

Ведение пациента с асцитом

Белорусский государственный медицинский университет, 6-я ГКБ

Асцит - (от греч. - сумка, мешок) - это состояние, при котором наблюдается патологическое скопление жидкости в брюшной полости.

Асцит (А) может возникать при любом состоянии, сопровождающемся генерализированными отеками. У детей А чаще наблюдается при нефротическом синдроме и злокачественных новообразованиях. Фоном для развития А у взрослых более чем в 80 % пациентов являются заболевания печени (цирроз печени, острый алкогольный гепатит, цирроз-рак, молниеносная или подострая печеночная недостаточность, обструкция печеночных вен), в 10% - карциноматоз брюшины, в 3% - застойная сердечная недостаточность, в 1,7 % - туберкулезный перитонит. Более редкими причинами являются нефротический синдром, острый панкреатит, желчный и хилезный А (1, 6).

Расспрос и осмотр пациента чрезвычайно информативны. Если жидкость в брюшной полости накапливается быстро, то отмечается боль в животе, особенно в боковых отделах, ощущение дискомфорта, анорексия, тошнота, изжога, быстрое удовлетворение чувства голода во время еды, увеличение массы тела. Кожа живота напряжена, блестящая, при пальпации может отмечаться диффузная болезненность. В случае постепенного накопления жидкости можно отметить расширение эпигастрального угла, нижние ребра перемещены вперед и вверх, в силу чего грудная клетка расширяется. Повышение внутрибрюшного давления способствует возникновению пупочной, паховой, бедренной, послеоперационной грыжи, отеку полового члена, мошонки.

Перкуторно А выявляют при накоплении 1,5-2 л жидкости. При меньшем количестве жидкости тимпанический звук будет определяться над всей поверхностью живота. При ненапряженном (умеренном) А в вертикальном положении живот выглядит отвисшим, так как жидкость стекает вниз. Соответственно, при перкуссии живота стоя тимпанический звук отмечают в верхних отделах живота, притупление - в нижних. Если пациент лежит на спине, то содержащий воздух кишечник перемещается кверху, а жидкость смещается в заднюю часть брюшной полости. Перкуторный звук будет тимпаническим над передней поверхностью живота и тупым над фланками. Для того чтобы убедиться в наличии А, 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 размеров живота и растяжения его стенки. Необходимо исключить беременность, растяжение кишечника газами, кисты (яичника, брыжейки, ретроперитонеальные), растяжение полых органов - желудка, мочевого пузыря, ожирение.

Асцит в зависимости от количества асцитической жидкости и эффективности терапии подразделяют на:

- минимальный (начальный или транзиторный; выявляют только при инструментальном исследовании - ультразвуковом и компьютерной томографии брюшной полости);

- умеренный (ненапряженный; когда А не напряжен и хорошо поддается терапии, выявляется при физикальном исследовании);

- выраженный или напряженный (при значительном увеличении размеров живота);

- резистентный или рефрактерный (3,4).

Критериями резистентного (рефрактерного, устойчивого) А являются отсутствие снижения или снижение массы тела менее 200 мг/сут у больного в течение 7 дней на фоне низкосолевой диеты (5 г поваренной соли в сутки) и интенсивной диуретической терапии (спиронолактон по 400 мг/сут и фуросемид по 160 мг/сут), а также уменьшение экскреции натрия с мочой менее 78 ммоль в сутки (3,4).

К вторичным проявлениям А относятся:

- плевральный выпот, чаще правосторонний за счет движения перитонеальной жидкости вверх через диафрагмальные лимфатические сосуды, а также пропотевание асцитической жидкости через дефекты диафрагмы; при этом возможны одышка, иногда ортопноэ, выслушивание хрипов в легких;

- варикозное расширение геморроидальных вен с нередким кровотечением из нижних отделов желудочно-кишечного тракта

- формирование диафрагмальной грыжи, нарастание пищевого рефлюкса, который усугубляет повреждение слизистой оболочки при наличии варикозного расширения вен.

Тактика ведения больных с асцитом

При впервые выявленном А, подозрении на инфицированность асцитической жидкости, злокачественную опухоль необходимо провести диагностический лапароцентез. Несмотря на то, что лапароцентез - простая и безопасная манипуляция, при его выполнении принимают определенные меры предосторожности во избежание развития осложнений. Первое и неперемное условие - стерильность. Кожу живота моют и обрабатывают раствором йода. Прокол производят в области притупления перкуторного звука, предпочтительно по средней линии между пупком и лобковым симфизом (т.е. в бессосудистой зоне). Кроме того, прокол осуществляют в стороне от послеоперационных рубцов, поскольку в них могут быть коллатеральные сосуды и спайки с кишками. Забирают 50-100 мл асцитической жидкости для бактериологических и цитологических исследований. После лапароцентеза пациента на 10-30 мин укладывают так, чтобы предотвратить истечение асцитической жидкости. Информативность анализа асцитической жидкости трудно переоценить (2, 6, 7).

Показания для диагностического лапароцентеза:

- впервые выявленный А;

- симптомы инфицирования асцитической жидкости (абдоминальная боль, лихорадка, лейкоцитоз, внезапное появление или усиление энцефалопатии или почечной недостаточности);

- подозрение на злокачественную опухоль.

Исследование асцитической жидкости начинают с визуальной оценки ее цвета: соломенно-желтый характерен для цирроза печени, сердечной недостаточности;

геморрагический - для канцероматоза, панкреатита; мутный - для перитонита, панкреатита, туберкулеза; молочно-белый - для хилезного А.

В лаборатории в асцитической жидкости проводится подсчет клеточных элементов, бактериологический посев (не менее 10 мл), определение концентрации альбумина и общего белка. Самый важный анализ - определение количества лейкоцитов, поскольку благодаря ему можно быстро получить сведения о присоединении бактериальной инфекции. Абсолютное число нейтрофилов > 250 клеток/мкл свидетельствует о бактериальном инфицировании асцитической жидкости (наличие бактериальной инфекции подтверждают бактериологическим исследованием экссудата) и требует эмпирического лечения антибиотиками. Повышение числа лейкоцитов с преобладанием лимфоцитов (с числом эритроцитов, превышающим 50000/мкл) указывает на наличие у пациента карциноматоза брюшины или туберкулезного перитонита (2).

Исследование общего белка в асцитической жидкости позволяет дифференцировать трансудат и экссудат: в трансудате белка менее 25 г/л (цирроз печени, гипоальбуминемия; относительная плотность 1,005 - 1,015), в экссудате - более 25 г/л (малигнизация, воспаление; относительная плотность $> 0,015$).

Определение концентрации альбумина позволяет вычислить его градиент между сывороткой и асцитической жидкостью и классифицировать на низкий и высокий. Сывороточно-асцитический градиент альбумина (SAAG) физиологически основан на онкотическо-гидростатическом соотношении и напрямую зависит от давления в воротной вене. Он определяется разностью концентрации альбумина в сыворотке крови и альбумина в асцитической жидкости (данные должны быть получены в один и тот же день). У пациентов с градиентом > 11 г/л имеется портальная гипертензия, у пациентов с градиентом < 11 г/л давление в воротной вене нормальное. Самая частая причина высокого сывороточно-асцитического градиента альбумина - цирроз печени. Асцит с низким градиентом обусловлен преимущественно карциноматозом брюшины. К другим причинам относятся туберкулезный перитонит, заболевания поджелудочной железы, билиарный А, нефротический синдром, серозит, а также кишечная непроходимость (2, 7).

Базисная терапия асцита включает ограничение поваренной соли в пище и медикаментозное выведение жидкости из организма.

Пациенту с выраженным А рекомендуется постельный режим в первые 4-7 дней. Горизонтальное положение тела снижает выработку ренин-ангиотензина и уменьшает тонус симпатической нервной системы. Вертикальное положение стимулирует симпатическую нервную систему, уменьшает гломерулярную фильтрацию и увеличивает абсорбцию натрия в канальцах (3).

Ограничивают употребление поваренной соли не более 5 г в сутки в течение 3-6 месяцев. Каждый грамм натрия принятый сверх меры, задерживает примерно 250-300 мл воды. При обнаружении сниженного уровня натрия в сыворотке крови (менее 120 ммоль/л) не следует рекомендовать прием поваренной соли, так как общее содержание натрия в организме и без того значительно повышено. Ограничивают употребление жидкости до 750-1000 мл/сут при отсутствии лихорадки.

Из активных нейрогормональных модуляторов, снижающих портальную гипертензию, наиболее оптимальными являются неселективные бета-блокаторы группы пропранолола - анаприлин (обзидан) в индивидуально подобранной дозе - 40-

80 мг/сут или карведилол в индивидуально подобранной дозе - 25-50 мг/сут. Среди ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента препаратами выбора является группа лизиноприла в индивидуально подобранной дозе - 2,5-20 мг/сут (4).

Применение диуретиков приводит к уменьшению объема плазмы, который восполняется, поскольку жидкость переходит из интерстициальной ткани (периферические отеки) и брюшной полости (асцит) в кровяное русло. С этой целью используют диуретики различных групп: антагонисты рецепторов альдостерона, калийсберегающие, петлевые, тиазидные диуретики и ингибиторы карбоангидразы. Наиболее часто применяются петлевые (фуросемид, торасемид, этакриновая кислота) и калийсберегающие (спиронолактон, триамтерен).

При начальных признаках А терапия начинается одним из препаратов группы калийсберегающих диуретиков, обычно спиролактоном (верошпироном). В случае неэффективности добавляют петлевой диуретик (фуросемид).

Наличие признаков выраженного (напряженного) А требует изначального применения комбинированной терапии, при этом спиронолактон назначается в высоких дозах (100-300 мг однократно утром или в два приема утром и днем) на период 1-3 недели. После достижения компенсации доза спиронолактона уменьшается. Не следует бояться его сочетания с петлевыми диуретиками и лизиноприлом. Оптимальное соотношение спиронолактона и фуросемида 5:2, например 100 мг спиронолактона и 40 мг фуросемида и т.д. Максимальные суточные дозы этих препаратов составляют 400 и 160 мг соответственно.

Этакриновая кислота и тиазиды, как диуретики длительного действия способны усугублять развившиеся электролитные нарушения. Их применяют на этапе поддерживающей терапии и/или невозможности использовать спиронолактон, или недостаточной его эффективности. Тиазиды назначают курсом 7-14 дней с перерывом на 3-4 дня.

В 2006 году зарегистрирован один из самых эффективных и безопасных петлевых диуретиков - торасемид (диувер). Его стартовая доза 5-10 мг, а при необходимости может быть увеличена до 20 мг в сутки. Торасемид обладает не только более выраженным, чем фуросемид, мочегонным эффектом, но и имеет собственную активность в отношении рецепторов к альдостерону, что обеспечивает ему калийсберегающий эффект. Торасемид сохраняет диуретические свойства при хронической почечной и печеночно-клеточной недостаточности при минимальной вероятности нежелательных явлений, обусловленных кумуляцией. Сохраняет диуретический эффект при гипоальбуминемии и протеинурии, реже, чем фуросемид, вызывает гипокалиемию (5). Ингибиторы карбоангидразы (ацетазол, диакарб) блокируют фермент в области проксимальных почечных канальцев, что сопровождается незначительным увеличением диуреза (прирост до 10-15%), однако при этом усиливается "загрузка" натрием нижележащих отделов канальцев, что повышает эффективность более сильных диуретиков. При истощении фермента карбоангидразы через 3-4 дня активность ацетозоламина падает. Поэтому ацетазоламин (диакарб) рекомендуется в дозе 0,25 г 3 раза в день в течение 3-4 дней с двухнедельным перерывом. При сочетании с эуфиллином мочегонный эффект диакарба увеличивается. Эуфиллин в дозе 0,15 г 2-3 раза в день может успешно сочетаться и с другими диуретиками при уровне систолического артериального давления выше 100 мм рт.ст. и числа сердечных сокращений менее 80 в минуту.

Подбор дозы диуретиков основывается на выраженности А 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 потреблением составляет 500 мл для больных без периферических отеков и 800-1000 мл для пациентов с периферическими отеками. При взвешивании пациента снижение массы тела за 1 неделю должно составлять 2,5-3 кг. Контролировать уровень электролитов в сыворотке крови необходимо 2 раза в неделю.

Осложнения диуретической терапии:

- энцефалопатия (в 25% случаев);
- электролитные нарушения (в 38-41% случаев);
- гепато-ренальный синдром.

Повышение выделения калия, натрия и хлоридов при назначении диуретиков в больших дозах может приводить к метаболическому алкалозу. Гипокалиемия приводит к уменьшению выделения аммиака почками, повышению его содержания в плазме и облегчению проникновения в ЦНС, что усугубляет энцефалопатию. В этих случаях отменяют салуретики и назначают заместительную терапию 3% раствора калия в дозе 60-80 ммоль (4-6 г калия хлорида) в течение 4-6 дней (3).

Однако, возможно развитие и гиперкалиемии, которая проявляется нарастанием слабости, признаков сердечной недостаточности, аритмиями. На ЭКГ выявляют высокий остроконечный Т, расширение комплекса QRS, удлинение интервала QT.

Уменьшение суточного диуреза, нарастание креатинина и мочевой кислоты могут быть обусловлены развитием гепато-ренального синдрома, что требует прекращения лечения диуретиками.

Неоднократное удаление асцитической жидкости приводит к снижению в ней концентрации белка и может способствовать развитию спонтанного бактериального перитонита - самопроизвольного инфицирования асцитической жидкости при отсутствии интраабдоминальных причин инфекции.

Показания для лечебного лапароцентеза:

- напряженный (выраженный) А;
- резистентный (рефрактерный) А.

Удаление большого количества асцитической жидкости - старый и эффективный способ ликвидации А у больных с циррозом печени. Одновременно эвакуируют 4-6 л асцитической жидкости с последующим введением 20% раствора альбумина из расчета 25 мл на 1 л удаленной жидкости. Повторяем, что лечебный лапароцентез показан только при напряженном и резистентном А (2, 3, 4). Следует помнить, что резистентный А часто формируется при злокачественных опухолях, поражающих органы брюшной полости и малого таза, он требует повторных лапароцентезов. Таким образом, лечение пациентов с асцитом начинают с ограничения приема поваренной соли до 5 г/сут и назначения спиронолактона (верошпирона) 100 мг/сут и фуросемида 40 мг/сут внутрь. При недостаточной эффективности их дозы постепенно увеличивают до 300-400 мг и 120-160 мг соответственно, а также присоединяют другие мочегонные - тиазиды, торасемид, диакарб, эуфиллин коротким курсом. После ликвидации асцита переходят на поддерживающие дозы диуретиков для профилактики его рецидива. Только пациентам с напряженным и резистентным

асцитом показан лечебный лапароцентез. Асцит при злокачественных опухолях требует повторных лапароцентезов.

Литература

1. Валенкевич, Л. Н. Болезни органов пищеварения: руководство по гастроэнтерологии для врачей / Л. Н. Валенкевич, О. И. Яхонтова. СПб.: Деан, 2006. 656 с.
2. Мак Нелли, П. Р. Секреты гастроэнтерологии / П. Р. Мак Нелли. М.: Бином, 2005. 1023 с.
3. Маев, И. В. Особенности ведения пациента с асцитом / И. В. Маев, Д. Т. Дичева, Т. В. Пенкина // Справочник поликлинического врача. 2008. № 7. С. 29–31.
4. Мехтиев, С. Н. Патогенетические подходы к диуретической терапии асцита у больных циррозом печени / С. Н. Мехтиев [и др.] // Лечащий врач. 2008. № 6. С. 15–21.
5. Мухин, Н. А. Отечный синдром: современное понимание проблемы / Н. А. Мухин, В. В. Фомин // Врач. 2008. № 6. С. 7–12.
6. Подымова, С. Д. Болезни печени: руководство / С. Д. Подымова. М.: Медицина, 2005. 768 с.
7. Шерлок, Ш. Заболевания печени и желчных путей: практ. руководство / Ш. Шерлок, Дж. Дули. М.: Гэотар Мед., 1999. 864 с