Асцит: дифференциальная диагностика и лечение

Т.А.Баева[1], Д.Н.Андреев[2], Е.М.Миронова[2], Д.Т.Дичева[2]
[1]ФКУЗ Главный клинический госпиталь Министерства внутренних дел РФ;
[2]ГБОУ ВПО Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И.Евдокимова Минздрава России

Асцит – состояние, ассоциированное с наличием в брюшной полости свободной жидкости, проявляющееся при разных заболеваниях: нарушении кровообращения при сердечной патологии, травмах, застое крови в сосудах портального бассейна из-за затруднения ее оттока и других причинах (рис. 1) [1, 2]. Около 85% случаев асцита связано с циррозом печени (табл. 1). В свою очередь во всем мире ведущими причинами цирроза печени являются алкогольная болезнь печени, хронический гепатит С и неалкогольный стеатогепатит [2–5].

Таблица 1. Основные причины асцита

Причина	Частота, %
Цирроз печени	85
Разные заболевания, ассоциированные с развитием портальной гипертензии	8
Заболевания сердца (преимущественно ассоциированные с хронической правожелудочковой недостаточностью)	3
Перитонеальный канцероматоз	2
Разные заболевания, не ассоциированные с развитием портальной гипертензии	2

Классификация

Современная классификация асцита основывается на следующих положениях: количестве жидкости, ее характере, инфицированности, степени ответа на медикаментозное лечение [6].

По этиологии:

1. Болезни печени (портальный асцит):
   - Цирроз печени.
   - Новообразования печени.
   - Тромбоз портальной вены.
   - Состояния после трансплантации печени.
   - Узловая регенеративная гиперплазия.
   - Обструкция верхней полой вены.
   - Обструкция печеночных вен.
   - Кисты печени.
   - Алкогольный гепатит.
   - Острая печеночная недостаточность.
   - Фиброз печени (саркоидоз, сифилис, шистосомоз).
2. Злокачественные новообразования (злокачественный асцит):
   - Опухоли брюшной полости.
   - Метастатические поражения.
   - Болезнь Ходжкина.
   - Лейкемия.
3. Заболевания сердечно-сосудистой системы (кардиальный асцит):
   - Застойная сердечная недостаточность.
   - Констриктивный перикардит.
4. Перитонит (воспалительный асцит):
   - Бактериальная, паразитарная, грибковая инфекция.
   - Эозинофильный перитонит.
   - Послеоперационный перитонит.
5. Заболевания поджелудочной железы – панкреатический асцит.
6. Заболевания почек – ренальный асцит:
   - Нефротический синдром.
   - Экстракорпоральный диализ.
7. Заболевания сосудов:
   - Тромбоз мезентериальных вен.
   - Обструкция нижней полой вены.
   - Перитонеальный васкулит.
8. Нарушения питания.
9. Болезнь Уиппла.
10. Амилоидоз.
11. Гастропатия с потерей белка.
12. Эндокринопатии:
    - Гипотиреоидизм.
    - Гиперстимуляция яичников.
    - Струма яичника.
    - Синдром Мейгса.
13. Наследственный пароксизмальный полисерозит.
14. POEMS-синдром.

По количеству жидкости:

- До 4 л – небольшой.
- От 4 до 6 л – умеренный.
- Более 6 л – значительный.

По медикаментозному ответу:

- Отвечающий на лекарственную терапию.
- Рефрактерный.

По инфицированности содержимого:

- Стерильный.
- Инфицированный (бактериальный перитонит).

По характеру жидкости:

- Экссудативный.
- Транссудативный.
- Экссудативно-геморрагический.
- Геморрагический (число эритроцитов более $1{,}3\times10^4$/мкл).
- Хилезный.

Заболевания, ассоциированные с развитием асцита

Среди всех нозологий цирроз печени, пожалуй, одно из самых частых фоновых заболеваний, патогенетические механизмы которого базируются на формировании портальной гипертензии (рис. 2). Причина асцита чаще всего – в блокаде интрапеченочного кровотока, появляющегося на фоне развивающейся печеночно-клеточной недостаточности, отечность подкожно-жирового слоя при этом возникает значительно позже [7]. Но наряду с накоплением жидкости в брюшном пространстве возможно также ее появление и в плевральных полостях. Асцитическая жидкость чаще всего стерильна, с малым содержанием белка; асцит геморрагического характера говорит о неблагоприятном течении заболевания [8, 9].

Цирроз печени с формированием портальной гипертензии проявляется не только асцитом, но и спленомегалией, варикоз-

ным расширением вен пищевода и явлениями портальной гастропатии [1, 2, 10]. Важно отметить, что помимо традиционных этиологических причин цирроза печени данное патологическое состояние может быть индуцировано системными заболеваниями, в частности саркоидозом с вовлечением печени в патологический процесс [11].

Патогенез асцита на фоне цирроза печени

Болезнь Бадда–Киари – врожденное или проявляющееся сразу после рождения нарушение, обусловливающее в последующем закупорку печеночных вен. Оно развивается вследствие гематологических изменений (дефицит антитромбина III, протеинов C и S, полицитемия), наличия антифосфолипидного синдрома, множественных кист печени, неопластических образований, длительного лечения эстрогенсодержащими оральными контрацептивами. Асцит при болезни Бадда–Киари плохо поддается лечению диуретиками, при этом отмечаются умеренное увеличение печени, развитие сосудистых коллатералей на передней брюшной стенке [1, 2].

Не следует забывать о том, что тромбоз вен печеночного бассейна также может быть осложнением полицитемии, длительного применения оральных противозачаточных средств, множественного тромбофлебита, гепатоцеллюлярной карциномы [12]. При злокачественных новообразованиях желудка, панкреаса, толстого кишечника метастазирование опухоли часто происходит в лимфатические узлы околопеченочного пространства (чаще в лимфоузлы ворот печени), что приводит к сужениям и тромбозам портальной вены, которые тоже необходимо дифференцировать.

Информационный блок

Обструкция печеночных вен мелкого и среднего калибра может быть и нетромботического характера – венооклюзионная болезнь (синдром Стюарта–Браса), которая очень часто является осложняющим фактором гипернефромы, первичной гепатомы [12, 13].
Гепатиты вирусной природы (B и C), цирротическая деформация ткани печени, гемохроматоз при затяжном течении могут привести к первичному злокачественному новообразованию печени, клинически проявляющемуся похудением, болевым синдромом в правом подреберье, лихорадкой, желтухой (неярко выраженной), возможными диспепсическими явлениями [2, 14, 15]. Асцит развивается из-за закупорки внутрипеченочных синусоидов, при опухолевом сдавлении и тромботической обструкции портальной вены и, как правило, появляется на поздних стадиях заболевания, эффект от диуретической терапии отсутствует. В асцитической жидкости выявляется большое количество протеина, повышен уровень лактатдегидрогеназы, присутствуют характерные атипичные клетки [6, 12].

Среди всей патологии брюшины асцит наиболее часто встречается при **метастазировании злокачественных опухолей печени**. В перитонеальной полости накапливается экссудат серозного или геморрагического характера, для дифференциального диагноза которого необходимо провести диагностический лапароцентез. Характерная желеобразная консистенция жидкости геморрагического характера с большими группами злокачественных клеток говорит о развитии **мезотелиомы брюшины** – опухоли из мезотелиальных клеток, которая не поражает органы, покрываемые данным участком брюшины. Клинически преобладают субфебрильная лихорадка, тошнота, иногда рвота, умеренный болевой синдром в животе, асцит при этом очень быстро нарастает [14]. Дифференцировать мезотелиому следует с псевдомиксомой брюшины, которая наблюдается при опухолях органов малого таза (яичников, матки, мочевого пузыря), кишечника, кистах аппендикса. Отмечается вначале плавное увеличение живота, а затем снижение массы тела. При проведении лапароцентеза определяется студенистая жидкость, трудно выделяемая с помощью троакара [7, 12].

При доброкачественных и злокачественных новообразованиях яичников (без метастазирования) асцит является составляющей **синдрома Мейгса** вместе с сопутствующим ему плевральным правосторонним выпотом (гидроторакс) [16].

Кардиальный асцит чаще всего развивается при длительно текущей недостаточности правого желудочка сердца, а также при констриктивном перикардите [2, 4]. Наличие свободной жидкости в полостях плевры в сочетании с кардиальным асцитом характерно для констриктивного воспаления перикарда. При патологии правого желудочка сначала появляются отеки нижних конечностей, которые постепенно распространяются на бедро, область живота. При вертикальном положении тела жидкость смещается вниз. И только при тяжелой степени недостаточности наряду с постепенным увеличением печени развивается асцит, который характеризуется скоплением жидкости в отлогих местах, имеющей низкую плотность с малым количеством белка [11, 17].

При **патологии почек** асцит появляется в случае декомпенсированного течения хронического нефрита наряду с тяжелой степенью сердечной недостаточности, проявляющейся одышкой, увеличенной печенью и повышением венозного давления. А также при выраженном нефротическом синдроме, где асцит появляется всегда одновременно с другими клиническими симптомами: анасарка, гипопротеинемия, гиперпротеинурия, потеря белка через желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) [18].

Скопление жидкости в брюшном пространстве при заболеваниях ЖКТ практически никогда не бывает изолированным и развивается в одно и то же время в подкожно-жировом слое и перитонеальных полостях. Патогенез асцита заключается в больших потерях белка в просвет ЖКТ при хронической диарее и гипопротеинемии.

Болезнь Уиппла, болезнь Менетрие, целиакия – вот лишь некоторые нозологические состояния, при которых может наблюдаться асцит.

Болезнь Уиппла – заболевание системного характера с поражением кишечника (в основном тонкого) и нарушением всасывания в этой зоне. Гастроинтестинальные проявления: вздутие живота, боли в околопупочной области, диарея, снижение аппетита, похудение. Внесистемные проявления: мигрирующие артралгии, боли в мышцах, субфебрильная лихорадка, признаки недостаточности надпочечников, возможно поражение центральной нервной системы (расстройства зрения, слуха и др.). Асцит при болезни Уиппла хилезного характера, дифференциальный диагноз проводят обязательно при помощи морфологического исследования слизистой оболочки тонкого кишечника [2, 6].

По современным представлениям **болезнь Менетрие** – редкое заболевание желудка, предположительно ассоциированное с инфекцией *Helicobacter pylori*, оно характеризуется выражен-

ной гипертрофией слизистой оболочки желудка и сопровождается экссудативной энтеропатией [19, 20]. Массивная потеря белка всегда сочетается с хилезным асцитом (в перитонеальной жидкости массово содержатся хиломикроны и нейтральный жир), подкожными отеками и прикишечной лимфангиоэктазии. В крови при этом: гипоальбуминемия и гипогаммаглобулинемия; клинически: боль в эпигастрии, тошнота и рвота [19]. Хилезный асцит, кроме этого, еще встречается при деструктивном перитоните, травматических поражениях, обструкции лимфатических сосудов, их сдавлении гематомой, рубцовой тканью, воспаленным лимфоузлом брыжейки [20].

Лимфоцитоз наряду с высоким содержанием белковых веществ в перитонеальной жидкости может говорить о перитоните туберкулезной природы. Лапароскопическая диагностика подтверждает данный диагноз, если выявляются туберкулезные грануляции и массивные наложения фибрина на поверхности перитонеума [21].

Заключение

Учитывая изложенное, можно сделать вывод о том, что асцит является симптомом довольно обширной группы заболеваний, поэтому дифференциальную диагностику проводить нужно особенно тщательно. Патофизиологические звенья данного явления в настоящее время еще недостаточно изучены, и еще предстоит узнать все тонкости физиологии этого процесса.

Лечение

Лечение асцита проводится наряду с лечением заболевания, ставшего причиной асцита. При значительном накоплении жидкости в брюшной полости пациентам рекомендуется постельный режим (при горизонтальном положении снижается тонус симпатического звена нервной системы, а также оказывается влияние на секрецию ренин-ангиотензина). Необходимо ограничение потребляемого количества поваренной соли до 2 г/сут и объема выпиваемой жидкости до 1 л за день (но при условии, что отсутствует лихорадка) [1, 2, 6].

Следующим важным моментом признана диуретическая терапия, назначаемая в соответствии с диурезом, выраженностью асцита и количеством электролитов. Базовую терапию составляют калийсберегающие препараты (верошпирон, спиронолактон) – 75–100 мг/сут при умеренном асците, при необходимости дозу увеличивают каждые 4 дня по 100 мг до максимально возможной 300 мг/сут – и петлевые диуретики (фуросемид, торасемид), которые назначаются при отсутствии достаточного эффекта от первой группы диуретических препаратов. При выраженном асците (напряженный, плохо контролируемый) необходимы стационарное лечение, назначение бессолевой диеты, медикаментозная коррекция комбинацией петлевых и калийсберегающих диуретиков. При этом важен ежедневный контроль диуреза и массы тела пациента [2].

Если в течение 3 нед нет достаточного эффекта от назначения максимальных доз диуретиков (400 мг верошпирона и 160 мг фуросемида), снижения массы тела, уменьшения свободной внутрибрюшной жидкости, то диагностируют рефрактерный асцит, который наряду с напряженным асцитом является показанием к проведению лечебного лапароцентеза – эвакуация асцитической жидкости (до 4 л) с обязательным введением раствора альбумина (расчет 25 мл на 1 л асцитической жидкости) для предотвращения гепаторенального синдрома и развития гиповолемии. Не следует забывать, что удаление чрезмерного объема жидкости может привести к усугублению печеночной энцефалопатии.

Литература

1. Гастроэнтерология: национальное руководство. Под ред. В.Т.Ивашкина, Т.Л.Лапиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
2. Руководство по внутренней медицине. Под ред. Г.П.Арутюнова, А.И.Мартынова, А.А.Спасского. М., 2015.
3. Маев И.В., Абдурахманов Д.Т., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т. Алкогольная болезнь печени: пособие для врачей. М.: Форте Принт, 2014.
4. Маев И.В., Андреев Д.Н. Неалкогольная жировая болезнь печени: механизмы развития, клинические формы и медикаментозная коррекция. Consilium Medicum. Гастроэнтерология (Прил.). 2012; 14 (2): 36–9.
5. Маев И.В., Абдурахманов Д.Т., Андреев Д.Н., Дичева Д.Т. Алкогольная болезнь печени: современное состояние проблемы. Тер. архив. 2014; 4: 108–16.
6. Шапошников А.В. Асцит: современные подходы к классификации и лечению. Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2001; 3: 19–23.
7. Синдромная диагностика внутренних болезней. Под ред. Г.Б.Федосеева. Т. 4. СПб., 1996; с. 152–66.
8. Arroyo V, Grebes AL et al. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. Hepatology 1996; 23: 164–76.
9. Runyon BA. Approach to the patient with ascites. T.Yamada et al. (Eds.). Textbook of Gastroenterology. New-York: Lippicatt-Raven, 1995; p. 927–52.
10. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н. Болезни желудка. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015.
11. Маев И.В., Павлов Ч.С., Дичева Д.Т. и др. Портальная гипертензия как клиническое проявление поражения печени при саркоидозе. Клин. медицина. 2012; 90 (11): 64–7.
12. Виноградов А.В. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: справочное руководство для врачей. 2-е изд. М.: Медицина, 1987; с. 71–83.
13. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей: практическое руководство. М.: ГЭОТАР-Мед, 1999; с. 138–55.
14. Подымова С.Д. Болезни печени. Руководство для врачей. М.: Медицина, 1998; с. 84–93, 653–7.
15. Kee KM, Wang JH, Lee CM et al. Chronic hepatitis C virus infection associated with dermatomyositis and hepatocellular carcinoma. Chang Gung Med J 2004; 27: 834–9.
16. Маскелл Н.А., Бутланд Р.Дж.А. Рекомендации Британского Торакального общества по обследованию взрослых больных с односторонним плевральным выпотом. Пульмонология. 2006; 2: 13–26.
17. Руководство по гастроэнтерологии. В 3 т. Под ред. Ф.И.Комарова, А.Л.Гребнева. Т. 2. Болезни печени и билиарной системы. М.: Медицина, 1995.
18. Нефрология. Руководство для врачей. Под ред. И.Е.Тареевой. М.: Медицина, 2000.
19. Маев И.В., Андреев Д.Н., Самсонов А.А. Болезнь Менетрие. Клин. медицина. 2015; 4: 11–5.
20. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н. Инфекция Helicobacter pylori. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.
21. Джавец Э., Мельник Дж.Л., Эйдельберг Э.А. Руководство по медицинской микробиологии. Пер. ред. Т.В.Перадзе. М.: Медицина, 1982; с. 273–92.
22. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения. Руководство для практикующих врачей. Под общ. ред. В.Т.Ивашкина. М.: Литтерра, 2003.