

**З.М. ГАЛЕЕВА**

Казанская государственная медицинская академия

616.381-003.217

Особенности ведения пациентов с асцитом

Галеева Зарина Мунировнакандидат медицинских наук, ассистент кафедры терапии
420012, г. Казань, ул. Муштари, д. 11, тел. 8-917-253-65-23

В данной статье представлена тактика ведения пациентов с асцитом, отдельное внимание уделяется особенностям обследования данной группы пациентов, подробно освещаются вопросы лабораторной диагностики, методика и показания к диагностическому лапароцентезу, а также современные аспекты консервативной терапии с указанием наиболее частых осложнений и ошибок при ведении этих пациентов.

Ключевые слова: цирроз печени, асцит, терапия.

Z.M. GALEEVA

Kazan State Medical Academy

Features managing of patients with ascites

This paper introduces the tactics managing for patients with ascites, special attention is paid to the peculiarities of a survey of this group of patients, discussed in detail issues of laboratory diagnostic methods and indications for diagnostic laparocentesis, as well as modern aspects of conservative therapy with the most frequent complications and errors in managing these patients.

Keywords: liver cirrhosis, ascites, therapy.

Асцит (от греческого «askos» — сумка, мешок) — это состояние, при котором наблюдается патологическое накопление жидкости в брюшной полости. Фоном для развития асцита в 81,5% случаев являются заболевания печени (цирроз печени, острый алкогольный гепатит, цирроз-рак), в 10% — злокачественные опухоли, в 3% — застойная сердечная недостаточность, в 1,7% — туберкулезный перитонит. Более редкими причинами является нефротический синдром, острый панкреатит. Осмотр пациента чрезвычайно информативен. Если жидкость в брюшной полости накопилась быстро, то кожа живота напряженная, блестящая, при пальпации может отмечаться диффузная болезненность. В случае постепенного накопления жидкости можно отметить расширение эпигастрального угла, нижние ребра перемещаются вперед и вверх, в силу чего грудная клетка расширяется. Повышение внутрибрюшного давления способствует возникновению пупочной, паховой, бедренной, послеоперационной грыжи. Наиболее выраженными бывают пупочная и пахово-мошоночная грыжи. Пациенту необходимо рекомендовать ношение корсета или бандажа. Необходимо тщательно осматривать кожу грыжевого мешка, так как она может истончаться. В нашей практике было 3 случая разрыва кожи грыжевого мешка с излитием асцитической жидкости. Чрезвычайно важно информировать пациентов с напряженным асцитом о возможной травматизации кожи выбухающе-

го грыжевого мешка при надевании корсета, натуживании. Перкуторно асцит выявляется при накоплении 1,5-2 л жидкости. При меньшем количестве жидкости тимпанический звук будет выявляться над всей поверхностью живота. При ненатянутом асците в вертикальном положении живот выглядит отвисшим, так как жидкость стекает вниз. Соответственно, при перкуссии живота стоя тимпанический звук отмечается в верхних отделах живота, притупление звука — в нижних. Если пациент лежит на спине, то содержащий воздух кишечник перемещается кверху, а жидкость смещается в задние части брюшной полости. Перкуторный звук будет тимпаническим над передней поверхностью живота и тупым над фланками (боками). Для того чтобы убедиться в наличии асцита, целесообразно перкутировать пациента в разных положениях: стоя, лежа на спине, а также на боках. При положении на правом боку тимпанический звук будет определяться над левым фланком, в положении на левом боку — над правым. Скопление жидкости в брюшной полости является самой частой, но не единственной причиной увеличения размера живота и растяжения его стенки. Также необходимо исключить беременность, растяжение кишечника газами, кисты (яичника, брыжейки, ретроперитонеальные), растяжение полых органов — желудка, мочевого пузыря и ожирение. Асцит в зависимости от количества асцитической жидкости подразделяют на минимальный (выявляется только

при инструментальном ультразвуковом исследовании и компьютерной томографии брюшной полости), умеренный (легко выявляется при физикальном исследовании) и выраженный (при значительном увеличении размера живота).

К вторичным проявлениям асцита относятся:

- плевральный выпот, чаще правосторонний за счет движения перитонеальной жидкости вверх через диафрагмальные лимфатические сосуды, а также пропотевания асцитической жидкости через дефекты диафрагмы;

- высокое стояние диафрагмы, ведущее к развитию дисковидных ателектазов в нижних отделах легких и смещению сердца кверху;

- варикозное расширение геморроидальных вен;

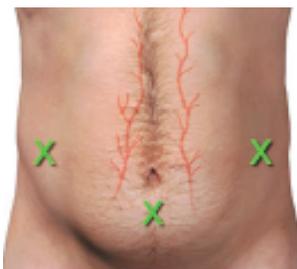
- формирование диафрагмальной грыжи, нарастание пищевода рефлюкса (объясняют механическими факторами в условиях повышения внутрибрюшного давления) усугубляют повреждение слизистой оболочки пищевода при наличии варикозного расширения вен.

При впервые выявленном асците, подозрении на инфицирование асцитической жидкости, злокачественную опухоль необходимо провести диагностический лапароцентез: извлечь небольшое количество асцитической жидкости (обычно 50-300 мл) для клинического, биохимического, бактериологического и цитологического исследования. Информативность анализа асцитической жидкости трудно переоценить.

Методика выполнения парацентеза и последующий уход за пациентом

Эвакуация асцитической жидкости (АЖ) осуществляется при помощи мягкого катетера, который входит в состав стерильного набора для выполнения парацентеза. Катетер вводится на 2 см ниже пупка по срединной линии тела либо на 2-4 см медиальнее и выше переднего верхнего отростка подвздошной кости (рис. 1). Для предотвращения последующего подтекания АЖ перед введением троакара кожа смещается вниз на 2 см.

Рисунок 1.
Места введения катетера при выполнении парацентеза



Перед проведением парацентеза необходимо получить информированное согласие пациента на проведение процедуры.

Исследование асцитической жидкости начинают с визуальной оценки ее цвета: соломенно-желтый характерен для цирроза печени, нефротического синдрома,

сердечной недостаточности; геморрагический — для канцероматоза, панкреатита; мутный — для перитонита, панкреатита, туберкулеза; молочно-белый — для хилезного асцита.

Исследование белка позволяет дифференцировать трансудат и экссудат: в трансудате белка менее 25 г/л (цирроз печени, гипоальбуминемия), в экссудате — более 30 г/л (малигнизация, воспаление). Общепринятым является подсчет градиента «сывороточный альбумин/альбумин асцитической жидкости» (SAAG), который позволяет предположить причину развития асцита, а также прогнозировать риск инфицирования асцитической жидкости. При SAAG менее 1,1 риск инфицирования возрастает в связи со снижением в асцитической жидкости содержания опсонин.

SAAG более 1,1 выявляется при:

- циррозе печени;
- острой печеночной недостаточности;
- синдроме Бадда — Киари;
- метастатическом поражении печени;
- застойной печени при сердечной недостаточности;
- уремическом асците.

SAAG менее 1,1 имеет место при:

- канцероматозе брюшины, мезотелиоме;
- панкреатическом асците;
- туберкулезном асците;
- спонтанном бактериальном перитоните;
- хилезном асците;
- гипотиреозе.

Важным показателем является клеточный состав асцитической жидкости. Содержание более 250 нейтрофилов в 1 мм³ свидетельствует об инфицировании жидкости. Любой бактериальный рост является патологическим. Важно помнить, что при посеве асцитической жидкости необходимо немедленно поместить ее в разные флаконы (по 10 мл), используемые для посева крови на анаэробную и аэробную флору. Информативность анализа при этом увеличивается до 90%.

Чрезвычайно важно цитологическое исследование, направленное на выявление атипичных клеток.

Повышенный уровень амилазы позволяет выявить панкреатогенный асцит. Увеличение триглицеридов более 5 ммоль/л свидетельствует о хилезном асците. При окраске жидкости в темно-желтый цвет необходимо определять в ней содержание билирубина: если в сыворотке крови оно меньше, чем в асцитической жидкости, это означает, что желчь поступает в брюшную полость.

Базисная терапия асцита состоит из нескольких этапов:

1. Лечение основного заболевания, приведшего к возникновению асцита.

2. Пациентам с выраженным асцитом рекомендуется постельный режим в первые 4-7 дней лечения. Постельный режим целесообразен, так как горизонтальное положение тела влияет на выработку ренин-ангиотензина и снижение тонуса симпатической нервной системы. Вертикальное положение способствует стимуляции симпатической нервной системы, уменьшению гломерулярной фильтрации и увеличению абсорбции натрия в канальцах, поэтому пациентам с выраженным асцитом в первые 4-7 дней лечения рекомендуется постельный режим.

3. Ограничение употребления соли. Каждый грамм натрия, принятый сверх меры, задерживает примерно 250-300 мл воды. При обнаружении сниженного уровня натрия в сыворотке крови не следует рекомендовать прием поваренной соли, так как общее содержание натрия в организме и так значительно повышено. Восполнять дефицит электролитов необходимо медикаментозно. При подозрении на то, что пациент не ограничивает суточного потребления соли, целесообразно определить суточную экскрецию натрия в моче. Если в сутки с мочой экскретируется больше натрия, чем предписано пациенту, это свидетельствует о несоблюдении рекомендаций.

4. Ограничение употребления жидкости до 750-1000 мл/сут при отсутствии лихорадки.

5. Диуретическая терапия. Применение диуретиков приводит к уменьшению объема плазмы, который восполняется, поскольку жидкость переходит из интерстициальной ткани (периферические отеки) и брюшной полости (асцит) в кровяное русло. Для лечения асцита наиболее часто применяют



петлевые (фуросемид, этакриновая кислота) и калийсберегающие (спиронолактон, триамтерен) диуретики. Препаратом первой линии является спиронолактон (верошпирон), в случае недостаточности эффекта от которого назначаются петлевые диуретики. Подбор дозы диуретиков основывается на выраженности асцита и контролируется диурезом, уровнем электролитов. Больной должен быть ориентирован на ежедневный подсчет диуреза и взвешивание, что позволяет контролировать достаточность диуретической терапии. Мочегонная терапия считается достаточной, если превышение выделяемой жидкости над потребляемой составляет не более 500 мл для больных без периферических отеков и 800-1000 мл для больных с периферическими отеками. Контролировать эффективность мочегонной терапии целесообразно также при взвешивании пациента (снижение массы тела за 1 неделю должно составлять 2,5-3 кг) и измерении окружности талии. Контролировать уровень электролитов в сыворотке крови необходимо не реже 2 раз в неделю.

6. Динамический контроль эффективности диуретической терапии. Если состояние пациента стабильно, то он может измерять диурез 2-3 раза в неделю при ежедневном взвешивании. Целесообразна беседа лечащего врача с родственниками больного для разъяснения важности измерения диуреза и взвешивания, так как в силу наличия у пациентов энцефалопатии он может предоставлять врачу недостоверную информацию. Родственники должны быть предупреждены о том, что I стадия печеночной энцефалопатии может сопровождаться эйфорией, в силу чего пациент считает себя выздоровевшим и отказывается от назначенной терапии.

При малом и умеренном асците (у пациентов с циррозом печени классы А и В по Чайлду-Пью) ограничивают потребление соли до 2 г/сут и суточное потребление жидкости до 1 л, если содержание натрия в сыворотке крови не превышает 130 мэкв/л. Базовой терапией является спиронолактон (верошпирон) — 75-100 мг/сут. При необходимости дозу спиронолактона увеличивают по 100 мг каждые 4-5 дней до максимальной, которая составляет 300 мг/сут. Достаточно часто при умеренном асците (класс В) назначают комбинацию спиронолактона и фуросемида (примерное соотношение: на 100 мг спиронолактона 40 мг фуросемида). При сохранении асцита целесообразна госпитализация.

При выраженном асците (у пациентов с циррозом печени класс С по Чайлду-Пью) больные должны лечиться стационарно. В первые дни назначают бессолевую диету. Комбинируется терапия спиронолактоном и фуросемидом. Сохранение небольшого количества асцитической жидкости оправданно, поскольку реже нарушается функция почек.

7. Оценка эффективности диуретической терапии. В случае эффективности проводимой терапии при осмотре больного отмечается:

- снижение массы тела;
- уменьшение размера живота при измерении окружности талии;
- уменьшение периферических отеков;
- уменьшение выраженности печеночной энцефалопатии (тест связи чисел);
- положительный суточный диурез;
- уменьшение суточной экскреции натрия с мочой.

Рефрактерным называется персистирующий, несмотря на адекватное лечение, асцит. В этом случае ограничение приема натрия и назначение высоких доз диуретиков (400 мг/сут спиронолактона и 160 мг/сут фуросемида в течение 1-4 нед.) не приводят к эффективному диурезу, уменьшению массы тела, разрешению асцита. Диагностические критерии резистентного асцита указаны в таблице 1.

Таблица 1.

Диагностические критерии резистентного асцита (Moore K.P.)

1. Длительность лечения: интенсивная терапия мочегонными препаратами (максимальные дозировки: антагонисты альдостерона 400 мг/сут, фуросемид 160 мг/сут) в течение 1 недели при соблюдении диеты с содержанием соли до 5,2 г/сут
2. Отсутствие ответа на лечение: снижение массы тела менее 0,8 кг каждые 4 дня
3. Ранний рецидив асцита: возврат асцита 2-3-й степени в течение 4 недель от начала лечения
4. Осложнения, связанные с приемом диуретических препаратов:
 - портосистемная энцефалопатия, развившаяся в отсутствие других провоцирующих факторов
 - почечная недостаточность — повышение сывороточного креатинина более чем на 100%, до уровня > 2 мг/дл у пациентов, отвечающих на лечение
 - гипонатриемия — понижение уровня сывороточного Na больше, чем на 10 ммоль/л до уровня менее 125 ммоль/л
 - гипокалиемия — снижение уровня сывороточного K меньше 3,5 ммоль/л
 - гиперкалиемия — повышение уровня сывороточного K выше 5,5 ммоль/л

Причины возникновения рефрактерного асцита:

- слишком большое поступление натрия (с пищей, лекарствами);
- отсутствие ограничения приема жидкости при гипонатриемии;
- нарушение функции почек (с осторожностью необходимо применять нестероидные противовоспалительные препараты, аспирин, аминогликозиды, метоклопрамид).

Если развитие осложнений диуретической терапии не позволяет увеличивать дозу диуретиков, то возможно проведение гипербарической оксигенации, а в случае неэффективности — лечебного лапароцентеза.

Показаниями для лечебного лапароцентеза являются:

- напряженный асцит;
- рефрактерный асцит.

В этом случае одновременно эвакуируют 4-6 л асцитической жидкости с последующим введением 20%-ного раствора альбумина из расчета 25 мл на 1 л удаленной жидкости для поддержания эффективного внутрисосудистого объема. Введение альбумина является **обязательным** и предупреждает развитие гепаторенального синдрома и гиповолемии. Необходимо помнить, что удаление большого количества асцитической жидкости приводит к значительному усугублению печеночной энцефалопатии.

При формировании правостороннего гидроторакса на фоне асцита торакоцентез показан с диагностической целью или при критическом накоплении уровня жидкости. Рефрактерный асцит часто формируется при злокачественных опухолях, поражающих органы брюшной полости и малого таза, и требует повторных лапароцентезов.

Осложнения диуретической терапии:

- энцефалопатия (в 25% случаев);
- электролитные нарушения (в 38-41% случаев);
- гепаторенальный синдром (ГРС).

Наиболее частыми осложнениями диуретической терапии



являются электролитные нарушения, прогрессирование печеночной энцефалопатии, развитие гепаторенального синдрома (ГРС). Повышенное выделение калия, натрия и хлоридов при назначении диуретиков в больших дозах и избыточном диурезе может приводить к метаболическому алкалозу и усугублению респираторного алкалоза. Гипокалиемия приводит к уменьшению выделения аммиака почками. В условиях метаболического алкалоза повышается содержание в плазме свободного аммиака и облегчается его проникновение в клетки центральной нервной системы, что усугубляет энцефалопатию. Необходимо отменить салуретики и назначить заместительную терапию 3%-ным раствором калия в дозе 60-80 ммоль (4-6 г хлорида калия) в течение 4-6 дней. Кроме того, назначают терапию печеночной энцефалопатии.

Однако необходимо помнить о возможном развитии гиперкалиемии, которая манифестирует нарастанием слабости, признаками сердечной недостаточности, аритмиями. На электрокардиограмме выявляются высокие остроконечный зубец T, расширение комплекса QRS, удлинение интервала QT.

Уменьшение суточного диуреза, нарастание уровня креатинина и мочевины могут быть обусловлены развитием ГРС, **что требует прекращения лечения диуретиками**. Если уровень мочевины превышает 10 мг/100 мл, а креатинин сыворотки более 0,5 мг/100 мл, то диуретики должны быть отменены, хотя бы временно.

ГРС — нарушение функции почек вследствие дилатации артерий и рефлексорной активации эндогенных вазоконстрикторных факторов, приводящих к снижению скорости клубочковой фильтрации.

ГРС 1-го типа — быстро прогрессирующее (менее чем за 2 нед.) повышение (в 2 раза) исходного уровня креатинина крови или уменьшение на 50% от исходного суточного клиренса креатинина. При **ГРС 2-го типа** почечная недостаточность развивается постепенно. Лечение заключается во введении раствора альбумина и вазоконстрикторов (терлипрессин).

Неоднократное удаление большого количества асцитической жидкости приводит к снижению в ней концентрации белка и теоретически может предрасполагать к развитию спонтанного бактериального перитонита (СБП) — самопроизвольного инфицирования асцитической жидкости при отсутствии интраабдоминальных причин инфекции.

Диагноз СБП может подтверждаться при лапароцентезе:

- число нейтрофилов 250 в 1 мм³;
- посев асцитической жидкости позволяет определить спектр патогенной флоры;
- SAAG более 1,1.

Отсутствие роста возбудителей в асцитической жидкости нейтрофилов 250 в 1 мм³ свидетельствует о культуронегативной форме СБП.

Для лечения СБП назначают цефалоспорины III поколения, фторхинолоны, амоксациллин и клавулановую кислоту.

Ведение пациента с асцитом является чрезвычайно непростой задачей, с которой сталкивается терапевт в своей ежедневной практике, и требует особого внимания лечащего врача и хорошей теоретической подготовки.

Пациенту с асцитом необходима срочная госпитализация, если асцит:

- впервые выявлен;
- резистентен к терапии;
- напряжен;
- осложняется гепаторенальным синдромом или СБП.

Наиболее типичными ошибками при ведении пациента с асцитом являются:

- интенсивная диуретическая терапия;

- форсированные лечебные лапароцентезы без адекватной заместительной терапии;
- недооценка значимости вторичной бактериальной инфекции в формировании СБП.

Таким образом, ведение пациентов с асцитом суммарно можно представить в виде следующей схемы (рис. 2).

Рисунок 2.
Принципы терапии больных с асцитом 2-й и 3-й степени (по CardenasA.)



ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни печени и желчевыводящих путей. Руководство для врачей под редакцией В.Т. Ивашкина. М.: Издательский дом «М-Вести», 2002.
2. Буевров А.О. Инфекционные осложнения цирроза печени // Русский медицинский журнал, 2008. — Т. 6. — № 19. — С. 15-19.
3. Ерамишанцев А.К., В.М. Лебевез, Р.А. Мусин. Хирургическое лечение резистентного асцита у больных с портальной гипертензией // Хирургия, 2003. — № 4. — С. 4-9.
4. Федосьина Е.А. Особенности течения заболевания и прогноз жизни больных циррозом печени с асцитом // Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. — Москва, 2006.
5. Arroyo V., Gines P., Rodes J., Schrier R.W., eds. Ascites and renal dysfunction in liver disease: pathogenesis, diagnosis, and treatment. Malden, Mass.: Blackwell Science, 2005.
6. Biggins S., Rodriguez H.J., Bass N.M., Robert J.P., Terrault N.A. Serum sodium predicts mortality in patients listed for liver transplantation // Hepatology, 2005. — Vol. 41. — P. 32-39.
7. Bosch J., Berzigotti A., Garcia-Pagan J.C., Abraldes J.G. The management of portal hypertension: Rational basis, available treatment and future options // J. Hepatol., 2008. — Vol. 48. — P. S68-S93.
8. Gines P., Arroyo V., Rodes J., Schrier R.W. Ascites and renal dysfunction in liver disease. Blackwell publishing, 2005.
9. Moreau R., Durand F., Poynard T., Duhamel C., Cervoni J.P., Ichai P. et al. Terlipressin in patients with cirrhosis and type 1 hepatorenal syndrome: a retrospective multicenter study // Gastroenterology, 2002. — Vol. 122. — P. 923-930.
10. Rimola A., Garcia-Tsao G., Navasa M., Piddock L.J., Planas R., Bernard B. et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. International Ascites Club // J. Hepatol., 2000. — Vol. 32. — P. 142-153.