

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ

Украинская медицинская стоматологическая академия

«Утверждено»
на заседании кафедры
Внутренней медицины № 1
Заведующий кафедрой
Профессор Скрыпник И.Н.

Протокол №2 15.09.2016 г.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ
ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ
В РАМКАХ ПОДГОТОВКИ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ**

<i>Дисциплина</i>	Внутренняя медицина
<i>Модуль</i>	Современная практика внутренней медицины
Содержательный модуль	Ведение пациентов с основными симптомами и синдромами в гастроэнтерологической клинике
<i>Тематические сессии</i>	Ведение пациента с портальной гипертензией и асцитом
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медицинская № 1

Полтава 2016 г.

Актуальность изучаемой темы обусловлена широким распространением синдрома портальной гипертензии (ПГ), его динамикой роста, неблагоприятным прогнозом (портальная гипертензия у больных с циррозом является причиной смерти у 30–60 % в течение 5 лет) и большим экономическими затратами по временной нетрудоспособности и частой инвалидностью больных. Своевременная диагностика ПГ, дифференциальная диагностика, профилактика первого кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода предоставляет врачу возможность рационального подхода к решению практических задач. Тема является интегрирующей, систематизирует и обобщает знания, полученные студентом ранее по физиологии, патологической физиологии и анатомии гепатобилиарной зоны; формирует у студента способность к диагностике различных причин возникновения ПГ

Цель занятия: освоение студентами современных методов диагностики синдрома ПГ, дифференциальной диагностики над-, под- и печеночной форм ПГ, профилактики первого кровотечения из ВРВП и рецидива кровотечения.

Задачи занятия.

Студент должен:

1. Изучить причины ПГ; современные инструментальные методы диагностики ПГ; основные формы ПГ; основные группы препаратов, используемых в профилактике первого кровотечения из ВРВП и рецидива кровотечения; реабилитационные программы.
2. Овладеть основами клинической диагностики над-, под- и печеночной форм ПГ.
3. Научиться дифференцированно подходить к назначению диагностических методов обследования в зависимости от предполагаемой формы ПГ.
4. Освоить медикаментозную профилактику первого кровотечения и рецидива кровотечения из ВРВП;

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Определение, формы ПГ.
2. Причины ПГ.
3. Патогенез ПГ.
4. Клиника синдрома ПГ в зависимости от его формы (над-, под- и печеночная формы).
5. Основные методы диагностики ПГ.
6. Диагностический поиск заболеваний, проявляющихся внутрипеченочной формой ПГ (врожденный фиброз печени, узелковая регенераторная гиперплазия печени, фокальная узелковая гиперплазия, алкогольный гепатит, цирроз печени, острая жировая печень беременных). Клиника, лабораторная и инструментальная диагностика.
7. Диагностический поиск заболеваний, проявляющихся подпеченочной формой ПГ (тромбоз воротной вены, тромбоз селезеночной вены, тромбофлебит воротной вены, артериовенозные фистулы). Клиника, лабораторная и инструментальная диагностика.
8. Диагностический поиск заболеваний, проявляющихся надпеченочной формой ПГ: СБК, веноокклюзионная болезнь, обструкция нижней полой вены, констриктивный перикардит, пороки трикуспидальный.
9. Факторы риска первого варикозного кровотечения.
10. Профилактика первого эпизода кровотечения.
11. Лечение острого варикозного кровотечения.
12. Профилактика повторных кровотечений.
13. Ятрогенные осложнения. его клапана. офилактику кровотечений из ВРВП.

Содержание темы

ПГ — повышение давления в бассейне воротной вены, вызванное нарушением кровотока различного происхождения и локализации, в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене. В

соответствии с локализацией препятствия току портальной крови выделяют внутрипеченочную, подпеченочную (предпеченочную), надпеченочную (постпеченочную) и смешанную формы ПГ. При внутрипеченочной форме ПГ препятствие кровотоку находится в самой печени, при подпеченочной — в стволе воротной вены или ее крупных ветвях, при надпеченочной — во внеорганных отделах печеночных вен или в нижней полой вене проксимальнее места впадения в нее печеночных вен. Классификация заболеваний, вызывающих ПГ, основывается на градиенте между ЗПВД и портальным венозным давлением. Выделяют пресинусоидальную, синусоидальную и постсинусоидальную формы ПГ. У здоровых людей ПВГД < 5 мм рт. ст. (в среднем 1–4 мм рт. ст.); портальное давление до 12 мм рт. ст. (70–140 мм вод. ст.). При ПГ портальное давление составляет от 17 до 40 мм рт. ст., ПВГД — от 6 до 30 мм рт. ст. Пресинусоидальная форма ПГ характеризуется нормальным или сниженным ЗПВД (меньше портального). При синусоидальной форме ЗПВД выше или равно портальному давлению, при постсинусоидальной форме оно резко повышено, а портальное давление существенно не изменено.

Причины ПГ:

1. Увеличенный портальный венозный кровоток:

- артериовенозная фистула;
- спленомегалия, не связанная с заболеванием печени.

2. Тромбоз или окклюзия воротной или селезеночной вен.

3. Заболевания печени:

а) острые:

- алкогольный гепатит;
- алкогольная жировая печень;
- фульминантный вирусный гепатит;

б) хронические:

- алкогольное заболевание печени;
- хронический вирусный гепатит;
- первичный билиарный цирроз;
- болезнь Вильсона–Коновалова;
- вирусный цирроз печени;
- гемохромаоз;
- недостаточность α_1 -антитрипсина;
- криптогенный цирроз;
- кистозный фиброз;
- идиопатическая портальная гипертензия;
- заболевания печени, вызванные мышьяком, винилхлоридом, солями меди;
- врожденный фиброз печени;
- шистозомиаз;
- саркоидоз;
- метастатический рак.

4. Заболевания печеночных вен и нижней полой вены:

- веноокклюзионная болезнь;
- тромбоз печеночных вен;
- тромбоз нижней полой вены;
- дефекты развития нижней полой вены;
- каверноматоз нижней полой вены.

5. Заболевания сердца:

- кардиомиопатия;
- пороки сердца;
- констриктивный перикардит.

Подпеченочная форма ПГ развивается при следующих заболеваниях:

- тромбоз или окклюзия воротной или селезеночной вены;

- врожденный стеноз воротной вены;
- внешняя компрессия воротной вены;
- артериовенозная фистула;
- кавернозная трансформация воротной вены.

Внутрипеченочная форма ПГ представлена 3 вариантами при следующих заболеваниях:

1) пресинусоидальная:

- врожденный фиброз печени;
- саркоидоз;
- хронические гепатиты;
- миелопролиферативные заболевания;
- нодулярная гипертензия;
- гепатопортальный склероз;
- злокачественные новообразования.

2) синусоидальные:

- ЦП;
- острый алкогольный гепатит;
- острая жировая печень беременных

3) постсинусоидальная:

- алкогольный центрилобулярный склероз.

Надпеченочная форма ПГ возникает при следующих заболеваниях:

- СБК
- обструкция нижней полой вены;
- врожденная мальформация нижней полой вены;
- констриктивный перикардит, пороки трикуспидального клапана.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Основные симптомы подпеченочной ПГ — спленомегалия, гиперспленизм без кровотечений и асцита, реже — гиперспленизм и кровотечение из вен пищевода и всегда следующим за ними асцитом. Печень обычно не увеличена. Подпеченочная ПГ развивается медленно, прогрессирует вследствие ЖКК. Ранними симптомами внутрипеченочной ПГ являются упорный диспепсический синдром без изменений в желудке, метеоризм, периодически диарея, потеря массы тела. Значительное увеличение селезенки, варикозное расширение вен пищевода с возможным кровотечением и асцит — поздние признаки этой формы ПГ. Характерен гиперспленизм. Гипертензия при печеночном блоке портальной системы всегда тотальна, но возможно ее преобладание в гастроэнтеральной или кишечно-мезентериальной зоне портальной системы. При гастроэнтеральном типе боль локализуется в эпигастрии и левом подреберье, при кишечно-мезентериальном — вокруг пупка, в подвздошных областях, правом подреберье и является непостоянной. Особенностью надпеченочной формы ПГ является тяжелое клиническое течение: раннее развитие асцита, не поддающегося диуретической терапии и сопровождающегося болями в области печени, значительной гепатомегалией при относительно небольшой спленомегалии.

Методы диагностики

-Ультразвуковое исследование: увеличение диаметра воротной вены(норма — до 14 мм), недостаточное расширение верхней брыжеечной и селезеночной вен на вдохе, увеличение диаметра селезеночной вены (норма — до 6 мм).

-Ультразвуковая доплерография позволяет оценить проходимость печеночных вен, воротной вены, верхней брыжеечной и селезеночной вен, определить направление кровотока по воротной вене и наличие портальных шунтов.

-Спленопортография дает представление о проходимости спленопортального русла, разветвлении сосудов системы воротной вены и печени, калибре сосудов, наличии или отсутствии рефлюкса

контрастного вещества в брыжеечные вены или вены желудка, наличии или отсутствии анастомозов между венами селезенки и диафрагмы. При внутрипеченочном блоке на спленопортограмме видны основные стволы ветвления воротной вены.

-Спленопортография позволяет выявить местонахождение внепеченочного блока и определить пригодность селезеночной вены для наложения спленоренального анастомоза.

-Селективная гепатовенография и каваграфия обладают большей информативностью в диагностике внепеченочной ПГ.

-Умбиликальная визуализация — высокоинформативный метод в выявлении тромбоза воротной вены и ее ветвей (осуществляется только в специализированных центрах).

-Эзофагогастродуоденоскопия позволяет идентифицировать варикозное расширение вен пищевода и желудка, определить степень расширения вен пищевода (I степень — диаметр вен 2–3 мм, II степень — от 3 до 5 мм, III степень — более 5 мм), измерить давление в них путем введения иглы в варикозные узлы. Достигнутое давление пропорционально портальному давлению.

-Эзофагография при наличии варикозно расширенных вен пищевода вместо продольно идущих складок слизистой оболочки выявит округлые просветления в виде цепочки или ветвящихся полосок
- КТ и МРТ применяются для оценки коллатералей портальной системы, структуры печени.

-Давление в портальной системе измеряют путем определения внутриселезеночного давления или при катетеризации печеночных вен и воротной вены. Прямое чреспеченочное венозное давление измеряют при непосредственном попадании иглой в печеночную и в воротную вену, на основании чего определяют портально-печеночный градиент, что особенно информативно при пресинусоидальной ПГ и тромбозе печеночных вен.

Тактика ведения пациентов

Задачи клинициста при ведении больного с варикозными венами:

- профилактика первого эпизода кровотечения;
- лечение эпизода кровотечения;
- профилактика повторных кровотечений.

Факторы риска первого варикозного кровотечения:

- размеры варикозных вен;
- эндоскопически «красные знаки» повышают риск кровотечения в

2–3 раза: красные рубцы, вишнево-красные пятна, кровянистые кисты;

- тяжесть заболевания печени с печеночной недостаточностью;
- продолжающееся употребление алкоголя.

Профилактика первого эпизода кровотечения.

Фармакотерапия (неселективные β -адреноблокаторы):

- пропранолол — 80 мг/день внутрь начальная доза, 320 мг/день внутрь максимальная доза;
- надолол — 20 мг/день внутрь начальная доза, 240 мг/день внутрь максимальная доза.

Эндоскопическое лечение:

- профилактическое эндоскопическое лигирование применимо при наличии варикозных вен пищевода среднего и малого размера;
- эндоскопическое лигирование следует использовать пациентам с варикозными венами среднего и большого размера, имеющих противопоказания или устойчивость к β -блокаторам.

Лечение острого варикозного кровотечения.

Фармакотерапия:

- соматостатин — 250–500 мкг болюсно с последующей капельной инфузией 250–500 мкг/ч.

- октреотид (синтетический аналог соматостатина) — 25–50 мкг болюсно, в последующем 25–50 мкг/ч.

Лечение вазоактивными средствами проводят в течение 2–5 дней.

Эндоскопические методы:

- склеротерапия;
- облитерация; - лигирование.

Баллонная тампонада — зонд Блэкмора (зонд-обтуратор). В виду опасности некроза и изъязвления слизистой оболочки пищевода воздух из пищеводного баллона выпускают каждые 5–6 часов. Баллонную тампонаду применяют при массивном кровотечении максимум на 24 часа.

Гемодинамическая стабилизация: восполнение объема крови следует проводить осторожно до стабилизации гемодинамики и уровня Hb до 80 г/л, увеличения гематокрита до 30–35 %. Назначают препараты гемодинамического действия (альбумин, плазма, полиглюкин); кристаллоиды для улучшения трансапиллярного обмена (раствор Рингера, лактасол); для улучшения реологических свойств крови (реополиглюкин, реомакродекс, реоглюман).

Профилактика бактериальных инфекций/спонтанного бактериального перитонита проводится антибиотиками, печеночной энцефалопатии -лактозой.

Хирургическое лечение:

- прошивание варикозных вен;
- транссекция пищевода;
- трансплантация печени;

- TYPs. При длительном нахождении шунта возникает риск его окклюзии, поэтому TYPs чаще используется у больных, ожидающих трансплант. Профилактика повторных кровотечений. Вторичную профилактику следует начинать с 6-го дня от начала эпизода варикозного кровотечения.

Методы:

- фармакотерапия (аналогично первичной профилактике);
- склерозирование;
- эндоскопическое лигирование;
- хирургические методы;
- TYPSS. ацию печени

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. 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.

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. 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.

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.

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. 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. 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. 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 калий-сберегающий 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.

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. 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. Одномоментно 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.Передерий В.Г.,Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини Том1. Підручник-К.,2009.-784 с.:іл.
- 2.Госпітальна терапія /Середюк Н.М., Нейко Є.М., Вакалюк І.П. та інші, За ред. Є.М.Нейка.-К.:Здоров'я,2003.
3. Гастроентерологія Харченко Н.В.,Бабак О.Я.-К.2007

4. Внутрішні хвороби/І.М.Ганжа, В.М.Коваленко, Н.М.Шуба, Л.Я.Бабиніна та інші.-К.:Здоров'я,2002.
5. Є.О. Воробйов, М.А. Дудченко, В.М. Ждан та інші. Внутрішні хвороби. Диф. діагноз та лікування хворих. - Полтава. 2004.
6. Н.И.Швец, И.Н.Скрыпник, Т.М.Бенца/Фармакотерапия заболеваний пищеварительной системы в практике терапевта.-Киев.2007
7. Передерий В.Г.,Ткач С.М. Практическая гастроэнтерология: руководство для врачей.-Винница: СПД Каштелянов А.И.,2011.
8. .Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. проф. Ю.М.Мостового. – 14-те вид., доп. і перероб. – Вінниця: ДП «ДКФ», 2012. – 576 с.
9. Гастроентерологія Харченко Н.В.,Бабак О.Я.-К.2007.
10. Госпітальна терапія /Середюк Н.М., Нейко Є.М., Вакалюк І.П. та інші, За ред. Є.М.Нейка.-К.:Здоров'я, 2003.
11. Н.И.Швец, И.Н.Скрыпник, Т.М.Бенца/Фармакотерапия заболеваний пищеварительной системы в практике терапевта.-Киев.2007
12. Є.О. Воробйов, М.А. Дудченко, В.М. Ждан та інші. Внутрішні хвороби. Диф. діагноз та лікування хворих. -Полтава. 2004.
13. 8.Наказ Міністерства охорони здоров'я 03.08.2012 № 600 Ведення диспепсії у дорослих Адаптована клінічна настанова заснована на доказах.
14. 7. Наказ МОЗ від 13.06.2005 № 271 Про затвердження протоколів надання медичної допомоги. за спеціальністю «Гастроентерологія».
15. Н.И.Швец, И.Н.Скрыпник, Т.М.Бенца. Фармакотерапия заболеваний пищеварительной системы в практике терапевта. Киев,2007
16. Харченко, Н.В. Международный конгресс гастроэнтерологов «Гастро-2009» / Н.В.Харченко, Н.Д.Опанасюк, И.Я.Лопух // Здоров'я України. – 2009. - №23 (228). – С.
- 17..Наказ Міністерства охорони здоров'я 03.08.2012 № 600 Ведення диспепсії у дорослих Адаптована клінічна настанова заснована на доказах.
18. 1. Справочник по гастроэнтерологии и гепатологии: справочное издание / С.Блум, Дж.Вебстер, пер с англ. под ред. В.Т.Ивашкина, И.В.Маева, А.С.Трухманова. – М.: Гозтар-медиа, 2010.
19. Панчишин Ю.М., Радченко О.М., Макаренко Т.М., Комариця О.Й., Гук-Лешневська З.О. Основи діагностики та лікування гепатитів і цирозів печінки (лекції та власні дослідження). – Львів, Кварт. – 2010. – 276 с.
20. Радченко О.М. Хронічний ентерит та абдомінальний ішемічний синдром у практиці сімейного лікаря: проблема диференційної діагностики // Сімейна медицина. – 2011. - № 3.
21. Справочник по гастроэнтерологии и гепатологии: справочное издание / С.Блум, Дж.Вебстер, пер с англ. под ред. В.Т.Ивашкина, И.В.Маева, А.С.Трухманова. – М.: Гозтар-медиа, 2010. – 592 с.
22. Основи діагностики та лікування гепатитів і цирозів печінки (лекції та власні дослідження). – Львів, Кварт. – 2010. – 276 с.

