Асцит и бактериальный перитонит

Причиной асцита при болезнях печени является выраженная портальная гипертензия, а также снижение онкотического давления (за счет нарушения синтеза альбуминов при печеночно-клеточной недостаточности) и повышение активности системы ренин-ангиотензин-альдостерон (в результате снижения оттока крови от печени и общего периферического сопротивления на фоне циркуляции эндогенных вазодилаторов). Примерно у 10% больных асцит сопровождается плевральным выпотом (в основном правосторонним), который связывают с пропотеванием асцитической жидкости через диафрагму. При прогрессировании асцита и сохранении вазодилатации происходит дальнейшее снижение артериального кровотока и может развиться гепаторенальный синдром (почечная недостаточность у больных с печеночно-клеточной недостаточностью). Причиной резкого ухудшения почечного кровотока считают перераспределение тока крови, повышение сопротивления почечных сосудов и наличие в крови эндотоксинов и других медиаторов.

Основой лечения асцита при болезнях печени помимо ограничения потребления жидкости и соли является применение антагониста альдостерона **спиронолактона** (альдактон, верошпирон), который назначают в дозе 100 мг/сут. Затем дозу постепенно увеличивают (максимально до 400 мг/сут) в зависимости от клинического эффекта, для достижения которого иногда требуется достаточно много времени. Хотя другие калийсберегающие диуретики, в частности **амилорид** (триамтерен), также эффективны в лечении асцита, однако антагонисты альдостерона превосходят их по активности.

При тяжелом асците и наличии периферических отеков, антагонисты альдостерона используют в комбинации с петлевыми диуретиками. **Фуросемид** применяют в дозе 40 мг/сут, при необходимости она может быть увеличена до 80—120 мг/сут. Эту дозу иногда назначают через день или два дня подряд с последующим 3-4-х дневным интервалом для восстановления чувствительности рецепторов и усиления эффекта. Высказано предположение, что новый петлевой диуретик **тораземид**, имеющий более длительный период полувыведения, может иметь преимущество перед фуросемидом в лечении асцита, оказывая более выраженное натрийуретическое действие. При достижении выраженного диуретического эффекта и исчезновении асцита переходят на поддерживающие дозы альдактона 75 мг/сутки и фуросемида по 40-20 мг 1 раз в 7-14 дней.

Целью диуретической терапии является увеличение диуреза **не более чем на 500 мл в сутки** (снижение массы тела на 0,5 кг/сут). **Диурез не должен превышать 2 л/сутки!** Добиваться более активного выведения жидкости не следует, так как форсированный диурез (при отсутствии периферических отеков) может привести к уменьшению объема циркулирующей крови и нарушению функции почек. Увеличение доз диуретиков необходимо прекратить, если уровень натрия в сыворотке снижается менее 130 ммоль/л, а уровень креатинина повышается более 130 мкмоль/л.

Повысить диурез и уменьшить асцит помогает **комбинированная терапия**: применение белковых препаратов (20% раствор альбумина по 100 мл курсом 5-8 переливаний) для повышения коллоидно-осмотического давления плазмы в сочетании с препаратами, улучшающими обмен печёночных клеток и мочегонными.

Асцит считают рефракторным к диуретикам, если дозы спиронолактона достигают 300—400 мг/сут, а фуросемида — 120—160 мг/сут. В таких случаях