**федеральное государственное бюджетное образовательное**

**учреждение высшего образования**

**«Оренбургский государственный медицинский университет»**

**Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА**

**ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ ПО ПРОВЕДЕНИЮ**

**практического занятия**

**ПО ТЕМЕ**

**«Ведение больных С острыми и обострением хронических заболеваний при патологии печени и почек в общей врачебной практике»**

**ДИСЦИПЛИНА «*ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ***

***ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ*** **»**

**СО СТУДЕНТАМИ 6 КУРСА ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  |  | Методические рекомендации  разработаны доцентамикафедры  поликлинической терапии  Кравцовой О.Н.,  Сагитовой Э.Р. |

**1. Формируемые компетенции**:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Шифр  компетенции | №  компетенции | Элементы компетенции |
| ПК | ПК-10 | готовность к оказанию медицинской помощи при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, не сопровождающихся угрозой жизни пациента и не требующих экстренной медицинской помощи |
|  | ПК - 11 | готовность к участию в оказании скорой медицинской помощи при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства |

**Практическое занятие №6.**

**2. Тема:** Ведение больных с острыми и обострением хронических заболеваний при патологии печени и почек в общей врачебной практике

**3.** **Цель**: научить студентов осуществлять диагностику и лечение пациентов с заболеваниями и функциональными нарушениями печени и почек.

**4.** **Задачи**:

Обучающая: Сформировать базовые навыки диагностики и лечения пациентов с заболеваниями печени и почек

Развивающая: независимо от основного заболевания, выработать профессиональную внимательность к нарушениям функций и патологии органов метаболизма, детоксикации и выведения (печени и почек) с целью диагностики и контроля безопасности и эффективности лечения других заболеваний.

Воспитывающая: Обучить студентов деонтологическим аспектам общения с полиморбдными пациентами в режиме комплаентной амбулаторно-поликлинической практики.

**5.** **Вопросы для рассмотрения:**

1. Основные симптомы и синдромы в гепатологии

2. Желтухи, классификация.

3. Печеночно-клеточная желтуха: определение, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

4. Гемолитическая желтуха: определение, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

5. Механическая желтуха: определение, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

6. Печеночная недостаточность, клиника, диагностика, лечение, профилактика, прогноз.

7. Острая печеночная недостаточность: механизм развития, стадии, клиника, диагностика, терапия.

8. Хроническая печеночная недостаточность: механизм развития, стадии, клиника, диагностика, терапия.

9. Инструментальные методы диагностики заболеваний печени.

10. Лечение острой печеночной недостаточности.

11. Лечение хронической печеночной недостаточности.

12. Алгоритм диагностики заболеваний почек в общей врачебной практике.

13. Хроническая болезнь почек, классификация, лабораторная диагностика, профилактика.

14. Немедикаментозная ренопротективная терапия.

15. Лекарственная ренопротективная терапия.

**6.** **Основные понятия темы и содержание занятия.**

**Актуальность** включения предложенной темы в учебную программу обусловлено высокой распространенностью болезней печени и почек в популяции, широкой вариабельностью их проявлений (от манифестного течения до латентного), частым выявлением вторичных поражений этих органов в рамках аутоиммунных заболеваний, лекарственного или токсического поражения, и несомненной важностью вопросов дозирования лекарственных препаратов у этих категорий больных.

1. **[Алгоритмы диагностики и лечения в гепатологии](https://www.rsls.ru/files/news/Present2208.pdf" \t "_blank)**

Совокупность симптомов, отражающих патогенетически связанные изменения со стороны органов или систем организма, называется синдромом.

Анализ структуры печёночной патологии показывает наличие отдельных форм заболеваний печени с холестазом, некрозом, активным и неактивным гепатитом, фиброзом, циррозом, печёночной недостаточностью и т.д. По сути многообразие проявлений всех этих состояний можно свести к нескольким синдромам, понятие о которых дается в предлагаемом учебном пособии на основании синдромного подхода, суть которого заключается в анализе имеющихся клинико-лабораторных эквивалентов патоморфологическим составляющим заболевания.

В клинической картине заболевания гепатобилиарной системы выделяют следующие синдромы:

синдром гепатомегалии;  
синдром желтухи;  
синдром холестаза;  
синдром печеночно-клеточной недостаточности;

синдром портальной гипертензии;

отечно-асцитический синдром;  
синдром спленомегалии;  
синдром гиперспленизма(лабораторный);

цитолитический синдром;  
мезенхимально-воспалительный синдром;

синдром малых признаков;  
астено-вегетативный синдром;  
гепаторенальный синдром;  
геморрагический синдром;  
анемический синдром.

Гепатомегалия – увеличение размеров печени – является проявлением мезенхимально-воспалительного синдрома или внутрипеченочного холестаза. Основные жалобы: боли в правом подреберье и чувство тяжести в правом подреберье, вследствие растяжения капсулы печени; желтуха; зуд кожи; увеличение живота в объеме за счет увеличения доли печени.

Желтуха – окрашивание слизистых и кожи в желтый цвет вследствие накопления билирубина в крови при нарушении функции гепатоцитов, (улавливать из крови билирубин, связывать с глюкуроновой кислотой и выделять его в желчные пути).

Различают три основные патогенетические формы желтухи:

**1. Печеночную (паренхиматозную, печеночно-клеточную)  
2. Надпеченочную (гемолитическую)  
3. Подпеченочную (механическую)**

В основе печеночной желтухи лежит нарушение захвата, конъюгации и экскреции билирубина из клеток печени, а также, возможно, его регургитация, а в основе подпеченочной желтухи — нарушение выделения билирубина через желчные протоки. При надпеченочной желтухе происходит избыточное образование билирубина. Однако нередко в развитии желтухи участвуют различные механизмы.

*Желтуха ложная* (псевдожелтуха, каротиновая желтуха) — желтушное окрашивание кожи (но не слизистых оболочек!) вследствие накопления в ней каротинов при длительном и обильном употреблении в пищу моркови, свеклы, апельсинов, тыквы, а также возникающая при приёме внутрь акрихина, пикриновой кислоты и некоторых других препаратов.

1. **Печеночно-клеточная желтуха**, симптомы, клиника

Желтуха паренхиматозная (печеночная) — истинная желтуха, возникающая при различных пораже-ниях паренхимы печени. Наблюдается при тяжелых формах вирусного гепатита, иктерогеморрагичес-ком лептоспирозе, циррозе печени, алкогольном поражении печени, сепсисе, хроническом агрессив-ном гепатите отравлениях гепатотоксическими ядами (хлорированные углеводороды, бензол и его производные, фосфор, свинец, ртуть, мышьяк, ядовитые грибы), а также некоторых лекарственных препаратов. Вследствие поражения гепатоцитов снижается их функция по улавливанию свободного (непрямого) билирубина из крови, связыванию его с глюкуроновой кислотой с образованием нетоксичного водорастворимого билирубина-глюкуронида (прямого) и выделению последнего в желчные капилляры. В результате в сыворотке крови повышается содержание билирубина (до 50- 200 мкмоль/л, реже больше). Однако в крови повышается не только содержание свободного, но и связанного билирубина (билирубина-глюкуронида) — за счёт его обратной диффузии из желчных капилляров в кровеносные при дистрофии и некробиозе печеночных клеток. Возникает желтушное окрашивание кожи, слизистых оболочек. Для паренхиматозной желтухи характерен цвет кожи – шафраново-жёлтый, красноватый («красная желтуха»). Вначале желтушная окраска проявляется на склерах и мягком небе, затем окрашивается кожа. Паренхиматозная желтуха сопровождается зудом кожи, однако менее выраженным, чем механическая, так как пораженная печень меньше продуцирует желчных кислот (накопление которых в крови и тканях и вызывает этот симптом). При длительном течении паренхиматозной желтухи кожа может приобретать, как и при механической, зеленоватый оттенок (за счёт превращения отлагающегося в коже билирубина в биливердин, имеющий зелёный цвет). Обычно повышается содержание альдолазы, аминотрансфераз, особенно аланинаминотрансферазы, снижение уровня холес-терина, а также диспротеинемия с гипергаммаглобулинемией и снижение уровня протромбина. Моча приобретает тёмную окраску (цвета пива) за счёт появления в ней связанного билирубина и уробилина. Кал обесцвечивается за счёт уменьшения содержания в нём стеркобилина. Соотношение количества выделяемого стеркобилина с калом и уробилиновых тел с мочой (являющееся важным лабораторным признаком дифференциации желтух), составляющее в норме 10:1- 20:1, при печеночно-клеточных желтухах значительно снижается, достигая при тяжелых поражениях до 1:1.

**Для вирусного гепатита характерно** наличие продромальных явлений в дожелтушном периоде: лихорадка, озноб, головная боль, общая слабость, нередко боль в суставах, катаральные явления в верхних дыхательных путях, тошнота, рвота, боль в животе, потеря аппетита. Пальпируется увеличенная и болезненная печень. Затем появляется желтуха, нарастает активность АСАТ и АЛАТ крови.

**Для лептоспироза характерно** внезапное начало с высокой температурой, гепатолиенальным синдромом, миалгией, геморрагическими синдромом, увеличением СОЭ, лейкоцитозом со сдвигом формулы влево, анемией и тромбоцитопенией. Печень увеличивается уже в первые дни болезни.

**Клиническая картина острого токсического гепатита** напоминает вирусный гепатит, но отсутствует продромальный период. Появляются тошнота, рвота, снижается аппетит. Интенсивность желтухи зависит от тяжести заболевания, развивается геморрагический синдром, характерно поражение почек. Заболевание может осложниться острой печеночной недостаточностью и комой.

**Для острого алкогольного поражения печени** характерно развитие желтухи с первых дней заболевания. Вместе с тем больных беспокоят тошнота, рвота, иногда частый, жидкий стул, нередко повышается температура, появляется боль в правом подреберье, иногда настолько интенсивная, что возникает картина острого живота. У некоторых больных появляется асцит. Почти всегда бывает лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ, что иногда приводит к неверному диагнозу острого холецистита (холангита).

**При хронических заболеваниях печени** желтуха сочетается с разнообразными клиническими проявлениями: болью в правом подреберье, увеличением печени и селезенки, носовыми кровотечениями, кожным зудом, периодическим повышением температуры, признаками портальной гипертонии (варикозное расширение вен пищевода, желудка, геморроидальных вен, венозная сеть на передней брюшной стенке, асцит), анемией, лейко — и тромбоцитопенией.

1. **Гемолитическая (надпеченочная) желтуха** обусловлена повышенным распадом эритроцитов и повышенным образованием билирубина, полностью экскретировать который печень не в состоянии. Надпеченочная желтуха может быть врожденной или приобретенной и развивается при таких заболеваниях, как микросфероцитарная наследственная анемия, гемоглобинопатии, первичная шунтовая гипербилирубинемия, эритробластоз новорожденных, острая посттрансфузионная анемия, болезнь Аддисона-Бирмера, малярия, инфекционный эндокардит, инфаркт легкого, токсические воздействия (мышьяк, фосфор, сульфаниламиды, тринитротолуол), хронический лимфолейкоз, лимфосаркома и др.

Характерна умеренная желтушность и бледность кожных покровов и склер. Увеличение печени незначительное. Селезенка, как правило, увеличена. Определяется гипербилирубинемия с преобладанием непрямой фракции. При гемолизе гепатоциты не способны экскретировать весь захваченный и связанный билирубин, поэтому в крови определяется и связанная фракция (прямой билирубин). Желчные пигменты в моче не обнаруживаются, но при гемолитических кризах появляется уробилиноген. Содержание стеркобилина в кале резко повышено. Характерны изменения эритроцитов: микросфероцитоз.

1. **Механическая (подпеченочная) желтуха** развивается в результате обтурации внепеченочных желчных протоков, препятствующей току желчи из желчных ходов в двенадцатиперстную кишку. Обтурация может быть обусловлена камнями, опухолью поджелудочной железы, печени, общего желчного протока, желчного пузыря, большого дуоденального сосочка, паразитами, рубцовыми изменениями, атрезией или гипоплазией желчных путей. Наиболее часто подпеченочная желтуха наблюдается при желчнокаменной болезни и новообразованиях гепатопанкреатодуоденальной зоны (рак головки поджелудочной железы и рак печени). Механическая желтуха может проявляться приступообразной болью в правом подреберье или верхней половине живота, иррадиирующей в области правой лопатки и плеча, диспепсическими явлениями (рвота, тошнота, понос), снижением аппетита, похуданием, лихорадкой, кожным зудом. Зуд кожи возникает задолго до появления других симптомов, может быть упорным. При обтурации ниже впадения пузырного протока в общий желчный проток может выявляться увеличение желчного пузыря (симптом Курвуазье). Цвет мочи темный, кал обесцвечен. Для механической желтухи характерны высокая гипербилирубинемия за счет прямого билирубина, значительно повышенная активность щелочной фосфатазы, при длительной обтурации — повышенная активность аминотрансфераз, диспротеинемия. Выделение уробилиновых тел с калом и мочой понижено или отсутствует, наблюдается билирубинурия. При полной обтурации желчных путей дуоденальное содержимое обесцвечено.







Кожный зуд – носит постоянный характер, связан с увеличением концетрации желчных кислот в сыворотке крови и обусловлен раздражением ими со сочков кожи.

**Неотложная помощь при Желтухе**

Неотложная помощь прежде всего необходима больным токсическим поражением печени. Она состоит в немедленном прекращении поступления токсического вещества в организм, быстром обезвреживании и удалении его (антидотная терапия).

Больным с механической желтухой при выраженной боли вводят подкожно 0,5-1 мл 0,1% раствора сульфата атропина и 1 мл 2% раствора папаверина. От введения препаратов группы морфина лучше воздержаться, чтобы не усилить спазм сфинктера Одди.

**Госпитализация**

Больного желтухой вследствие вирусного гепатита должна осуществляться в инфекционное отделение.

Больного механической желтухой направляют в хирургический стационар для обследования и решения вопроса об оперативном лечении.

Больных гемолитической желтухой со спленомегалией направляют на лечение в терапевтической стационар.

При хронических заболеваниях печени стабильная желтуха прогностически неблагоприятна, так как является признаком функциональной недостаточности печени.

Всем больным хроническими заболеваниями печени с упорной печеночно-клеточной или холестатической желтухой показана плановая госпитализация в терапевтическое отделение.

**Печеночная недостаточность**

Под печеночной недостаточностью следует понимать клинический синдром, возникший в результате срыва компенсаторных возможностей печени. При этом печень не в состоянии обеспечить потребнос-ти организма в обмене веществ и сохранить постоянство внутренней среды.

**Причинами развития печеночной недостаточности** могут быть следующие состояния:

• Заболевания печени (острый и хронический гепатит, портальный и цилиарный [цирроз печени](http://www.medicalj.ru/diseases/gastroenterology/843-cirroz-pecheni), [злокачественные новообразования](http://www.medicalj.ru/diseases/cancrology), эхинококк и другие);  
• Обструкция желчных протоков, приводящая к повышению давления желчной гипертензии, которая нарушает лимфо- и кровообращение в печени и приводит к развитию дистрофических изменений в гепатоцитах (клетки печени);  
• Заболевания других органов и систем – [сердца, сосудов,](http://www.medicalj.ru/diseases/cardiology) [эндокринных желез](http://www.medicalj.ru/diseases/endocrinology), [инфекционные](http://www.medicalj.ru/diseases/infectious) и аутоиммунные заболевания;  
• Отравление гепатотоксичными веществами (лекарственными препаратами, ядовитые грибы, дихлорэтан, суррогаты алкоголя, антибиотики, аминазин, сульфаниламиды. );  
• Экстремальные воздействия на организм (обширные [травмы](http://www.medicalj.ru/diseases/emergencies), ожоги, травматический шок, массивная кровопотеря, массивные переливания крови, аллергизация, септический шок).

**Симптомы печеночной недостаточности**

В клинической картине печеночной недостаточности выделяют два основных момента, которые влияют на ее проявления.

Это **синдром холестаза** – возникает из-за внутрипеченочных нарушений желчевыведения или внепе-ченочной закупорки желчевыводящих протоков. В данном случае желтуха обусловлена большим ко-личеством связанного билирубина (один из показателей биохимического анализа крови). Холестаз обуславливает появление желтухи. Она может иметь различный по интенсивности цвет от зеленых от-тенков до оранжевых и зависит от уровня обструкции  желчевыводящих путей. Желтухи может и не быть при выражен. длительном процессе, когда острая стадия медленно перетекает в  хроническую.

**Синдром печеночно-клеточной недостаточности**. Данный синдром возникает при неспособности клеток печени выполнять свою функцию. В них происходит ряд изменений и клетки разрушаются, вследствие чего в кровь попадает большое количество внутриклеточных компонентов. Именно по ним судят о выраженности патологического процесса в печени. **Некроз печеночной ткани** приводящий к гибели клеток обуславливает тяжелое состояние пациента, выраженную **лихорадку**. За счет оте-ка **увеличивается размер пораженной печени**, появляется **обесцвеченный стул**. Со стороны сердеч-но-сосудистой системы происходит **изменение режима кровообращения**. Появляется тахикардия, ↑АД.  В дальнейшем может произойти резкое падение АД, вследствие уменьшения 0ЦК, жидкая часть которой уйдет в ткань. Первыми страдают легкие из- за нарушения белковосинтетической функции. Жидкая часть крови начинает пропотевать через стенки капилляров в просвет альвеол (легочные элементы ткани) вызывая тем самым постепенный отек лёгких. Нервная система начинает страдать из-за нарушения очистительной функции печени, проявляясь потерей сознания, вялостью, сонливостью, тошнотой и рвотой, а также может быть противоположная реакция в виде гипервозбудимости, тремора конечностей или судорог. Взаимосвязь печени и почек, ведет к постепенному снижению фильтрацион-ной способности почек, и очередному загрязнению организма продуктами, которые в норме должны выходить с мочой.

Хронический процесс, который возникает вследствие продолжения воздействия патологического фак-тора, ведет к образованию более отдаленных и не поддающихся коррекции симптомов. Возника-ет **синдром портальной гипертензии**. Это синдром характеризующийся увеличением давления в ве-нозной системе печени, вследствие нарушения циркуляции крови по измененной ткани печени. Возни-кает асцит – скопление жидкости в брюшной полости. Увеличиваются все поверхностные венозные сплетения, образуя характерный симптом «медузы» на животе пациента. На грудной части в области плеч и сосков возникают сосудистые звездочки. У пациента развивается анемия, из нарушения синте-тической функции печени. Все данные симптомы прогрессируют до тех пор, пака не развивается пол-ное замещение печени соединительной тканью и развивается [цирроз](http://www.medicalj.ru/diseases/gastroenterology/843-cirroz-pecheni).

**Диагностика печеночной недостаточности**

Выделяют несколько стадий данного процесса.

1. *Начальная компенсированная*. (Характеризуется бессонницей, расттройствами поведения и настрое-ния, адинамией, повышением температуры, высыпаниями на теле. Желтуха усиливается).  
2*. Выраженная декомпенсированная*. (Усиление симптомов первой стадии. Сонливость. Неадекват-ность поведения иногда агрессия, Дезориентация. Головокружения, обмороки. Замедление и невнят-ность речи. «Хлопающий тремор», потливость, печеночный запах изо рта).  
3. *Терминальная дистрофическая*. (Ступор, пробуждение с трудом. Возбуждение, беспокойство, кри-ки. Спутанность сознания. Нарушение контакта при сохранении адекватной реакции на боль).  
4. *Печеночная кома*. (Потеря сознания. Спонтанные движения и реакция на боль в начале комы и в дальнейшем исчезают. Расходящееся косоглазие. Отсутствие зрачковых реакций. Патологические (по-дошвенные) рефлексы. Судороги. Ригидность. ЭЭГ - замедление ритма, уменьшение амплитуды по мере углубления комы).

Параклинические мероприятия включают в себя забор крови на определение таких биохимических показателей как АЛТ и АСТ, билирубин, щелочная фосфотаза, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) – данные показатели отражают степень активности процесса в печени и чем они выше, тем активнее происходит процесс распада в печени. УЗИ печени может увидеть как острый, так и хронический процесс, описать размер печени ее структурные и морфологические изменения.

Дополнительные методики такие как ЭКГ, общий анализ крови, общий анализ мочи, функциональные пробы и показатели свёртывающей и противосвёртывающей системы, даст представление о вовлечен-ности других органов и тканей в патологический процесс.

**Лечение печеночной недостаточности** очень сложное и длительное и зависит от остроты процесса. В диете пациента снижается потребление общего количества белка и поваренной соли. Из медикамен-тозных препаратов необходимо сразу же назначить антибактериальные средства (цефалоспорины 2-3 поколения в зависимости от предполагаемой флоры), гепатопротекторные препараты Гепа-Мерц. Наз-начение Лактулозы снижает процесс и количество всасываемого аммиака как продукта распада белко-вых структур. При лёгкой кровоточивости витамин К (Викасол), при выраженном кровотечении необ-ходимо назначение свежезамороженной плазмы с учетом группы крови и резус фактора. Необходимо назначение витамина Д и фолиевой кислоты для поддержания адекватного минерального обмена в сложившихся условиях. *При купировании остроты процесса необходимо начинать лечить непосред-ственную причину, вызвавшую развитие недостаточности.*

При вирусном гепатите необходимо введение интерферона (Рибавирин) согласно схеме лечения ви-русных гепатитов. При обструкции желчного протока камнем необходимо проведение оперативного вмешательства.  При выраженном синдроме асцита, необходимо провести парацентез для эвакуации жидкости из брюшной полости.

**Профилактика, прогноз и осложнения печеночной недостаточности**

Лучший способ предотвратить развитие печеночной недостаточности, это ограничить риск развития цирроза или гепатита: - сделать прививку против гепатита, введя иммуноглобулин типа А или B.

-Соблюдайте правильное питание и употребляйте все группы продуктов.

- Употребляйте алкоголь в умеренных количествах.

-Избегайте употребления алкоголя, когда вы принимаете антибактериальные препараты и препараты с повышенной токсичностью.

- Практикуйте соблюдение правил личной гигиены. Поскольку микроорганизмы обычно распростра-няться через грязные руки, не забывайте тщательно мыть руки после использования ванной комнаты. Кроме того, мойте руки, прежде чем прикасаться к еде.

- С осторожностью относитесь к переливанию и сдачи крови.

- Не используйте чужие личные вещи, предметы личной гигиены, включая зубные щетки и бритвы.

- Если вы собрались делать себе татуировку или пирсинг, убедитесь, что организация, которая предос-тавляет данные услуги, соблюдает все меры по обработки материалов.

- Обязательно используйте презервативы при половых контактах.

**Осложнения печеночной недостаточности и прогноз**

* Инфекция является большой проблемой. Спонтанный [перитонит](http://www.medicalj.ru/diseases/emergencies/926-peritonit) возникает в большинстве случаев при инфекционном поражении печеночной ткани. Оппортунистическая инфекция может привести к развитию тяжелой пневмонии.
* Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода может быть серьезной проблемой.
* Печеночная кома формируется очень быстро, так как продукты распада белка (аммиак и метаболиты собственных аминокислот), не выводятся из организма в следствии поражения почек и приводят к повышению уровня кислотности крови, вызывая гипоксию тканей головного мозга.
* Основными осложнениями, которые вызывают летальный исход даже после трансплантации, являются кровотечения, сепсис, отек головного мозга, почечная недостаточность и дыхательная недостаточность.

Прогноз зависит от причины печеночной недостаточности:

[Гепатит А](http://www.medicalj.ru/diseases/infectious/56-a-e-hepatitis) имеет хороший прогноз с 50% до 60% выживаемости. На его долю приходится около 20% детской трансплантации печени. При [болезни Вильсона-Коновалова](http://www.medicalj.ru/diseases/endocrinology/441-wilsons-disease) печеночная недостаточность представляет почти неизбежный фатальный исход, если не будет трансплантации.

**Виды печеночной недостаточности**

Различают острую и хроническую печеночную недостаточность.  
**Острая печеночная недостаточность** – вид печеночной недостаточности, который развивается в ре-зультате быстрого поражения печени. Клиническая картина этого синдрома развивается очень быстро (от нескольких часов до 8 недель) и также скоро приводит к печеночной энцефалопатии и коме.  
Также возможно молниеносное развитие печеночной недостаточности – фульминантная печеночная недостаточность, которая чаще возникает при отравлении ядами, химикатами, лекарственными препаратами и так далее.  
*Причины, которые могут привести к острой печеночной недостаточности:*

* вирусные гепатиты с тяжелым течением,
* прием лекарственных препаратов, особенно вместе с алкоголем,
* обширные потери крови и ДВС-синдром (диссеминированное сосудистое свертывание крови, связано с нарушением системы свертывания крови в результате массивного кровотечения или выра-женного интоксикационного синдрома, может привести к смерти пациента, требует реанимационных мероприятий),
* переливание несовместимой группы крови,
* отравление ядовитыми грибами,
* отравление ядохимикатами,
* отравление алкоголем,
* острые нарушения кровообращения в печеночных сосудах, а также в системах воротной и нижней полой вен,
* разрыв эхинококковой кисты и другие распространенные паразитарные заболевания печени,
* оперативные вмешательства на брюшной полости,
* обезвоживание, нарушение водно-солевого баланса, откачивание большого объема жидкости из брюшной полости при асците.
* острая или хроническая почечная недостаточность (ОПН и ХПН),
* проявление печеночной недостаточности как один из синдромов полиорганной недостаточности, ко-торая возникает в результате распространенных инфекционных процессов или тяжелые поражения го-ловного мозга и характеризуется отказом жизненно-важных органов (легочная, сердечная, почечная недостаточность, отек мозга, парез кишечника и так далее),
* любые хронические заболевания печени (цирроз, гепатиты, гепатозы, заболевания желчевыводящих путей и другие) при несоблюдении лечебных мероприятий и режима, наличии дополнительных факто-ров негативного воздействия на печень (например, прием алкоголя, несоблюдение диеты, прием гепа-то-токсических лекарственных препаратов и так далее).

*Механизм развития острой печеночной недостаточности:*  
В зависимости от причин развития различают **формы острой печеночной недостаточности:**

* **Эндогенная или печеночно-клеточная форма** – возникает при поражении клеток печени в резуль-тате воздействия на них гепато-токсических факторов. Характеризуется быстрым некрозом (или отми-ранием) гепатоцитов.
* **Экзогенная форма** – развивается в результате нарушения печеночного и/или внепеченочного кро-вообращения (в системах портальной и нижней полой вен), чаще всего при циррозе печени. При этом кровь с токсическими веществами минует печень, воздействуя на все органы и системы организма.
* **Смешанная форма**– при воздействии как печеночно-клеточных, так и сосудистых факторов нару-шения работы печени.  
  После развития острой печеночной недостаточности все токсины, которые поступают из окружающей среды или образуются в результате обмена веществ, оказывают негативное влияние на клетки всего организма. При поражении головного мозга наступает печеночная энцефалопатия, затем, кома и смерть пациента.  
  Острая печеночная недостаточность – крайне тяжелое состояние организма, требующее немедленной дезинтоксикационной терапии.  
  Прогноз заболевания – в большинстве случаев, неблагоприятный, шанс на восстановление жизнен-ных функций печени зависит от способности печени к регенерации (ее компенсаторных возможнос-тей), времени до начала лечебных мероприятий, степени поражения головного мозга и устранения ге-пато-токсических факторов. Сама острая печеночная недостаточность – обратимый процесс. А из печеночной комы выходят только в 10-15% случаев.

**Стадии острой печеночной недостаточности:**

1. **Латентная стадия печеночной**[**энцефалопатии**](http://polismed.com/subject-ehncefalopatija.html)**–**на этой стадии у пациентов нет жалоб, и нет ярко выраженных симптомов поражения печени. Изменения можно выявить только при обследовании.
2. **I стадия печеночной энцефалопатии – прекома.**При этом нарастают симптомы печеночной недостаточности: синдромы холестаза, портальной гипертензии, интоксикационные симптомы, появляются первые симптомы поражения нервной системы в виде ее торможения.
3. **II стадия печеночной энцефалопатии – прекома.**В этой стадии наблюдается отягощение состояния пациента, нарастают симптомы печеночной энцефалопатии, торможение сменяется возбуждением нервной системы, появляются немногочисленные патологические рефлексы. Более ярко становятся выраженными симптомы нарушения свертываемости крови, нарастает интоксикация, печень резко уменьшается в размерах, при пальпации ее выявить не удается (симптом «пустого подреберья»). На этой стадии появляется печеночный запах изо рта.
4. **Кома** – потеря сознания, больной проявляет рефлексы только на более сильные раздражители, появляются признаки полиорганной недостаточности (одновременное течение печеночной, легочной, сердечной, почечной недостаточности, отека мозга).
5. **Глубокая кома**– больной без сознания, наблюдается полное отсутствие рефлексов на любые раздражители в результате отека головного мозга, развивается полиорганная недостаточность. В большинстве случаев – это необратимый процесс, наступает смерть пациента.

 Главной особенностью острой печеночной недостаточности является то, что каждая стадия длиться от нескольких часов до нескольких дней, реже недель. Благоприятным фактом является возможность обратимости процесса в случае своевременной дезинтоксикационной терапии на ранних стадиях.

**Хроническая печеночная недостаточность** – вид печеночной недостаточности, который развивается постепенно при длительном (хроническом) воздействии гепато-токсических факторов (от 2-х месяцев до нескольких лет). Характеризуется постепенным развитием симптомов на фоне обострения хрони-ческих заболеваний печени и желчевыводящей системы.  
*Причины хронической печеночной недостаточности***:**

* алкоголизм,
* вирусные гепатиты, особенно В и С,
* цирроз печени,
* длительный прием некоторых лекарственных препаратов,
* опухоли печени,
* [паразитарны](http://polismed.com/subject-parazity-parazitozy.html)е заболевания печени,
* дискинезии желчевыводящих путей и желчекаменная болезнь,
* гепатозы (печеночные дистрофии),
* сахарный диабет и другие эндокринные заболевания,
* хронические инфекционные заболевания (сифилис, туберкулез),
* аутоиммунные заболевания,
* [анемии](http://polismed.com/subject-anemija1.html) и другие заболевания крови,
* другие заболевания и состояния.

*Механизм развития хронической печеночной недостаточности:*  
**формы:**

* **экзогенная форма** – поражение и некроз печеночных клеток происходит постепенно, часть клеток регенерируется, но при продолжении воздействия неблагоприятных факторов, отмирание гепатоци-тов продолжается.
* **эндогенная форма** – нарушение кровообращения печени,
* **смешанная** форма.

При хронической печеночной недостаточности более развиты компенсаторные возможности печени, то есть у печени есть время восстановить часть своих клеток, которые частично продолжают выпол-нять свои функции. Но токсины, которые не утилизируются в печени, попадают в кровь и хронически отравляют организм. При наличии дополнительных гепатотоксических факторов происходит деком-пенсация (утеря возможностей регенерации гепатоцитов), при этом может развиться печеночная энце-фалопатия и далее кома и летальный исход.  
  
**Факторы, которые могут привести к энцефалопатии и коме при хронической печеночной недостаточности:**

* употребление алкоголя,
* самостоятельный прием лекарств,
* нарушение диеты, употребление в пищу большого количества белков и жиров,
* нервный стресс,
* распространенный инфекционный процесс (сепсис, грипп, менингококцемия, ветряная оспа, туберкулез и другие),
* [беременность](http://polismed.com/subject-beremennost1.html), роды, прерывание беременности,
* [обезвоживание](http://polismed.com/subject-obe.html),
* операции на брюшной полости и так далее.

**Стадии хронической печеночной недостаточности:**

1. **I стадия –**функциональные возможности печени еще сохранены. Эта стадия характеризуется появлением диспептических расстройств, слабовыраженной интоксикации (слабость, сонливость).
2. **II стадия –** нарастание диспептических расстройств, интоксикации, появление симптомов пораже-ния нервной системы в виде торможения, потери памяти, нарушения координации движения. Появ-ляется печеночный запах изо рта. На этой стадии возможны кратковременные потери памяти. На этом этапе печень лишь частично выполняет свои функции.
3. **III стадия –**значительное снижение функциональных возможностей печени. Ранее появившиеся симптомы становятся более выраженными. Появляются проявления холестаза и портальной гипертен-зии, нарушения свертываемости крови, отягощение состояния нервной системы (выраженная сла-бость, нарушение речи).
4. **IV стадия (печеночная кома) –** печень полностью погибает и совсем не функционирует. Наблюда-ется потеря сознания, снижение рефлексов, затем их отсутствие. Развивается отек головного мозга. Нарастает полиорганная недостаточность. Чаще всего – это необратимый процесс, больной погибает.

**Особенности клинических проявлений хронической печеночной недостаточности:**

* каждая ее стадия развивается постепенно, неделями, месяцами, годами;
* обязательными симптомами являются проявления портальной гипертензии;
* все симптомы менее выражены, чем при остром течении синдрома.
* хроническая печеночная недостаточность – необратимый процесс и рано или поздно приведет к печеночной энцефалопатии и коме.

**Течение –**тяжелое. С нарастанием печеночной недостаточности постепенно ухудшается и состояние пациента.  
Заболевание требует неотложного адекватного лечения и дезинтоксикации.  
**Прогноз:** неблагоприятный, в 50-80% случаев печеночной энцефалопатии наступает смерть больного. При компенсированной хронической печеночной недостаточности возможно восстановление печени только при устранении всех гепато-токсических факторов и проведения адекватной терапии. Часто хроническая печеночная недостаточность на ее начальных стадиях протекает бессимптомно и диагноз можно поставить только на основании данных целенаправленных обследований. Это является причиной несвоевременной диагностики и лечения заболевания, что значительно снижает шансы на выздоровление.

**Диагностика печеночной недостаточности**

**Осмотр пациента врачом терапевтом, гепатологом или гастроэнтерологом, в случае комы - реаниматологом** – определение истории жизни и болезни, выявление вышеперечисленных симптомов, определение размеров печени, оценка состояния кожных покровов, видимых слизистых.  
**Лабораторные методы исследования состояния печени**

Лабораторная диагностика позволяет оценить функциональное состояние печени, степень ее поражения.

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Показатели** | **Норма показателей\*** | | **Изменения при печеночной недостаточности** | |
| [**Печеночные пробы**](http://polismed.com/articles-analiz-krovi-pri-zabolevanijakh-pecheni-aminotransferazy-ast-i-alt-laktatdegidrogenaza-ldg-shhelochnaja-fosfataza-shhf-glutamatdegidrogenaza-gldg-sorbitoldegidrogenaza-sdg-glutamiltransferaza-ggt-fruktozo-monofosfat-al-dolaza-fmfa.html) | | | | |
| **Общий**[**билирубин**](http://polismed.com/subject-bilirubin.html) | Общий билирубин: 8 – 20 мкмоль/л, непрямой билирубин: до 15 мкмоль/л, прямой билирубин: до 5 мкмоль/л. | | Значительное повышение показателей желчных пигментов – в 50-100 раз и более, до 1000 мкмоль/л. Печеночная энцефало-патия наступает при уровне билирубина более 200 мкмоль/л. | |
| **АлТ** | 0,1 – 0,68 мкмоль/л или до 40 МЕ | | [Трансаминазы](http://polismed.com/subject-alt-i-ast-transaminazy.html) – это ферменты, которые выделяются из разру-шающихся клеток печени или сердца. Чем больше трансамина-зы, тем более выражен процесс некроза печеночной ткани.При печеночной недостаточности трансаминазы повышаются в де-сятки раз. При полном разрушении печени отмечается резкое снижение показателей трансаминаз. | |
| **АсТ** | 0,1 – 0,45 мкмоль/л или до 40 МЕ | |
| **Тимоловая проба** | 0 – 5 ЕД – негативная проба. | | Тимоловая проба – определение качественного соотношения белковых компонентов сыворотки крови. Положительная про-ба указывает на наличие нарушения белкового обмена, практи-чески всегда положительна при печеночной недостаточности. | |
| **Коэффициент Де Ритиса** | 1,3 – 1,4 | | Этот коэффициент отражает соотношение АсТ к АлТ. При пе-ченочной недостаточности вследствие хронических заболева-ний печени этот показатель повышается более 2. А при остром процессе вирусного гепатита наоборот уменьшается менее 1. | |
| **ГГТ**(гамма-глутаматтрансфераза) | 6 – 42 ЕД/л для женщин, 10 – 71 ЕД/л для взрослых. | | ГГТ – фермент, участвующий в обмене белка. При печеночной недостаточности этот показатель может увеличиваться в нес-колько раз, если у пациента есть симптомы застоя желчи. Ин-тересно, ГГТ исп-зуют наркологи в диагностике алкоголизма. | |
| [**Биохимическое**](http://polismed.com/subject-analiz-krovi-biokhimicheskijj.html)**исследование крови** | | | | |
| **Глюкоза** | 3,3 – 5,5 ммоль/л | | | Наблюдается снижение уровня глюкозы или, реже, его повы-шение, это обусловлено нарушением углеводного обмена, в котором печень играет важную роль. |
| **Мочевина** | 2,5 – 8,3 ммоль/л | | | При печеночной недостаточности наблюдается снижение уровня мочевины, это связано с нарушениями белкового об-мена, отсутствием синтеза мочевины в печени из аммиака – продуктов распада белка. |
| **Общий белок, глобулины, альбумины** | Общий белок: 65 – 85 г/л, глобулины: 20 – 36 г/л, альбумины: 30 – 65 г/л | | | Снижение уровня общего белка, альбуминов и глобулинов происходит из-за нарушения белкового обмена |
| [**Холестерин**](http://polismed.com/subject-kholesterin.html) | 3,4 – 6,5 ммоль/л | | | Повышение уровня холестерина наблюдается при выражен-ном синдроме холестаза, но при дальнейшем некрозе печени происходит резкое снижение уровня холестерина. |
| **Железо** | 10 – 35 мкмоль/л | | | Повышение уровня железа в крови связано с некрозом гепа-тоцитов, в которых оно депонируется в результате разруше-ния гемоглобина. |
| **Щелочная фосфатаза** | До 240 ед/л для женщин и до 270 ед/л для мужчин | | | При печеночной недостаточности наблюдается повышение активности щелочной фосфатазы в 3 – 10 раз из-за синдрома холестаза, внутренние оболочки желчевыводящих путей яв-ляются источником щелочной фосфатазы. |
| **Аммиак крови** | 11-32 мкмоль/л | | | При печеночной недостаточности содержание в крови азота аммиака увеличивается до 2 раз, с нарастанием печеночной энцефалопатии растет уровень аммиака. |
| **Фибриноген** | 2 – 4 г/л | | | Наблюдается снижение уровня фибриногена из-за нарушения его образования в печени. Фибриноген – фактор свертывае-мости крови, его недостаток в совокупности с недостатком других факторов приводит к развитию геморрагического синдрома. |
| [**Общий анализ крови**](http://polismed.com/subject-analiz-krovi-obshhijj.html) | | | | |
| **Гемоглобин** | 120 – 140 г/л | | | При печеночной недостаточности всегда происходит сниже-ние гемоглобина менее 90 г/л. Это связано с нарушениями обмена белка и железа, а также наличием кровопотери при геморрагическом синдроме. |
| [**Лейкоциты**](http://polismed.com/subject-lejjkocity.html) | 4 – 9\*109/л | | | Повышение уровня лейкоцитов и СОЭ сопровождает инток-сикационный синдром вследствие некроза печени или дейс-твия вирусных гепатитов, то есть, воспаления. |
| [**СОЭ**](http://polismed.com/subject-soeh-skorost-osedanija-ehritrocitov.html)(скорость оседания эритроцитов) | 2 – 15 мм/ч | | |
| [**Тромбоциты**](http://polismed.com/subject-trombocity.html) | 180 – 320\*109/л | | | Наблюдается снижение уровня тромбоцитов за счет повы-шенной в них потребности, в результате геморраг. синдрома. |
| [**Общий анализ мочи**](http://polismed.com/subject-analiz-mochi-obshhijj.html) | | | | |
| **Цвет** | Соломенный, светло-желтый | | | Потемнение мочи, цвет темного пива связано с появлением в ней желчных пигментов, вследствие холестаза. |
| **Уробилин** | 5 – 10 мг/л | | | Повышение уровня уробилина в моче связано с синдромом холестаза и нарушением обмена желчных пигментов. |
| **Белок** | В норме в моче нет белка | | | Появление белка в моче связано с нарушением белкового обмена, может свидетельствовать о развитии почечной недостаточности. |
| [**Анализ кала**](http://polismed.com/subject-bakteriologicheskijj-analiz-kala.html) | | | | |
| **Стеркобилин** | В норме стеркобилин в кале есть, способствует окраске кала в желто-коричневые цвета. | | | Отсутствие стеркобилина в кале связано с нарушением оттока желчи. |
| **Скрытая кровь** | В норме скрытой крови в кале быть не должно | | | Появление скрытой крови в кале указывает на наличие кровотечений из расширенных вен пищевода или желудка. |
| **Анализ крови на вирусные гепатиты** | | | | |
| **Маркеры вир. гепатита А:** Ig M HAV; **вир. гепатита В**: антитела к HBs-антигену; **вир. гепатита С**:Anti-HCV | | В норме у человека, не страдающего вирусными гепатитами, маркеры к гепатитам не выявляются. | | Определение маркеров к вирусным гепатитам указывают на острый или хронический процесс. |

\*Все нормы показателей указаны только для взрослых.

**Инструментальные методы диагностики заболеваний печени**

С помощью специальной аппаратуры можно визуализировать печень, оценить ее состояние, размеры, наличие в ней дополнительных образований, состояние сосудов печени, желчных протоков.  
**1. Ультразвуковое исследование (**[**УЗИ**](http://polismed.com/subject-uzi-pecheni-zhelchnogo-puzyrja-pochek-podzheludochnojj-zhelezy-mochevogo-puzyrja-selezenki.html)**) брюшной полости.** **УЗИ печени при печеночной недостаточ-ности указывает на:**

* + изменение размеров печени: увеличение или уменьшение,
  + изменение структуры: зернистость, наличие патологических включений,
  + состояние желчной системы: сдавление желчных протоков, наличие камней в желчном пузыре и так далее,
  + состояние кровеносных сосудов: сужение или их расширение, наличие анастомозов между порталь-ной и нижней полой венами, их проходимость, при печеночной недостаточности можно выявить признаки портальной гипертензии (возможно при исследовании УЗИ Доплера).

Также оценивают состояние селезенки, при печеночной недостаточности часто увеличивается и этот орган.

1. [**Компьютерная томография**](http://polismed.com/subject-komp-juternaja-tomografija-kt.html)**и магнитно-резонансная томография** позволяют более детально оценить состояние печени и сосудов, чем УЗИ.
2. **Электроэнцефалография (ЭЭГ)** – при недостаточности печени наблюдается замедление и уменьшение амплитуд ритма головного мозга. С тяжестью печеночной энцефалопатии и глубиной комы, эти показатели усугубляются.
3. **Радиоизотопное сканирование печени:** в печеночные сосуды вводят контрастное вещество, затем оценивают накопление и распределение его в печеночной ткани. В разрушенных и цирротических тканях печени контраст накапливаться не будет. Также, с помощью данного метода можно оценить проходимость печеночных сосудов.
4. **Пункционная биопсия печени** – инвазивный метод (хирургическое вмешательство). Проводят прокол в области печени и под контролем УЗИ забирают материал печеночной ткани. Далее полученный биоптат подвергают гистологическому и гистохимическому исследованию. С помощью данного метода можно точно определить причину, которая привела к развитию печеночной недостаточности. Гистологическая картина может быть очень разнообразной.

**Дополнительные методы исследования при печеночной недостаточности**

Дополнительное обследование необходимо для оценки состояния других органов, так как при печеночной недостаточности страдает весь организм.

1. [Электрокардиограмма](http://polismed.com/subject-ehkg.html) (ЭКГ),
2. рентгенография органов грудной клетки,
3. КТ или МРТ головного мозга,
4. [УЗИ почек](http://polismed.com/articles-uzi-pochek-pokazanija-kakie-bolezni-vyjavljaet.html),
5. [фиброгастродуоденоскопия](http://polismed.com/articles-fibrogastroduodenoskopija-pokazanija-kakie-bolezni-vyjavljaet.html) (зондирование пищевода, желудка, луковицы двенадцатиперстной кишки),

другие по показаниям.

**Лечение острой печеночной недостаточности**

**Основные принципы терапии острой печеночной недостаточности:**

* Самое главное, при возможности, устранить возможную причину развития печеночной недостаточности.
* Лечение необходимо начать немедленно.
* Госпитализация обязательна! Острую печеночную недостаточность лечат только в условиях стационара, при выраженной энцефалопатии – в реанимационном отделении.
* Лечение направлено на поддержание состояния организма и обмена веществ.
* Если исключить причину развития недостаточности печени и в течение 10 дней полноценно поддерживать жизнеобеспечение больного, наступает регенерация гепатоцитов, что дает возможность больному выжить.

**Этапы интенсивной терапии острой печеночной недостаточности**

1. **Остановка кровотечений при наличии геморрагического синдрома:**
   * При необходимости хирургическое лечение, направленное на восстановление целостности сосудов
   * Введение кровеостанавливающих препаратов: аминокапроновая кислота (этамзилат), витамин К (викасол), аскорбиновая кислота (витамин С), витамин Р (рутин), фибриноген и другие.
   * При неэффективности данных мероприятий, возможно переливание препаратов донорской крови, а именно, тромбоцитарной массы и других факторов свертывания крови.
2. **Уменьшение интоксикации:**
   * очистка кишечника,
   * безбелковая диета,
   * введение препаратов, стимулирующие перистальтику кишечника (церукал, метаклопрамид и другие),
   * вливание неогемадеза, реосорбилакта с целью детоксикации.
3. **Восстановление объема циркулирующей крови:**внутривенное капельное введение физ. раствора, других солевых растворов под контролем объема выделенной мочи.
4. **Улучшение кровоснабжения печени:**
   * Кислородная маска или искусственная вентиляция легких при наличии симптомов отека легких,
   * уменьшение отека печеночных клеток: введение осмотических препаратов (реополиглюкин, сорбитол),
   * расширение внутрипеченочных сосудов: эуфиллин, дроперидол, тиотриазолин,
   * препараты, улучшающие способностью печени воспринимать кислород: кокарбоксилаза, цитохром С и другие.
5. **Восполнение необходимых энергетических запасов организма:** введение глюкозы, альбумина.
6. **Уменьшение всасываемости в кишечнике –** лактулоза (дуфалак, нормазе и другие), назначение антибиотиков для нарушения кишечной микрофлоры.
7. **Восстановление функций печени и способствование ее регенерации:**
   * Аргинин, орнитин, Гепа-Мерц – улучшают функцию печени образования мочевины из аммиака,
   * витамины Р, группы В,
   * гепатопротекторы с фосфолипидами и жирными кислотами: эссенциале, ЛИВ-52, эссливер, липоид С и другие,
   * аминокислоты, кроме фенилаланина, триптофана, метионина, тирозина.
8. **Коррекция работы головного мозга:**
   * седативные (успокоительные) препараты,
   * улучшение кровообращения головного мозга (актовегин, церебролизин и другие),
   * диуретики (мочегонные, например, лазикс, маннит) для уменьшения отека головного мозга.

**Лечение хронической печеночной недостаточности**

**Принципы лечения хронической печеночной недостаточности:**

* лечение заболеваний, которые привели к развитию печеночной недостаточности,
* симптоматическое лечение,
* лечение и профилактика осложнений печеночной недостаточности.
* Народная медицина бессильна в лечении данного синдрома!
* Диета – одно из главных мероприятий, направленное на восстановление клеток  печени и уменьшение образования аммиака в организме. Диета безбелковая.
* Очищение кишечника, так как патогенная кишечная микрофлора способствует образованию аммиака и всасыванию его в кровь, а печень утратила свои возможности образования мочевины из аммиака. Для этого назначают очистительные клизмы 2 раза в сутки.
* Необходима коррекция основных показателей обменов веществ, согласно, биохимических исследований крови (электролитов, липопротеидов, глюкозы и так далее).
* Помимо приема основных медикаментозных препаратов, при наличии осложнений, необходимо проводить и их лечение.

**Показания к экстракорпоральным методам лечения** – методы лечения вне организма пациента. В последние годы эти методы стали перспективными для лечения печеночной недостаточности.  
[**Гемодиализ**](http://polismed.com/articles-gemodializ-chto-takoe-gemodializ-pokazanija.html) – очищение и фильтрация крови, через аппарат искусственной почки, также возможно через листок брюшины (брюшной гемодиализ). При этом кровь прогоняется через фильтры, освобождая ее от токсинов.  
[**Плазмаферез**](http://polismed.com/articles-plazmaferez.html)**–**очистка крови от токсических веществ с помощью специальных фильтров, с последующим возвращением плазмы обратно в кровеносное русло. Именно плазмаферез лучше себя зарекомендовал при лечении печеночной недостаточности.  
 **Показания:**

* Развитие почечно-печеночной недостаточности, обычно это происходит на этапе печеночной комы;
* Фульминантная печеночная недостаточность, развивающаяся на фоне отравления ядами и токсинами;
* Острая и хроническая печеночная недостаточность при выраженной интоксикации аммиаком, желчными пигментами, желчными кислотами и другими токсическими веществами.

**Показания к пересадке печени**

**Трансплантация печени** происходит после  частичного удаления пораженного органа. Печень пересаживается от подходящего по многим параметрам донора. У донора забирают только часть печени, для него эта процедура в большинстве случаев не несет угрозы для жизни, так как печень постепенно регенерируется.  
Пересаженная часть печени в организме реципиента (тот, которому пересадили орган) начинает постепенно регенерироваться до размеров здоровой печени. При этом гепатоциты начинают выполнять основные свои функции.  
**Опасностью данного метода** является возможное отторжение пересаженного органа (чужеродного агента), поэтому больному в течение всей жизни придется принимать специальные препараты (цитостатики и гормоны).  
Также проблемой в использовании данного метода в лечении печеночной недостаточности является его дороговизна и трудности в подборе максимально подходящего донора.  
Осложнения состояния в виде геморрагического синдрома, легочно-сердечной недостаточности затрудняют подготовку такого пациента к тяжелой и длительной операции.  
**Показания:**

* острая и фульминантная печеночная недостаточность,
* цирроз печени,
* врожденные патологии печени,
* дистрофии печени в терминальных стадиях,
* опухоли печени при невозможности сохранить орган частично,
* аутоиммунные гепатиты,
* альвеококкоз печени при распространенном ее поражении – паразитарное заболевания печени (альвеококк),
* некоторые другие состояния, необходимость в трансплантации определяется индивидуально.

**Диета и режим дня при печеночной недостаточности** играет чуть ли не самую главную роль в ее лечении.  
**Принципы диетотерапии при печеночной недостаточности:**

* малобелковая, а лучше безбелковая диета;
* суточная калорийность еды не должна быть менее 1500 ккал;
* еда должна быть вкусной и выглядеть аппетитно, так как у больных наблюдается резкое снижение аппетита;
* кушать надо часто, дробно;
* пища должна содержать достаточное количество легкоусвояемых углеводов (мед, сахар, фрукты, овощи);
* еда должна содержать в себе большое количество витаминов и микроэлементов;
* необходимо получать повышенное количество клетчатки;
* ограничение жира необходимо только при наличии симптомов холестаза;
* после улучшения состояния больного можно восстановить обычный рацион, вводя белковые продукты постепенно (как детям прикорм), начиная с белка растительного происхождения (гречка, злаки, бобовые), затем молочные продукты и при хорошей переносимости белка – мясо;
* при развитии у пациента печеночной энцефалопатии с нарушением акта глотания или печеночной комы рекомендовано парентеральное питание (введение растворов аминокислот, углеводов, липопротеидов, витаминов, микроэлементов через вену).

**Режим дня:**

* необходимо отказаться от приема алкоголя и других гепато-токсических веществ (особенно, лекарст-венных препаратов без консультации врача),
* употреблять достаточное количество жидкости,
* отказаться от тяжелых физических нагрузок,
* высыпаться, наладить психологическое состояние,
* не допускать запоры, необходимо проведение очистительных клизм 2 раза в сутки,
* если позволяет состояние, больше находиться на свежем воздухе, избегая при этом открытых солнеч-ных лучей.

**Гепатолиенальный синдром**— это патологическое состояние, при котором у пациента наблюдается увеличение как печени (гепатомегалия), так и селезенки (спленомегалия).

 Гепатолиенальный синдром относится к той редкой категории расстройств, которые вообще (!) не нуждаются в какой-либо специфической терапии. Безобидный и редкий медицинский феномен, не представляющий никакой угрозы для жизни? Увы, нет.

Он часто возникает при других общесистемных заболеваниях (чаще всего инфекционных), но сам не может считаться их достоверным диагностическим критерием, хотя имеет не только собственный механизм зарождения (патогенез), но и очевидные клинические проявления (симптомы).

Гепатолиенальный синдром до сих пор не имеет общепринятой классификации. Врачи-практики же в своей работе опираются на несколько критериев, наиболее точно описывающих патологию в каждом отдельно взятом случае:

1. Выраженность влияния на печень и селезенку (степень увеличения):

* слабая (легкая);
* средняя (умеренная);
* сильная (резкая).

2. Консистенция органов

* мягкая (практически нормальная);
* умеренно плотноватая;
* массивная (среднеплотная);
* каменистая (высокоплотная).

3. Степень выраженности болевых ощущений (чувствительность)

* безболезненная;
* чувствительная (симптомы слабо выражены и возникают лишь периодически);
* болезненная;
* гиперчувствительная (длительные болевые приступы).

4. Подтвержденная продолжительность синдрома

* кратковременная: до 7 дней;
* острая: до 1 месяца;
* подострая: до 3 месяцев;
* хроническая (симптомы могут время от времени исчезать): более 90 дней.

Причины

Как мы уже выяснили, гепатолиенальный синдром может возникать при различных заболеваниях, которые, уточним, совсем необязательно должны затрагивать именно печень или селезенку.

1. Встречается практически всегда при:

* инфекционном мононуклеозе;
* малярии;
* висцеральном лейшманиозе;
* клещевом возвратном боррелиозе;
* эпидемическом возвратном тифе.

2. Наиболее характерен при следующих заболеваниях:

* бруцеллез;
* подтвержденная ВИЧ-инфекция;
* гепатит B (ВГВ, возможно, с дельта-антигеном);
* брюшной тиф;
* мононуклеозоподобный синдром;
* острый гепатит C (ВГС);
* септическая форма листериоза;
* паратиф (A и B);
* сепсис;
* трипаносомоз;
* цитомегаловирусная инфекция;
* лептоспироз;
* острая фаза описторхоза;
* риккетсиоз;
* сыпной тиф;
* острая форма фасциолеза;
* некоторые формы чумы.

3.  Возможен, если в анамнезе присутствуют такие патологии:

* аденовирусная инфекция;
* лимфоретикулез (доброкачественный);
* корь;
* ку-лихорадка;
* орнитоз;
* генерализованный сальмонеллез;
* трихинеллез (приобретенный);
* шистосомоз (острая фаза);
* гепатиты A и E;
* гистоплазмоз (хронический диссеминированный);
* иерсиниоз (генерализованный);
* краснуха;
* лихорадка Марбург;
* псевдотуберкулез генерализованный;
* токсоплазмоз (острая фаза);
* цитомегаловирусная инфекция.

4. Иногда встречается при:

* ветряной оспе;
* гепатите C;
* желтой лихорадке;
* гепатолентикулярной дегенерации (ГЛД);
* лихорадке паппатачи;
* лихорадке Эбола;
* легочном микоплазмозе;
* омской геморрагической лихорадке (ОГЛ);
* различных пищевых интоксикациях;
* лихорадке Ласса;
* энтеровирусной инфекции;
* геморрагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС);
* простом герпесе;
* крымской геморрагической лихорадке (КГЛ);
* натуральной оспе;
* опоясывающем лишае;
* стронгилоидозе.

5. Не может считаться признаком следующих заболеваний (несмотря на то, что симптомы часто указывают на гепатолиенальный синдром, далее ГЛС):

* амебиаз;
* аскаридоз;
* бешенство;
* грипп;
* клещевой иксодовый боррелиоз;
* кандидоз;
* кожный лейшманиоз;
* коронавирусная инфекция;
* лихорадка Западного Нила (ЛЗН);
* паротит эпидемический;
* разнообразные прионные болезни;
* респираторно-синцитиальные инфекции;
* столбняк;
* трихоцефалез;
* холера;
* эшерихиоз;
* анкилостомидоз;
* балантидиаз;
* ботулизм;
* дизентерия;
* кампилобактериоз;
* клещевой энцефалит;
* кокцидиоз;
* лимфоцитарный хориоменингит;
* парагрипп;
* полиомиелит;
* рео- и ротавирусные инфекции;
* токсокароз;
* филяриатозы различной этиологии;
* цестодозы;
* японский энцефалит.

К непосредственным причинам развития ГЛС относят следующие патологии:

* диффузные (острые и хронические) поражения печени;
* заболевания и дефекты сосудов воротной вены;
* нарушение обмена веществ;
* патологии сердечно-сосудистой системы;
* инфекции;
* системные заболевания крови (в том числе онкологические).

**Симптомы**

1.  Портальная гипертензия

* расширение вен передней брюшной стенки, пищевода и геморроидальных узлов;
* скопление жидкости в брюшной полости (асцит);
* неспособность плазмы крови удерживаться в сосудах и тканях кишечника.

2. Гепатоспленомегалия: увеличение размеров селезенки и печени (в отдельных случаях они могут занимать пространство от подвздошных костей до подреберья).

3. Гиперспленизм

* нарушение функций селезенки;
* разрушение тромбоцитов и эритроцитов (анемия, лейкопения, тромбоцитопения).

4. Печеночно-клеточная недостаточность

* аккумулирование токсических продуктов жизнедеятельности;
* печеночная энцефалопатия;
* поражение головного мозга;
* внутренние кровотечения;
* снижение массы тела;
* сбой нормальной работы эндокринных желез;
* различные нарушения пищеварения.

**Диагностика**

1. Лабораторные исследования

* клинический анализ крови;
* общий анализ мочи;
* группа печеночных тестов на содержание билирубина, общий белок сыворотки, холестерин, протромбин, глюкозу, АЛТ (АлАТ, аланинаминотрансферазу), ЩФ (щелочную фосфатазу), АСТ (АсАТ, аспартатаминотрансферазу);
* тимоловая и сулемовая пробы.

2.  Инструментальные исследования

* эхография брюшной полости (в основном желчного пузыря и печени);
* УЗИ;
* доплерография;
* гепатосцинтиграфия (исследование печени в специальной гамма-камере);
* радиоизотопная гепатография;
* КТ и МРТ;
* прицельная и пункционная биопсия печени.

**Лечение и прогноз**

Учитывая тот факт, что ГЛС не является самостоятельным заболеванием, его терапия в общем случае бессмысленна. Но из этого отнюдь не следует, что пациенты с таким диагнозом обречены. Помочь им можно, но только в том случае, если диагностика позволила выявить основную причину, лечением ко-торой и займется врач. Однако из-за того, что ГЛС имеет в своей основе сложный многофакторный ва-риант развития, с уверенностью говорить о гарантировано благоприятном исходе, увы, не приходится.

**Асцит** – вторичное состояние, характеризующееся накоплением экссудата или транссудата в свободной брюшной полости. Клинически асцит проявляет-ся увеличением объема живота, тяжестью, чувством распирания и болями в брюшной полости, одыш-кой. Диагностика асцита включает проведение УЗИ, КТ, УЗДГ, диагностической лапароскопии с ис-следованием асцитической жидкости. Для патогенетического лечения асцита всегда необходимо уста-новить причину, вызвавшую скопление жидкости; к симптоматическим мероприятиям при асците от-носятся назначение мочегонных средств, пункционное удаление жидкости из брюшной полости.

**Причины асцита*:***  
  
      *А. Асцит возникает чаще всего при****портальной гипертензии****(повышение давления в портальной вене (v.portae)).* В свою очередь портальная гипертензия может развиться при  
            1. Циррозе печени  
            2. Раке печени  
            3. Доброкачественных опухолях печени  
            4. Тромбозе печеночных вен и др.  
      *Б. Болезни сердца и перикарда:*  
            1. Заболевания, приведшие к развитию сердечной недостаточности (Ишемическая болезнь сердца и др.)  
            2. Перикардиты  
      *В. Асцит при заболеваниях брюшины:*  
            1. Туберкулез брюшины  
            2. Мезотелиома ([злокачественная опухоль](http://click02.begun.ru/click.jsp?url=Wn9FElhJSEnC04yPmSIvGVve**wTPP8lnhAJOxWEHh-BsA7f4ee9quA4ap*upBHHxvTU*sF99nqc8IMyUv*eiCZkAkLit8r5-2L1YEhfXQq5SD-ZSqkpzW61Sej65GP7DEnmzRp*FN*mcTFkILMqkTDG-v4duJtDvtrJSmSRuWnR0PME6BZNeqHrcQ1q7v24R4n6v9kQDrUEj-aHXOHqAw-XxiyKmqmP54f3HwGeRHApotJzexkFG*23C2JWKCD9S*T1jtsR3N6ZeXL6lrg57BxODkj17Eec-fQ6HpK*tQZqczsgxvwaJfv8tFrPTzWYQVwmHAJdnwaUPQPCMWan2Y0ebRyEqYbNbWN2xCw-HgUcLvJZLS2pzXCEqN4afjKBAnpPE7z4bgXRuvOniBbAOAb31wIKdGJIN8nAxMzAEKYCe-J2hnYwgBcW*nUjMEYEIGNRRPG-*DLcIaS2LrR*MTar2b54UPQ3NlO8Nz*UchmDkytujQF6Eru3utiCDGx5Iwp8oVTi4CliPnMlGp65YMFgY6JP8Sa4kGQwmSRDc2ABan8*9Ta000LMNVqKbiNoQGECQCa2PYBmL9PaWSJnFVYTadmBcQkfRmKKZtdvfQ6Bln6TdvEb1T-8Bcz*RrzwTxsjQ*4UUSwRkBXqL-Xx4P8Crg3bQ-70vXm*oE2IWrlKaiKE1bNHfQIkzWcNzHmiB5J3DOnsunQL423Q&eurl%5B%5D=Wn9FEpGRkJHy2QhKBKzDmwyHyVlr-UyU1joKAL6ZBfAItNEZSUxY-iApweJHizM6zB3wmDXYUxZdeNV73VEMTcnArCQ), происходящая из брюшины)  
            3. Метастатическое поражение брюшины (рак желудка, рак толстой кишки, рак яичников, рак молочной железы)  
      *Г. Асцит при заболеваниях почек:*  
            1. хронический почечная недостаточность в терминальной стадии  
            2. Гломерулонефрит и др. заболевания почек, сопровождающиеся нефротическим синдромом.  
      *Д. Асцит при заболеваниях желудочно-кишечного тракта:*  
            1. При [панкреатитах](http://click02.begun.ru/click.jsp?url=Wn9FEmFwcXCSDYpXQfr3wYMGIzTL5Cf9RsjR4-Lk7eox6UenVhJ1zV4SiTpfHhG3yMwncUr2ffEXewi52XQVA63viclpPEFydOl*68PU1oEyw7RSudnKCv9lOJov-U0*t1ib0SoJlqCDkc43Sg0hWncAWl8Gq-kI-5ivEbOrZIgpDDVJI9sd4f0rwaK*HLShJwMXLSsCxusxdIqgcNjlUHibc7DMXYtLP7rmYL1YyCH6QekfKpYuXbNlSryvGXwh2-sOENhpYrBaUvVvwSKBhYo5I5*KvjbmFsjSRM25KeQRfWclj8HoWCW2JaOLVw0OtFdEKFuFqdEomub3FfQgaI0xrTDFt4Bjn33uWJ8TmWO-B0qVxObDWMhXTHVwR3EkYrcoEk6ycA-Hb5aiI3VVE7-*fqcJKICkgeHlKSuskslRlWz75eQex*fpqeaMHJBEkHZuTN*xnnlKH3KGBrxflnWni3pKZ4h8z2bakbfUeU*FG4P5xpunQvlVcuNw2hQ3Zm*eXNkVCbaDNaDg2Qre5cJo1o2eNUnoa1Ur*CnlJ8NQib1Je0OjIew7Rbmjo44DKlTRGL02f1obsPJLmORL26kOxfzdpehNxkvZlW6dB5z09r3TJFDhPZLajHStjtwqVaWxTO50dmWRLAae8BgzkDaWcKCHz0NrXHm-2Tm9boulZJ*s6xapXksBFcS8-aoXQCcWMTdH1ejGDduT&eurl%5B%5D=Wn9FEp*fnp*8zmdLBa3Cmg2GyFhq-E2V1zsLAb*YBPEJtdAYSE1Z-yEowONGijI7zRzxmcMUNzdSLbs0j0M0mJX*SfY)  
            2. Болезнь Крона и др. заболевания ЖКТ, сопровождающиеся диареей, потерей белка.  
            3. Кишечная лимфоангиоэктазия   
      *Е. Асцит у детей в различном возрасте может возникать по следующим причинам:*  
            1. Асцит у новорожденных может возникать при гемолитической болезни.  
            2. Асцит у детей до трех лет возникает чаще всего при заболеваниях печени, врожденном нефротическом синдроме, экссудативной энтеропатии.  
  
В норме серозный покров брюшной полости – брюшина продуцирует незначительное количество жид-кости, необходимое для свободного движения петель кишечника и предупреждения склеивания орга-нов. Этот экссудат всасывается обратно самой же брюшиной. При целом ряде заболеваний секретор-ная, резорбтивная и барьерная функции брюшины нарушаются, что приводит к возникновению асци-та.

Развитие асцита может сопровождать различные поражения брюшины: [разлитой перито-нит](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/diffuse-peritonitis) неспецифической, туберкулезной, грибковой, паразитарной этиологии; [мезотелиому брюшины](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/peritoneal-mesothelioma), псевдомиксому, перитонеальный карциноз вследствие [рака желудка](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/stomach-cancer), [рака толстого кишечника](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_proctology/colorectal-cancer), [рака молочной железы](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_mammology/breast_cancer), [рака яичников](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gynaecology/ovarian-cancer), [рака эндометрия](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gynaecology/hysterocarcinoma).

Асцит может служить проявлением полисерозита (одновременного [перикардита](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/pericarditis), [плеврита](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/pleurisy) и водянки брюшной полости), который встречается при [ревматизме](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_cardiology/rheumatic-fever), [системной красной волчанке](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/rheumatology/systemic-lupus-erythematosus), [ревматоидном артрите](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/rheumatology/rheumatoid-arthritis), уремии, а также синдрома Мейгса (включает [фиброму яичника](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gynaecology/ovarian-fibroma), асцит и [гидроторакс](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_pulmonology/exudative-pleurisy)).

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](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/cirrhosis), саркоидоза, [гепатоза](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/hepatosis), [алкогольного гепатита](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/alcoholic-hepatitis); тромбоза печеночных вен, вызванного [раком печени](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/liver-cancer), гипернефромой, заболеваниями крови, распространенным [тромбофлебитом](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_phlebology/thrombophlebitis) и т. д.; стеноза (тромбоза) воротной или нижней полой вены; венозного застоя при правожелудочковой недостаточности.

К развитию асцита предрасполагает белковая недостаточность, заболевания почек (нефротический синдром, [хронический гломерулонефрит](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_urology/chronic-glomerulonephritis)), сердечная недостаточность, [микседема](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/hypothyroidism), болезни ЖКТ ([панкреатит](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/chronic-pancreatitis), [болезнь Крона](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/crohn),[хроническая диарея](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_proctology/diarrhea)), [лимфостаз](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_phlebology/lymphostasis), 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 невозмож-ность застегнуть пояс, увеличение веса.

Клинические проявления асцита характеризуются ощущениями распирания в животе, тяжестью, абдо-минальными болями, метеоризмом, изжогой и отрыжкой, тошнотой. По мере нарастания количества жидкости живот увеличивается в объеме, пупок выпячивается. При этом в положении стоя живот вы-глядит отвисшим, а в положении лежа становится распластанным, выбухающим в боковых отделах («лягушачий живот»). При большом объеме перитонеального выпота появляется одышка, отеки на но-гах, затрудняются движения, особенно повороты и наклоны туловища.

Значительное повышение внутрибрюшного давления при асците может приводить к разви-тию [пупочной](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/umbilical-hernia) или [бедренной грыж](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/femoral-hernia), [варикоцеле](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_phlebology/varicocele), [геморрою](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_proctology/hemorrhoids), выпадению прямой кишки.

Количество жидкости в брюшинной полости при асците может достигать 5-10, а иногда и 20 литров.

**Диагностика а**сцита

Прежде всего, необходимо исключить другие возможные причины увеличения объема живота – [ожи-рение](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/obesity), [кисту яичника](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gynaecology/ovarian_cyst), беременность, опухоли брюшной полости и т. д. Для диагностики асцита и его причин проводится перкуссия и пальпация живота, УЗИ брюшной полости, УЗДГ венозных и лимфа-тических сосудов, МСКТ брюшной полости, сцинтиграфия печени, диагностическая лапароскопия, исследование асцитической жидкости.

Перкуссия живота при асците характеризуется притуплением звука, смещением границы тупости при изменениях 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 лабораторных тестов при асците проводится исследование [коагулограммы](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/laboratory-cardiology/coagulogram), [биохимических проб печени](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/laboratory-gastroenterology/biochemical-hepatic), уровней IgA, IgM, IgG, общего [анализа мочи](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/laboratory-urology/urinalysis). У пациентов с портальной гипертензией показано выполнение [ЭГДС](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/endoscopic-gastroenterology/esophagogastroscopy) с целью обнаружения варикозно измененных вен пищевода или желудка. При [рентгеноскопии грудной клетки](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/X-ray-trauma/lungs) может выявляться жидкость в плевральных полостях, высокое стояние дна диафрагмы, ограничение дыхательной экскурсии легких.

В ходе [УЗИ органов брюшной полости](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/ultrasound-gastroenterology/abdominal) при асците изучаются размеры, состояние тканей печени и селезенки, исключаются опухолевые процессы и поражения брюшины. [Допплерография](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/ultrasound-gastroenterology/liver-doppler) позволяет оценить кровоток в сосудах портальной системы.

[Гепатосцинтиграфия](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/scintigraphy-gastroenterology/liver) 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 лапароско-пии](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/biopsy-gastroenterology/diagnostic) или лапаротомии с прицельной биопсией брюшины.

**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), прово-дится коррекция нарушений водно-электролитного обмена и снижение портальной гипертензии с по-мощью антагонистов рецепторов ангиотензина II и ингибиторов АПФ. Одновременно показано приме-нение 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 пунк-цию 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 ас-цитах для длительной эвакуации жидкости производят установку постоянного перитонеального кате-тера.

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 сис-теме. В их число входят вмешательства с наложением различных портокавальных анастомозов ([порто-кавальное шунтирование](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/portal-hypertension/portocaval), трансъюгулярное [внутрипеченочное портосистемное шунтирование](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/portal-hypertension/intrahepatic),  [редук-ция селезеночного кровотока](http://www.krasotaimedicina.ru/treatment/portal-hypertension/reduction)), лимфовенозное соустье. В некоторых случаях при рефрактерном асците производится спленэктомия. При резистентном асците может быть показана трансплантация печени.

**Прогноз** при асците

Наличие асцита существенно утяжеляет течение основного заболевания и ухудшает его прогноз. Осложнениями самого асцита могут стать спонтанный бактериальный перитонит, [печеночная энцефалопатия](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/hepatic-encephalopathy), [гепаторенальный синдром](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/hepatorenal-syndrome), кровотечения.

К неблагоприятным прогностическим факторам у пациентов с асцитом относят возраст старше 60 лет, гипотонию (ниже 80 мм рт. ст), почечную недостаточность, [гепатоцеллюлярную карциному](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/hepatocellular-carcinoma), [сахарный диабет](http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/diabetes_saharniy), цирроз печени, печеночноклеточную недостаточность и др. Двухлетняя выживаемость при асците составляет около 50%.

**[Алгоритмы диагностики и лечения в нефрологии](https://www.rsls.ru/files/news/Present2208.pdf" \t "_blank)**

Хронический гломерулонефрит (ХГН) – это неуклонно прогрессирующее хроническое иммуновосполительное заболевание почек с преимущественным поражением клубочков, а также с вовлечением канальцев и межуточной (интерстициальной) ткани.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – симптомокомплекс, характеризующийся снижением экскреторной и инкреторной функций почек, что приводит к нарушению гомеостаза внутренней среды организма и, как следствие, к изменению функций внутренних органов.

Хроническая болезнь почек (ХБП) - заболевание почек продолжительностью 3 и более месяцев, проявляющееся структурными и функциональными нарушениями деятельности почек с или без снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), манифистирующееся следующими проявлениями:

1) маркёрами почечного заболевания (патологическими изменениями в составе мочи, крови и прочих тестах) и/или патоморфологическими изменениями почечной ткани;

2) снижением СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м2 в течение 3 и более месяцев с или без признаков повреждения почек.

Диализ – метод заместительной почечной терапии, в основе которого лежит процесс диффузии веществ через полупроницаемую мембрану.

**I. АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОЧЕК**.

Основными задачами врача общей практики является:

1) выявить у пациента основные симптомы и синдромы заболевания почек;

2) выполнить общепринятый стандарт лабораторного обследования (табл.1)

3) оценить тяжесть состояния и определить дальнейшую тактику ведения пациента.

В целом тактика врача общей практики при встрече с нефрологическим больным представлена на рисунке 1.

**Тактика врача общей практики**

Рисунок 1.

Выявление основных симптомов заболевания

Лабораторное обследование

Изолированный мочевой синдром

ХПН

Определение основного клинического синдрома:

Нефротический синдром

ОПН

Консультация уролога

Нефритический синдром

Консультация гинеколога

Госпитализация в терапевтический стационар

Консультация нефролога

Госпитализация в специализированный (нефрологический) стационар

В 2002 году в нефрологии появилось новое понятие хроническая болезнь почек (ХБП), под которой принято понимать заболевание почек продолжительностью 3 и более месяцев, проявляющееся структурными и функциональными нарушениями деятельности почек с или без снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), манифистирующееся следующими проявлениями:1) маркёрами почечного заболевания (патологическими изменениями в составе мочи, крови и прочих тестах) и/или патоморфологическими изменениями почечной ткани; 2) снижением СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м2 в течение 3 и более месяцев с или без признаков повреждения почек [1].

Расчёт СКФ может осуществляться при помощи общеизвестной формулы

Реберга –Тареева:

СКФ = концентрация креатинина в моче/концентрация креатинина в плазме крови х минутный объём мочи /поправочный коэффициент

При площади поверхности тела 1,73 м2 поправочный коэффициент равен 1.

В последнее время для расчета СКФ чаще используется формула Кокрофта-Голта (Cockcroft-Gault).

Ддя мужчин СКФ= (140-возраст пациента) х вес (кг)/

0,81 х сывороточный уровень креатинина (мкмоль/л)

Для женщин СКФ =(140-возраст пациента) х вес (кг) х 0,85/

0,81 х сывороточный уровень креатинина (мкмоль/л)

Существует также методика расчёта СКФ по формуле MDRD, представленной в исследовании «Модификация диеты при почечной патологии» (Modification of Diet in Renal Disease Trial). Данная методика хотя и является наиболее точной, широко в нашей стране не распространена, так как формула расчёта довольно сложна и требует использования компьютера. Калькулятор СКФ, основанный на формуле MDRD, можно найти на web-сайте NKF-DOQI

Может ли врач общей практики поставить простой диагноз – ХБП?

При выявлении изменений в анализах мочи или выявлении снижения СКФ менее 60 мл/мин/1,73 м2 в течение 3 и более месяцев с или без признаков повреждения почек врач общей практики может констатировать наличие у больного ХБП. В дальнейшем, в случае затруднений при постановке нозологического диагноза врач общей практики должен направить больного на консультацию к нефрологу. Классификация ХБП представлена в таблице 3.

Роль врача общей практики важна не только в своевременном выявлении больных с заболеваниями почек, оказании неотложной помощи и амбулаторном лечении пациентов в соответствии с рекомендациями специалиста нефролога, но и в проведении профилактической работы, направленной на предотвращение развития хронической почечной недостаточности.

В настоящее время известно, что заболевания почек вне зависимости от нозологической принадлежности имеют общие механизмы [2] и факторы риска прогрессирования хронической почечной недостаточности (табл.4).

**Классификация ХБП: клинический план действий**

**(K/DOQI,2002)**

Таблица 3.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Стадия | описание | СКФ  (мл/мин/1,73м2) | действие |
| 0 | Высокий риск развития ХБП | >90 | Редукция факторов риска |
| 1 | Клинико-лабораторные признаки поражения почек с нормальной или повышенной СКФ | >90 | Редукция факторов риска  Диагностика и лечение заболевания почек  Замедление прогрессирования заболевания |
| 2 | Лёгкая степень снижения СКФ | 60-89 | Замедление прогрессирования заболевания |
| 3 | Умеренное снижение СКФ | 30-59 | Замедление прогрессирования заболевания  Оценка и терапия осложнений |
| 4 | Значительное снижение СКФ | 15-29 | Замедление прогрессирования заболевания  Подготовка к заместительной терапии |
| 5 | Почечная недостаточность | <15 ( или диализ) | Заместительная почечная терапия |

**Факторы риска развития ХПН при заболеваниях почек**

Таблица 4.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Инициирующие факторы | Немодифицируемые факторы | Модифицируемые факторы |
| Этиология заболевания почек | Мужской пол, возраст, генетическая предрасположенность | -артериальная гипертония  -протеинурия  -гиперлипидемия  -гипергликемия  -курение  -ожирение  -нефротоксины |

II. ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК.

Профилактика развития ХПН у больных с заболеваниями почек должна быть направлена прежде всего на борьбу с модифицируемыми факторами риска. развития ХПН.

Роль врача общей практики в проведении профилактической работы по предотвращению развития ХПН также велика и включает проведения комплекса ренопротективной терапии. Ренопротективной терапией считают комплекс мероприятий, направленных на предотвращение или замедление прогрессирования ХПН у больных с заболеваниями почек. Борьба с модифицируемыми факторами риска представлена комплексом ренопротективной терапии.

**Комплекс немедикаментозной ренопротективной терапии включает:**

1. низкобелковая диета с ограничением соли,

избыточного приема сладкой пищи, копчёностей;

2) исключение курения;

3) достаточная физическая активность

4) нормализация веса

5) контроль гидробаланса

6) исключение нефротоксических веществ (суррогаты алкоголя и др.)

Низкобелковая диета (30-60 грамм в сутки преимущественно растительного белка) с ограничением соли до 3 грамм в сутки способствует ликвидации гломерулярной гиперфильтрации – важного фактора прогрессирования болезней почек. Рекомендуется молочно-растительная диета с исключением острых, солёных и копченых блюд, алкоголя. При наступлении почечной недостаточности требуется исключение продуктов, богатых калием.

В последние годы доказано отрицательное влияние курения на функциональное состояние почек. В связи с чем, больным с заболеваниями почек не рекомендуется курить. Кроме того данной категории больных необходимо поддерживать нормальный вес. Достаточная физическая активность (не менее 12 часов в неделю) также способствует поддержанию нормального уровня гломерулярной фильтрации. В связи с этим пациентам рекомендуется быстрая ходьба, бег, езда на велосипеде, лыжные прогулки. Вышеуказанным факторам необходимо уделять внимание в лечении больных ХГН также в связи с высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений у данной категории больных.

Рекомендуется контролировать суточный гидробаланс. Так суточный прием жидкости должен равняться диурезу за предыдущие сутки плюс 200-400 мл (в связи с экстраренальными потерями). Рекомендуется также добиваться регулярного стула у больных, имеющих склонность к запорам. При нормальном уровне артериального давления полезны дозировано бани сауны.

**Комлекс лекарственной ренопротективной терапии включает**:

1) ингибиторы АПФ;

2) антиагреганты;

3) статины;

4) эритропоэтин

Ингибиторы АПФ также являются важным фактором, регулирующим внутрипочечную гемодинамику.

Эналаприл является препаратом, ренопротективная активность которого доказана во многих многоцентровых исследованиях. Среднесуточная ренопротективная доза эналаприла в отсутствии артериальной гипертензии первоначально составляет 2,5 -5,0 мг, в дальнейшем доза может быть увеличена. Однако использование более высоких доз ингибиторов АПФ у пациентов с артериальной гипертонией и явлениями ХПН требует контроля уровня калия и креатинина крови. Могут использоваться также комбинированные препараты, содержащие эналаприл и гидрохлоротиазид, периндоприл и индапамид. Целевой уровень артериального давления у больных с заболеванием почек, включая поражение почек при сахарном диабете, при нормальном уровне креатинина крови и суточной протеинурии менее 1 грамма, составляет 130/85 мм рт. ст. Целевой уровень артериального давления при любой почечной патологи, включая поражение почек при сахарном диабете, при уровне креатинина крови более 0,13 ммоль/литр и/или суточной протеинурии более 1грамма составляет 125/75 мм рт. ст.

Антиагреганты (дипиридомол, пентоксифиллин) оказывают ренопротективное действие за счёт улучшения внутрипочечной гемодинамики. Рекомендуется прием пентоксифиллина 400-600 мг в сутки или дипиридомола 75 мг в сутки. Курсы антиагрегантов рекомендуется проводить в течение 1-3 месяцев 2-3 раза в год.

В последние годы доказано ренопротективное действие симвастатина, особенно у пациентов с заболеваниями почек сопровождающихся гиперлипидемией (диабетическая нефропатия, нефротическая форма гломерулонефрита). Ренопротективной дозой препарата является доза 10 мг в сутки. Прием симвастатина требует контроля уровня липидов плазмы и печёночных трансаминаз через 3 месяца от начала приема данного препарата. При нарастании уровня печёночных трансаминаз крови препарат должен быть отменен. Рекомендуется использование данного препарата у больных с сохранной функцией почек. При снижении функции почек необходима консультация нефролога.

В настоящее время существуют Российские национальные рекомендации по диагностике и лечению анемии при хронической болезни почек [3]. Согласно этим рекомендациям пациентам ХБП1-5 стадии и анемией должны назначаться препараты ЭПО. Терапию анемии начинают при уровне гемоглобина ниже 110-120 г/л,

гематокрита - 33-37. Начальная доза ЭПО составляет 20 МЕ/кг 3 раза в неделю подкожно. Начальная терапия проводится около месяца с последующим определением уровня гемоглобина и гематокрита. Средняя доза ЭПО составляете 4000 МЕ –6000 МЕ в неделю.

Как показали результаты вышеуказанных исследований, соответствующих требованиям доказательной медицины, использование комплексной ренопротективной терапии в лечении больных хроническим гломерулонефритом и диабетической нефропатией у 50% пациентов способно предотвратить или замедлить развитие ХПН, требующей заместительной почечной терапии.

Если комплекс немедикаментозной ренопротективной терапии врач общей практики может самостоятельно проводить больным с заболеваниями почек, то медикаментозная ренопротективная терапия должна проводиться после консультации пациента врачом нефрологом.

**7. Контроль качества** **формируемых компетенций /элементов компетенций*.***

Отработка практических умений и навыков (решение case-заданий).

Критерии оценивания обучающихся:

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Критерии оценивания** |
| **решение ситуационных**  **задач (case-заданий)** | Оценка «5 баллов» выставляется за умение обучающегося связывать теорию с практикой, правильное решение case-заданий с обоснованием своего суждения. |
| Оценка «4 балла» выставляется, если обучающийся осознанно применяет знания для решения case-заданий, грамотно излагает ответ, но содержание или форма ответа имеет отдельные неточности. |
| Оценка «3 балла» выставляется, если обучающийсядопускает неточности в решении case-заданий, не умеет доказательно обосновать свои суждения. |
| Оценка «2 балла» выставляется, если обучающийся не может решить case-задания. |
| Оценка «0 баллов» выставляется, если обучающийся отсутствовал при выполнении case-заданий. |

**8. Заключительная часть занятия:**

* подведение итогов занятия;
* выставление текущих оценок в учебный журнал;

– задание для самостоятельной подготовки обучающихся (подготовка к итоговому занятию).

**Темы реферативных сообщений студентов**

1. Печеночная кома. Диагностика, дифференциальный диагноз, неотложная помощь на догоспитальном этапе.
2. Цитологические исследования при новообразованиях органов пищеварительной системы.
3. Анализ функций почек в норе и при патологии. Лабораторная диагностика гломерулонефрита, пиелонефрита, нефротического синдрома, почечной недостаточности, нефролитиаза, анурии.

**9. Рекомендуемая литература:**

Основная:

1. Давыдкин И.Л., Поликлиническая терапия [Электронный ресурс]: учебник / под ред. И.Л. Давыдкина, Ю.В. Щукина - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 688 с. - ISBN 978-5-9704-3821-3 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438213.html> ЭБС «Консультант студента», по паролю (для студентов медицинских вузов).

Дополнительная:

1. Зюзенков М.В. Поликлиническая терапия [Электронный ресурс]: учебное пособие/ Зюзенков М.В., Месникова И.Л., Хурса Р.В. - Электрон. текстовые данные. - Минск: Вышэйшая школа, 2012. - 608 c. - Режим доступа: http://www.iprbookshop.ru/20256.html.— ЭБС «IPRbooks» ЭБС «IPRbooks», по паролю (для студентов медицинских учреждений высшего образования).

2. Кобалава Ж.Д., Основы внутренней медицины [Электронный ресурс] / Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеев, В. С. Моисеев; под. ред. В. С. Моисеева. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 888 с. - ISBN 978-5-9704-2772-9 - Режим доступа: http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970427729.html ЭБС «Консультант студента», по паролю (для студентов медицинских вузов).

3. Мухин Н.А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учебник / Мухин Н.А., Моисеев В.С. – 2-е изд., доп. и перераб. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 848 с. – ISBN 978-5-9704-3470-3 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970434703.html> ЭБС «Консультант студента», по паролю (для студентов медицинских вузов).

**10. Хронокарта занятия***.*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №  п/п | Этапы и содержание занятия | Используемые методы (в т.ч., интерактивные) | Время, мин. |
| 1  1.1  1.2 | **Организационный момент.**  Объявление темы, цели занятия.  Мотивационный момент. | Вступительное слово преподавателя. | 10  10 |
| 2 | **Основная часть учебного занятия.**  Закрепление теоретического материала.  1. Алгоритмы диагностики и лечения в гепатологии  2.Алгоритмы диагностики и лечения в нефрологии  3. Особенности лечения коморбидных пациентов с патологией печени и почек | Устный, индивидуальный опрос. | 60  60  60 |
| 3 | **Отработка** **практических умений и навыков** (решение case-заданий). | Наборы ситуационных задач (типовые) | 30 |
| 4 | **Контроль качества** формируемых компетенций /элементов компетенций.  Обсуждение решения ситуационных задач (case-заданий) с группой обучающихся. | Устный опрос | 90 |
| 5 | **Заключительная часть занятия**:  Обобщение, выводы по теме.  Домашнее задание | Заключительное слово преподавателя.  Подготовка к зачету. Оформление рефератов. | 5  5 |
|  |  | **ИТОГО** | 270 |

**11. Форма организации занятия** практическое занятие.

**12. Средства обучения**:

- дидактические (наборы ситуационных задач, амбулаторные карты)

- материально-технические (мультимедийный проектор, ноутбук)

**Ситуационные задачи (case-задания)**

Задача №1 (пример)

Женщина 24 лет обратилась к врачу-терапевту участковому с жалобами на слабость, повышение температуры тела до 39,2 °С, тянущие боли в поясничной области, частое, болезненное мочеиспускание в малых количествах.

Из анамнеза известно, что считает себя больной с 14 лет, когда впервые отметила появление вышеуказанных жалоб, был диагностирован острый пиелонефрит, проведено лечение. В последующие 2 года неоднократные госпитализации с аналогичными жалобами, выставлен диагноз хронического пиелонефрита. В 16 лет больной было предложено санаторно-курортное лечение, которое дало положительные результаты. Ухудшение состояния около 2 недель назад, когда после переохлаждения появились озноб, повышение температуры тела до 39 °С, сильные приступообразные боли в поясничной области, которые иррадиировали вниз живота, сопровождающиеся частым болезненным мочеиспусканием.

При осмотре: состояние относительно удовлетворительное. Рост - 175 см. Вес - 64 кг. Кожные покровы чистые, обычной окраски. Отѐков нет. В лѐгких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС – 70 ударов в минуту, АД – 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации безболезненный во всех отделах. Печень и селезѐнка не увеличены. Симптом поколачивания по поясничной области положительный справа. Частое болезненное мочеиспускание.

В анализах: лейкоциты - 8,9×109 /л, СОЭ - 36 мм/час, мочевина - 4,3 ммоль/л, креатинин - 72,6 мкмоль/л, общий белок - 46 г/л. СКФ - 92 мл/мин/1,73м2 . Общий анализ мочи: удельный вес – 1009, белок – 0,5, лейкоциты – вне поле зрения, слизь, клетки плоского эпителия. Обзорная и экскреторная урография – почки расположены обычно, теней конкрементов не выявлено. Имеется грибовидная деформация чашечек, шейки вытянуты, лоханка атонична. Контуры почек неровные, снижено накопление контраста справа. Уродинамика не нарушена.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.

2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.

3. Составьте и обоснуйте план дополнительного обследования пациента.

4. Проведите дифференциальный диагноз.

5. Предложите и обоснуйте тактику дальнейшего лечения.

Эталоны ответов к задаче №1

1. Хронический первичный правосторонний пиелонефрит в фазе обострения, рецидивирующая форма, без нарушения функции почек. ХБП 1 ст.

2. Диагноз «пиелонефрит» установлен на основании жалоб (на слабость, повышение температуры тела до 39,2°С, тянущие боли в поясничной области, частое, болезненное мочеиспускание в малых количествах); данные анамнеза (острый пиелонефрит, который перешѐл в хроническую форму, его неоднократное обострение); данные осмотра (положительный симптом поколачивания справа); данных анализов крови и мочи (увеличение СОЭ в общем анализе крови и лейкоцитурия); данных экскреторной урографии (деформация чашечно-лоханочной структуры и снижение накопления контраста справа). Первичный пиелонефрит установлен на основании отсутствия данных за какиелибо патологические состояния мочевыводящих путей и почек, которые приводят к развитию вторичного пиелонефрит (МКБ, стриктура мочеточника, беременность). Хронический пиелонефрит и рецидивидующее течение установлены на основании данных анамнеза (неоднократные рецидивы острого пиелонефрита с исходом в хронический пиелонефрит). На фазу обострения хронического пиелонефрита указывает повышение температуры тела, лейкоцитоз в крови, повышение СРБ, большое количество лейкоцитов в моче. ХПБ 1 стадии установлена на основании уровня СКФ 92 мл/мин/1,73 м2 , что соответствует 1 стадии ХБП.

3. Пациенту рекомендованы проведение посева мочи для выявления возбудителя заболевания и чувствительности его к антибактериальной терапии; УЗИ почек для определения размеров почек, наличие в них конкрементов; проба Реберга для определения экскреторной функции почек.

4. С хроническим гломерулонефритом (характерно повышение АД, наличие в моче белка в небольшом количестве, гиалиновых цилиндров, азотемии, снижение функции почек, не характерна лейкоцитурия, бактерии в моче, лихорадка, лейкоцитоз). С острым пиелонефритом (клиническая картина и данные анализов идентичны, однако нет длительного анамнеза, заболевание протекает впервые, так же при хроническом пиелонефрите в отличие от острого возможно снижение концентрационной способности почек, повышение креатинина и азотистых шлаков). С мочевой инфекцией (характерно дизурические расстройства, лейкоцитурия, бактериурия, без признаков поражения почек (симптом покалачивания, изменения размеров и функции почек по данным УЗИ и экскреторной урографии).

5. Антибактериальная терапия - продолжительность терапии составляет от 5 дней до 2 недель. Начинать лечение предпочтительнее с парентерального введения антибактериальных средств, переходя потом на приѐм внутрь. Из современных препаратов применяются фторхинолоны (Таваник (Левофлоксацин) 250-500 мг 1 раз в сутки) или β-лактамы. Используют также III и IV поколение цефалоспоринов, полусинтетические или уреидопенициллины, монобактамы, пенемы и ингибиторы βлактамазы: Цефтриаксон (2 г 1 раз в сутки внутримышечно), Цефазолин (1 г 3 раза в сутки), Амоксициллин (0,5-1 г 3 раза в cутки внутримышечно, 0,25 или 0,5 г 3 раза в сутки внутрь), Ипипенем/Циластин (0,5 г/0,5 г 3 раза в сутки внутримышечно), Амоксициллин/Клавулановая кислота (Амоксиклав, Аугментин; 1 г 3 раза в сутки внутривенно, 0,25-0,5 г 3 раза в cутки внутрь), Ампициллин/Сульбактам (Сультасин). Амикацин следует назначать при лечении больных с резистентными штаммами. В начале лечения аминогликозидами рекомендуют высокие дозы (2,5-3 мг/ кг в сутки), которые потом могут быть снижены до поддерживающих (1-1,5 мг/кг в сутки). Кратность введения может колебаться от 3 до 1 раза в cутки (в последнем случае рекомендуют введение препаратов в дозе 5 мг/кг, которая считается более эффективной и менее токсичной).

Дезинтоксикационная терапия (NaCl 0,9% в/в капельно, раствор глюкозы 5% в/в капельно). Средства, улучшающие почечный кровоток (Трентал). Спазмолитики (Но-шпа, Баралгин). Антикогалунты (Гепарин).

Диета - ограничить острые, пряные, жареные, копчѐные продукты, приправы. Ограничение поваренной соли, чередование белковой и растительной пищи. Питьѐ слабоминерализованных вод.