в АЖ абсолютное число нейтрофилов ≥ 250 клеток/мм³, это свидетельствует о бактериальном инфицировании асцитической жидкости и является показанием к посеву нового образца АЖ на кровяную культуру (посев проводится у постели больного). В этом случае необходимо дифференцировать спонтанный (антибактериальное лечение) и вторичный (хирургическое лечение) бактериальный перитонит. Вторичный бактериальный перитонит нужно подозревать тогда, когда при исследовании асцитической жидкости обнаруживаются хотя бы два из трех следующих критериев:

1) концентрация общего белка > 10 г/л; 2) глюкозы < 500 мг/л; 3) ЛДГ > 225 МЕ/мл (или выше верхней границы нормы для сыворотки крови).

Повышение числа лейкоцитов с преобладанием лимфоцитов указывает на наличие у пациента карциноматоза брюшины или туберкулезного перитонита [3]. В первом случае в диагностике поможет цитологическое исследование, во втором – посев на специальные среды.

При клинических признаках панкреатита в АЖ определяется активность амилазы (при панкреатите амилаза АЖ / амилаза сыворотки > 1).

Определение концентрации общего белка в асцитической жидкости помогает выявить пациентов, входящих в группу высокого риска по развитию спонтанного бактериального перитонита (общий белок < 10 г/л).

Особое диагностическое значение имеет сывороточно-асцитический градиент (табл. 2).

Таблица 2. Дифференциальная диагностика асцита на основании исследования сывороточно-асцитического градиента альбумина (САГА)

САГА низкий (< 11 г/л)	САГА высокий (> 11 г/л)
Карциноматоз брюшины и другие опухоли	Цирроз печени
Туберкулез	Алкогольный гепатит
Острый панкреатит	Острая печеночная недостаточность
Нефрогенный асцит	Синдром Бадда – Киари
Серозит	Застойная сердечная недостаточность
Билиарный асцит	Метастатическое поражение печени
Кишечная непроходимость	Тромбоз воротной вены

Однако необходимо отметить, что почти у 15% больных циррозом печени может определяться низкий, а у 20% больных с опухолевым асцитом высокий САГА [7].

Диагностический парацентез является основным методом уточнения этиологии асцита и должен проводиться при впервые возникшем асците у всех госпитализированных в стационар больных с асцитом, а также при необъяснимом ухудшении

состояния у больных циррозом печени и асцитом. Для диагностических целей достаточно 20–40 мл асцитической жидкости. Отклонения в системе гемостаза, за исключением ДВС-синдрома, не являются противопоказанием для диагностического парацентеза [9]. В случае крайне выраженной тромбоцитопении (<40 тыс/мкл) рекомендуется введение тромбомассы с целью снижения риска кровотечения [5, 8].

ЛИТЕРАТУРА

1. Гастроэнтерология. Национальное руководство. / Под ред. Ивашкина В.Т.и Лапиной Т.Л - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.– С.37-40, 388-391.
2. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей. - М.: ГЭОТАР-Медицина, 2002.– С. 138-155.
3. Bandyopadhyay R., Bandyopadhyay S.K. et al. Study of biochemical parameters of ascitic fluid in exudative ascites with special reference to tuberculous peritonitis. . J. Indian Med. Assoc, 2006, 104(4), 176-177.
4. Ji J.S., Chae H.S., Cho Y.S. et al. Myxedema ascites: case report and literature review. J. Korean Med. Sci., 2006, 21 (4), 761-764.
5. Moore K.P., Aithal G.P. Guidelines on the management of ascites in cirrhosis. Gut, 2006, 55 (6), 1-12.
6. Moore K.P., Wong F., Gines P. et al. The management of ascites in cirrhosis: report on the consensus conference of the International Ascites Club. Hepatology, 2003, 38 (1), 258-66.
7. Rosenberg S.M. Palliation of malignant ascites. Gastroenterol. Clin. North Am., 2006, 35(1), 189-99.
8. Runyon B.A. Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis. Hepatology, 2003, 39 (3), 1-15.
9. Saadeh S., Devis G. Management of ascites in patients with end-stage liver disease. Rev. Gastroenter. Disorders, 2004, 4, 175-185.
10. Yachha S.K., Khanna V. Ascites in childhood liver disease. Indian J. Pediatr., 2006, 73 (9), 819-24.

УДК: 615.841:616.36–004+616.891

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОТЕРАПИИ С ОБРАТНОЙ СВЯЗЬЮ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ С СОМАТОПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ

А.Е. Шульган, А.В. Борсуков

*ГОУ ВПО СГМА Росздрава, кафедра факультетской терапии;
проблемная научно-исследовательская лаборатория
«Ультразвуковые исследования и малоинвазивные технологии»*

Резюме

Транскраниальная электростимуляция с обратной связью ТЭТОС – это метод стимуляции головного мозга малыми дозами электрического тока с оценкой в режиме реального времени ответной реакции биоэлектрической активности мозга (БАМ) на это электровоздействие. Критериями оценки эффективности работы являлись: электроэнцефалография (ЭЭГ), оценка качества жизни (с помощью опросника SF-36), клинико-лабораторные данные. После лечения наблюдались следующие изменения: 1) по ЭЭГ – в 1-й группе у 45% пациентов нормализовался спектр мощности всех ритмов в отделах головного мозга, у 40% больных наблюдалось стремление к нормальному распределению ритмов, у 15% больных – без значительного эффекта; во 2-й – без значительных изменений; 2) по SF-36 – улучшение показателей после лечения (по сравнению со 2-й группой в 1-й значительное улучшение отмечено по шкалам ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием, психического здоровья, интенсивности боли, общего состояния здоровья).