

УДК 616.381-003.218

В. М. РУДІЧЕНКО¹, Д. В. РЕЙЗІН², Н. М. ХАНТІЛЬ³¹Національний медичний університет імені О. О. Богомольця, Київ, Україна²Київська міська клінічна лікарня № 8, Київ, Україна³Комунальне некомерційне підприємство «Центр первинної медико-санітарної допомоги № 2» Святошинського району м. Києва, Київ, Україна/

Складний диференційний діагноз асцити в діяльності лікаря первинної ланки (власні клінічні спостереження та дані літератури)

Резюме

Найчастішою причиною асцити, що визначається як накопичення більше 25 мл рідини в черевній порожнині, є попередній цироз печінки. Значно рідше трапляються інші етіологічні причини асцити, такі як злоякісні новоутворення, застійна серцева недостатність, синдром Бадда-Кіарі. Туберкульоз та панкреатит також слід розглядати як можливу причину, особливо якщо асцит є першим маніфестним симптомом. Можливий також розвиток асцити не печінкового походження, тобто причину асцити можуть бути й інші супутні стани. У статті наведено опорні анамнестичні запитання та опорні дані фізикального дослідження для лікаря загальної практики-сімейної медицини при названому патологічному стані. Наведено інші біохімічні показники. Обговорюється виправданість проведення парацентезу при асциті. Наведено власні клінічні спостереження випадку складного диференційного діагнозу асцити, котрий потребував хірургічного втручання, яке було проведено в Київській міській клінічній лікарні № 8.

Ключові слова: асцит, злоякісні новоутворення, портальна гіпертензія, парацентез

Асцит, за визначенням, це накопичення більше 25 мл рідини в черевній порожнині. У розвинутих країнах накопичення асцити в 75 % випадків відбувається внаслідок попереднього цирозу печінки [10]. Такий факт одночасно і полегшує, і утруднює проведення диференційного діагнозу асцити в діяльності лікаря загальної практики – сімейної медицини (ЗПСМ), оскільки можливі інші етіологічні причини асцити, які зустрічаються значно рідше, такі як злоякісні новоутворення, застійна серцева недостатність, синдром Бадда-Кіарі. Туберкульоз та панкреатит також слід розглядати як можливу причину, особливо якщо асцит є першим маніфестним симптомом [23]. Також треба зауважити, що приблизно у 15 % пацієнтів з цирозом печінки розвивається асцит непечінкового походження, тобто до розвитку асцити можуть призводити й інші супутні стани [6].

Асцит є одним із найчастіших ускладнень цирозу печінки, який трапляється у приблизно 60 % пацієнтів впродовж 10 років після діагностування основного захворювання [17]. Розвиток асцити є етапом клінічного перебігу цирозу, що обумовлює поганий прогноз із 50 % смертністю протягом 3 років [12, 21]. Про ці факти повинні постійно пам'ятати лікарі ЗПСМ при спостереженні та медичному веденні своїх пацієнтів. Теоретично розвиток асцити може означати розгляд можливості для печінкової трансплантації, що в деяких випадках залишається ультимативним вибором лікування цирозу. Часто асцит розвивається у пацієнтів з цирозом, які мають маніфестацію значного загострення хронічної печінкової недостатності (acute-on-chronic liver failure, ACLF), яка є гострим погіршенням функції печінки внаслідок ускладнюючих обставин, напри-

клад, супутньої інфекції, верхньої гастроінтестинальної кровотечі, електролітних порушень [5].

Власне цироз печінки є восьмою із основних причин смертності в Сполучених Штатах Америки [15] й призводить до значних річних прямих та непрямих витрат, які сумарно перевищують 13 млрд доларів [11]. Високий відсоток цих витрат припадає на асцит – ускладнення цирозу та портальної гіпертензії, яке є найчастішою причиною госпіталізації у зв'язку із захворюваннями печінки [31]. Наявність супутнього асцити обумовлює підвищену захворюваність та смертність: смертність в діапазоні 15–20 % через рік та приблизно 50–60 % через 5 років з часу перших проявів (у хворих без трансплантації печінки) [9, 17, 24].

Портальна гіпертензія є попередньою умовою розвитку циротичного асцити [26]. Виживання при цирозі залежить в основному від ступеня портальної гіпертензії, печінкової недостатності та ступеня циркуляторної дисфункції. Принципи лікування асцити включають призначення діуретиків, проведення парацентезу, введення трансюгулярного внутрішньопечінкового портосистемного шунта (transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS), а також ведення ускладнень асцити, таких як спонтанний бактеріальний перитоніт. Спонтанний бактеріальний перитоніт розвивається приблизно у 25 % пацієнтів внаслідок бактеріальної транслокації [33, 34], тобто переміщення кишкових бактерій або бактеріальних продуктів із кишкового просвіту в кров та в асцитичну рідину. Бактеріальна транслокація відбувається як результат порушеної інтестинальної рухливості, інтестинального бактеріального надмірного росту, підвищеної

інтестинальної проникності та порушення імунних захисних механізмів у пацієнта з цирозом [20].

Оскільки асцит означає порушення ниркової та циркуляторної функцій, такі пацієнти також мають високий ризик розвитку жорсткої гіпонатріємії та гепаторенального синдрому, який, у поєднанні зі спонтанним бактеріальним перитонітом, становить значні клінічні та лікувальні проблеми. Гепаторенальний синдром та спонтанний бактеріальний перитоніт надалі призводять до ризику поганого та дуже поганого прогнозів [14, 16, 18].

Підозра лікаря ЗПСМ щодо розвитку в пацієнта асциту за клінічними ознаками повинна бути підтверджена абдомінальним ультразвуковим дослідженням. При цьому первинна оцінка пацієнта з асцитом повинна також включати ретельний збір анамнезу, фізикальне обстеження та лабораторні дослідження, включаючи рівень електролітів та показники печінкової та ниркової функцій [23].

При зборі анамнезу опорними для лікаря ЗПСМ у таких випадках можуть бути запитання щодо [13]:

- Споживання алкоголю, в тому числі поточного;
- Споживання солі (натрій) та інших харчових продуктів;
- Прийому ліків, зокрема нестероїдних протизапальних препаратів;
- Перенесених інфекцій;
- Наявності факторів ризику для вірусних гепатитів (гемотрансфузії, внутрішньовенне введення наркотичних та інших препаратів тощо).

Дані фізикального дослідження, які є опорними для лікаря ЗПСМ:

- Основні показники (кров'яний тиск, число серцевих скорочень);
- Наявність розтягнутих югулярних вен;
- Обстеження легень;
- Обстеження серця (наявність патологічних шумів, порушення ритму);
- Абдомінальне обстеження (вільна рідина, органомегалія);
- Дослідження шкіри (наявність жовтяниці, павукоподібні ангіектазії, еритема долонь);
- набряк нижніх кінцівок;
- М'язова слабкість;
- Гінекомастія, тестикулярна атрофія.

На підставі аналізу отриманих даних основну причину асциту часто вдається ідентифікувати доволі швидко, що дозволяє лікарю первинної ланки за необхідності швидко залучати спеціалізовану та високоспеціалізовану допомогу, на етапах якої можна провести аналіз асцитичної рідини для виключення інших причин утворення асциту, окрім цирозу, та виключення ускладнень, таких як спонтанний бактеріальний перитоніт.

Для проведення зазначених досліджень можна застосовувати визначення асцитичного градієнта сироваткового альбуміну (АГСА, serum albumin ascites gradient, SAAG) (концентрація сироваткового альбуміну мінус концентрація асцитичного альбуміну), що допомагає диференціювати асцит, обумовлений портальною гіпертензією, та асцит внаслідок інших причин. Якщо рівень АГСА $\geq 1,1$ г/дл (або 11 г/л), то асцит, вірогідніше, розвинувся внаслідок портальної гіпертензії [22, 29].

Також можна проводити дослідження асцитичної рідини для виключення супутнього спонтанного бактеріального перитоніту. З цією метою в крові визначають кількість нейтрофілів та альбумін/протеїнову концентрацію. Кількість нейтрофілів в асцитичній рідині на рівні 250 клітин/мм³ ($0,25 \times 10^9$ /л) свідчить про наявність спонтанного бактеріального перитоніту, який виявляють приблизно у 15 % всіх госпіталізованих пацієнтів з циротичним асцитом [8, 30].

Концентрація асцитичного альбуміну менше 15 г/л у пацієнтів без попередніх епізодів спонтанного бактеріального перитоніту пов'язана з підвищеним ризиком розвитку вказаного ускладнення. Такі пацієнти повинні отримувати профілактично антибіотики для зниження ризику епізодів спонтанного бактеріального перитоніту [10, 25].

Для диференційної діагностики та виключення інших причин асциту слід проводити цитологічне дослідження (при підозрі на онкологічне захворювання), визначення концентрації асцитичної амілази та амілази крові (захворювання підшлункової залози), для виключення туберкульозу проводити полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) та виділення культури мікобактерій [23].

Перед направленням пацієнта на етап спеціалізованої та високоспеціалізованої медичної допомоги лікарі ЗПСМ повинні усвідомлювати, що парацентез є безпечною процедурою навіть у пацієнтів із порушенням згортання крові (протромбінний час), із загальною частотою ускладнень не більше, ніж 1 % [28]. Серйозніші ускладнення, такі як кишкова перфорація або кровотеча в черевну порожнину, трапляються не частіше, ніж 1 на 1000 випадків проведення парацентезу [32]. Дані стосовно граничних значень показників згортання крові не є однотайними [27]. За результатами одного з проведених досліджень, що включало 1100 випадків проведення парацентезу з великим об'ємом евакуйованої рідини, не було виявлено геморагічних ускладнень, незважаючи на низьку кількість тромбоцитів та значне порушення міжнародного нормалізованого відношення у окремих пацієнтів [19]. Рутинне введення з профілактичною метою свіжозамороженої плазми або тромбоцитів перед парацентезом не рекомендується [7, 27].

Наведемо власні клінічні спостереження випадку складного диференційного діагнозу асциту, при якому знадобилося хірургічне втручання, яке й було виконано в Київській міській клінічній лікарні № 8 (КМКЛ № 8), на базі якої проводиться підготовка лікарів на додипломному та післядипломному етапах. Вважаємо доречним у процесі викладання державною та англійською мовами студентам та інтернам застосовувати опис та аналіз не тільки поширених, а й рідкісних клінічних станів та аспектів їх лікування [1–4].

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК. Пацієнтка Ш., жінка, 56 років, госпіталізована в ургентному порядку 18.04 до КМКЛ № 8 зі скаргами на збільшення об'єму живота, втрату ваги, відсутність апетиту, періодичні запори, загальну слабкість, набряк нижніх кінцівок, біль у лівій нижній кінцівці, задишку в стані спокою і при фізичному навантаженні. Медична карта стаціонарного хворого № 9154.

Anamnesis morbi. Вважає себе хворою протягом останніх п'яти місяців, коли з'явилися і почали прогресувати загальна слабкість і задишка, спочатку при фізичному навантаженні, а потім і в стані спокою, почав збільшуватися в розмірах живіт, з'явилися запори. Жінка вказує, що живіт почав збільшуватися поступово впродовж останніх трьох місяців, але дуже суттєво. З приводу перерахова-

них вище скарг пацієнтка викликала лікаря первинної ланки за місцем проживання за шість днів до госпіталізації до КМКЛ № 8. Після проведеного опитування, огляду та фізикального обстеження в можливих межах лікар зробив висновок про високу ймовірність наявності асцитичного розгорнутою клінічною картиною вірогідного захворювання серця або печінки, тому наполягав на госпіталізації для проведення подальшого дообстеження і лікування пацієнтки в стаціонарних умовах. Спочатку від госпіталізації пацієнтка відмовилась, посилаючись на суб'єктивні причини. Був викликаний лаборант для проведення забору крові у пацієнтки вдома для загального аналізу (13.04). Після отримання результатів дослідження (табл. 1, 2) лікар видав направлення на екстрену госпіталізацію. Госпіталізована в ургентному порядку 18.04 до КМКЛ № 8.

Таблиця 1. Результати лабораторних аналізів пацієнтки Ш., амбулаторно (13.04)

Показник	Значення	Норма
Нь, г/л	70	120–160
Еритроцити, Т/л	2,5	3,9–5,0
Гематокрит, %	23	36–48
Тромбоцити,	124x10 ⁹ /л	180–320x10 ⁹ /л
Лейкоцити	8,9x10 ⁹ /л	4,0-9,0x10 ⁹ /л
ШОЕ, мм/год	63	2–15
Глюкоза, ммоль/л	5,4	3,5–5,5
Глюкоза в сечі	н/в	н/в

Таблиця 2. Результати біохімічного аналізу крові пацієнтки Ш., амбулаторно (13.04)

Показник	Значення	Норма
Білірубін загальний, мкмоль/л	18,0	8,5–20,5
прямий, мкмоль/л	0,0	25 %
непрямий, мкмоль/л	18,0	75 %
АлАТ, ОД/л	21	до 30
АсАТ, ОД/л	17	до 32
Загальний білок, г/л	53	65–85
Сечовина, ммоль/л	6,6	2,3–8,3
Креатинін, ммоль/л	0,082	0,044–0,110
К, ммоль/л	4,6	3,5–5,1
Na, ммоль/л	133,0	136–146
Cl, ммоль/л	105,0	95–110

Anamnesis vitae. Спадковість не обтяжена. Туберкульоз, ревматизм, цукровий діабет, вірусні гепатити, виразкову хворобу, венеричні захворювання, ВІЛ-інфекцію заперечує. Алергологічний анамнез не обтяжений. За твердженням хворої, шкідливі звички відсутні. Хірургічні втручання і травми заперечує.

Об'єктивно. Загальний стан хворої середнього ступеня тяжкості, обумовлений, зі значною вірогідністю, інтоксикаційним синдромом і анемією внаслідок новоутворення черевної порожнини (злоякісне?), яке дуже складно чітко визначити методом пальпації

через наявність значного асцитичного. Свідомість збережена, реакція адекватна. Нормостенічної тілобудови, зниженої вгодованості. Шкіра та видимі слизові оболонки блідого забарвлення, помірної вологості, чисті, без патологічних висипань. Периферійні лімфовузли не збільшені. Температура тіла 36,7 °С.

Аускультативно тони серця приглушені, ритмічні. АТ 110/60 мм рт. ст. ЧСС 88 уд./хв, пульс ритмічний, задовільного наповнення та напруження. У легенях дихання везикулярне, послаблене в нижніх відділах обох легень. Язик вологий, обкладений білим нальотом. Живіт у положенні пацієнтки стоячи симетричний, збільшений у розмірах, шароподібної форми. У положенні лежачи помітна незначна асиметрія (більше випинає зліва), за рахунок новоутворення, що пальпується (поверхня бугриста, неболюча). При пальпації живіт помірно напружений, неболючий. Симптоми подразнення очеревини не визначаються. Печінка і селезінка не пальпуються (через збільшення розмірів живота). Аускультативно – перистальтика вислуховується. Симптом Пастернацького негативний з обох боків. Діурез достатній (зі слів). Випорожнення самостійні, нерегулярні, є схильність до запорів. Обстеження rectum: тонус сфінктера збережений, новоутворень в ампулі прямої кишки не виявлено, на рукавичці сліди калу звичайного кольору.

Status localis: пастозність нижніх кінцівок (гомільки і стопи, більше лівої). Ліва нижня кінцівка значно збільшена в об'ємі, в верхній частині стегна виражена сітка розширених венозних капілярів, діаметр верхньої третини стегна лівої нижньої кінцівки на 4,0 см більший, ніж правої, шкіра на гомілці розтягнута, блискуча. Пульсація на *arteriae tibialis anterior, posterior* та *poplitea* ослаблена за рахунок набряку.

Попередній діагноз. Рак яєчників III ст.?, клінічна група?. MTS? в парааортальні лімфатичні вузли, із зміщенням і стисненням клубових судин зліва і лівого сечовода. Асцит. Інтоксикаційний і больовий синдром. Гострий тромбоз стовбура великої підшкірної вени (ВПВ) зліва з тромбозом сафено-феморального співустья зліва.

Анемія тяжкого ступеня.

Результати деяких лабораторних та інструментальних досліджень наводимо в таблицях 3–6.

Результат дослідження крові на резус-належність і резус-антитіла (18.04): А(II), позитивна (+).

Результати електрокардіографічного дослідження від 18.04: ритм синусовий, правильний. Електрична вісь серця відхилена вліво. ЧСС = 74 удари за хвилину. Дифузні метаболічні зміни міокарда.

Результати рентгенографії органів грудної клітки (18.04): на рентгенограмі легень у прямій і боковій проєкціях – без видимих вогнищевих та інфільтративних тіней. Корені безструктурні, розширені. Контури діафрагми і реберно-діафрагмальні синуси без особливостей. Серцева тінь звичайної конфігурації. Видимі м'які тканини і кістково-суглобова система без особливостей.

Результати мультиспіральної комп'ютерної томографії органів малого таза з внутрішньовенним підсиленням від 19.04: розміри правого яєчника 3,5x3,0x2,5 см, без видимих об'ємних утворень. У лівому яєчнику визначається об'ємне утворення розміром 30,5x20,5x16 см з бугристим контуром, з інфільтрацією лівого параметрія, що тісно прилягає до стінок малого таза і знаходиться у єдиному конгломераті з тілом матки. Лівий контур об'ємного утворення тисне на лівий сечовід з помірною уретеро-

гідронефротичною трансформацією лівої нирки. Клубові судини з локальним збільшенням кровонаповнення. Новоутворення лівого яєчника, що спаяне з роздутими і опущеними петлями клубової кишки, частково – сигмоподібною кишки. Справа візуалізуються трансформовані лімфовузли: пресаоральні розміром 1,0–1,2 см, клубові – 1,7–3,0 см, пахові – 1,8–3,2 см, заочеревинні інфраренальні, парааортальні – 1,4–1,6 см. У порожнині малого таза і черевній порожнині визначається значна кількість вільної рідини.

Результат ультразвукової діагностики (УЗД) від 19.04: печінка ущільнена, розміри її не збільшені. Жовчний міхур не збільшений, стінка 2 мм, в ділянці тіла – 5–6 холестеринових поліпів розміром 0,3–0,6 мм. Підшлункова залоза дифузно ущільнена. У просторі від порожнини малого таза до мезогастрія визначається кіста зі щільними стінками і включеннями різної щільності і величини (гігантська кістома, яка виходить із порожнини малого таза і поширюється на тазові і та парааортальні лімфатичні вузли). Тазові та парааортальні лімфатичні вузли збільшені в розмірах від 1,0 до 2,5 см. Селезінка без особливостей. Нирки – без особливостей, чашково-мискова система не розширена. Асцит.

Результат ультразвукової доплерографії судин черевної порожнини і судин нижніх кінцівок від 18.04: асцит. Прокідність нижньої порожнистої вени, загальної клубової артерії збережена. Кровотік магістральний з обох сторін.

Прокідність клубової та стегнової вен збережена, тромбозу і ознак реканалізації підколінної вени, великої і малої підшкірної вен не виявлено.

Зліва – екстравазальна компресія загальної клубової вени, тромбоз стегнової вени, стовбура великої підшкірної вени зліва з тромбозом сафено-фemorального співустя зліва. Тромбофлебіт великої підшкірної вени від співустя до середньої третини стегна.

Консультація уролога 19.04: за результатами УЗД і УЗДС: кістома лівого яєчника (злякисне новоутворення?) з поширенням на парааортальні лімфатичні вузли, зі зміщенням і стисненням клубових судин зліва і, можливо, лівого сечовода. Асцит.

Заключення: вторинний уретерогідронефроз (?). Хронічний пієлонефрит в стадії загострення.

Консультація онколога 19.04: *B1. ovariorum III ст.*, клінічна група IV(?). *MIS* в парааортальні лімфатичні вузли зі зміщенням і стисненням клубових судин зліва і лівого сечовода. Асцит. Інтотоксикаційний і больовий синдром, стійка анемія. Тромбоз вен нижніх кінцівок.

Пацієнтка отримує протизапальну, гемостатичну, гемотрансфузійну, дезінтоксикаційну терапію. Враховуючи тяжкість стану пацієнтки та наявність анемії рекомендовано провести хірургічне втручання в стаціонарі за місцем проживання. Після відновлення показників крові консультація хіміотерапевта для вирішення питання щодо проведення хіміотерапії.

Проведене лікування. Гідроксіетилкрахмаль (венофундин) 6 % 500,0 мл внутрішньовенно (в/в) крапельно повільно, метронідазол 100,0 мл в/в крапельно повільно, аміноплазмаль 10 % 500,0 мл 1 раз/добу в/в крапельно повільно, еритроцитарна маса А (II) Rh+ 260,0 мл в/в крапельно (19.04, 20.04, 23.04, 27.04), альбумін 10 % 100,0 мл в/в крапельно, реосорбілакт 200,0 мл в/в крапельно, 0,9 % NaCl 400,0 мл/добу в/в крапельно, ГІК 400,0 мл/добу в/в крапельно, еноксапарин (клексан) 0,4x2 рази/добу підшкірно, цефуроксим (зінацеф) 0,75x3 рази/добу в/в, омепразол 40 мг/добу в/в,

Таблиця 3. Результати загального аналізу сечі при госпіталізації (18.04)

Колір	Жовта
Прозорість	Мутна
pH	Нейтральна
Білок	Не виявлено
Глюкоза	Не виявлено
Еритроцити	3–4 в полі зору
Лейкоцити	21–23 в полі зору

Таблиця 4. Результати коагулограми (18.04)

Протромбінний індекс, %	95	(норма 85–110 %)
Тромбінний час, с	16	(норма 13–17 с)

Таблиця 5. Результати загального аналізу крові пацієнтки Ш. під час перебування в стаціонарі 18.04 – 24.04

Показник	Значення							Норма
	18.04	19.04	20.04	21.04	22.04	23.04	24.04	
Нь, г/л	84	70	93	64	62	61	103	120–160
Еритроцити, Т/л	2,5	2,5	2,9	2,2	2,0	2,0	2,4	3,9–5,0
Гематокрит, %	23	23	29	21	21	21	30	36–48
Тромбоцити, $\times 10^9$ /л	124	126	130	127	126	127	131	180–320
Лейкоцити, $\times 10^9$ /л	18,0	8,9	7,0	5,6	5,0	5,0	4,0	4,0–9,0
ШОЕ, мм/год	63	49	46	45	42	40	38	2–15

Таблиця 6. Результати біохімічного аналізу крові пацієнтки Ш. (27.04)

Показник	Значення	Норма
Білірубін загальний, мкмоль/л	8,0	8,5–20,5
прямий, мкмоль/л	0,0	25 %
непрямий, мкмоль/л	8,0	75 %
АлАТ, ОД/л	16	до 30
АсАТ, ОД/л	16	до 32
Загальний білок, г/л	60	65–85
Сечовина, ммоль/л	4,3	2,3–8,3
Креатинін, ммоль/л	0,076	0,044–0,110

еуфілін 2,4 % 5,0 мл/добу в/в, тримеперидин (промедол) 2 % 1,0 мл/добу внутрішньом'язово.

У зв'язку із загрозливим наростанням клінічних симптомів гострого венозного ілеофemorального тромбозу, абдомінального компартмент-синдрому хворій запропоновано хірургічне втручання з участю фахівців: онколога та судинного хірурга.

Хворій 20.04 проведена **екстирпація матки та обох яєчників**, парааортальна та тазова лімфодисекція, санація і дренирування черевної порожнини (рис. 1–6).

Наводимо витяги з протоколу операції № 130, які демонструють причину значного збільшення розмірів живота у хворю Ш.

Після обробки операційного поля проведена нижньосередина лапаротомія. В черевній порожнині до 300 мл асцитичної рідини.



Рис. 1. Вигляд пацієнтки перед хірургічним втручанням



Рис. 2–4. Операційне поле



Рис. 5–6. Вигляд новоутворення яєчника після евакуації внутрішнього рідкого вмісту

Ревізія органів черевної порожнини: в операційній рані знаходиться новоутворення великих розмірів – до 36 тижнів вагітності, верхній полюс якого гладкий, частково спаяний з петлями кишечника, матка не збільшена. Маткові труби з обох сторін не диференціюються. Правий яєчник розмірами 3,5x3,0x2,5 см, звичайної структури, лівий яєчник бугристий, тазові зв'язки зліва – виражена інфільтрація, із нижнього полюса лівого яєчника виходить пухлина щільної консистенції 31x20x16 см, бугриста, з нечіткими контурами і розпадом, пухлина проростає в лівий параметрій. Відмічається його виражена інфільтрація. У процес залучені заочеревинні, навколوماتкові лімфатичні вузли, розмір яких від 1,5 до 3 см, деякі з них кістозно змінені. Збільшені парааортальні лімфатичні вузли. Пухлинний інфільтрат розміщений заочеревинно, поширюється на ділянку малого таза, доходить до його стінок. Відмічається порушення ходу судинного пучка зліва з його стисненням, а також стиснення лівого сечовода. При подальшій ревізії черевної порожнини метастазів у печінці не виявлено, новоутворень у стінці шлунка не виявлено.

Об'єм оперативного втручання: екстирпація матки та обох яєчників разом із новоутворенням яєчника, парааортальна та тазова лімфодисекція.

Пухлина мобілізована, виведена з черевної порожнини. Електровідсмоктувачем евакуйовано її вміст – близько 7 літрів рідини. Проведена екстирпація матки і яєчників. Кукса піхви ушита окремими швами. Видалені скомпрометовані збільшені до 6–7 см в діаметрі лімфатичні вузли в ділянці біфуркації клубових судин і за їх ходом. Повна тазова та парааортальна лімфодисекція. Проведений гемостаз. Загальна клубова вена та артерія після їх видалення з пухлинного конгломерату без ознак тромбоутворення.

Видалений матеріал направлений на патогістологічне дослідження від 20.04 (№ 13592—602), медична карта хворої 9154:

Біопсія первинна.

Дата і вид операції – 20.04, екстирпація матки з яєчниками.

Матеріал: I новоутворення, II шийка, III лімфатичні вузли.

Макро- і мікроскопічні описи: порожнинне утворення 31x20x16 см з кров'янистим вмістом, на внутрішній поверхні – поширені сосочкові утворення, окремо шийка матки, окремо тканина яєчника рожевого кольору з жировою тканиною з пухлиноподібними включеннями.

Патогістологічний висновок № 30507: низькодиференційована цистаденокарцинома яєчників з метастазами в парааортальні лімфатичні вузли.

Результат ультразвукової діагностики (УЗД) після хірургічного втручання від 27.04: печінка ущільнена, не збільшена. Жовчний міхур не збільшений, стінка 2 мм, у ділянці тіла – 5–6 холестеринових поліпів розміром 3–0,6 мм. Шлунок не збільшений, визначаються 3 аденоматозні поліпи розміром 0,5–0,8 см. Підшлункова залоза – дифузно ущільнена. Петлі кишечника розширені, перистальтика знижена. В малому тазі 300 мл вільної рідини. Селезінка без особливостей. Нирки – без особливостей. Чашково-мискова система не розширена.

Результати проведеного лікування. На дату виписки (03.05) стан пацієнтки значно покращився, задовільний. Скарги на загальну слабкість, свідомість збережена, реакція адекватна. Нормостенічної тілобудови, зниженої вгодованості. Шкіра та видимі слизові оболонки блідо-рожевого забарвлення, помірної воло-

гості. На шкірі патологічний висип відсутній. Периферійні лімфовузли не збільшені. Температура тіла 36,7 °С.

Тони серця приглушені, ритмічні. АТ 130/80 мм рт. ст. Пульс 74 уд./хв, ритмічний, задовільного наповнення та напруження. У легенях дихання везикулярне, хрипи відсутні. Язик вологий. Живіт м'який, симетричний, помірно здутий, бере участь в акті дихання. При пальпації помірно болючий в ділянці післяопераційної рани. Післяопераційний період проходив добре, без ускладнень. Післяопераційна рана заживає первинним натягом, зняті шви. Симптоми подразнення очеревини не визначаються. Аускультативно – перистальтика вислуховується. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Периферійні набряки відсутні. Діурез достатній (зі слів). Випорожнення – щоденно. Лабораторні дані наведені в таблицях 7, 8.

Таблиця 7. Результати загального аналізу крові пацієнтки Ш. при виписуванні (03.05)

Показник	Значення	Норма
Нь, г/л	78	120–160
Еритроцити, Т/л	2,6	3,9–5,0
Гематокрит, %	21	36–48
Тромбоцити, $\times 10^9$ /л	154	180–320
Лейкоцити, $\times 10^9$ /л	8,7	4,0–9,0
ШОЕ, мм/год	54	2–15
Глюкоза, ммоль/л	4,5	3,5–5,5
Глюкоза в сечі	н/в	н/в

Таблиця 8. Результати загального аналізу сечі пацієнтки Ш. при виписуванні (03.05)

Колір	Жовта
Прозорість	Мутна
рН	Лужна
Білок	0,03 г/добу
Глюкоза	Не виявлено
Еритроцити	10–12 в полі зору
Лейкоцити	35 в полі зору

У задовільному стані пацієнтка направлена для вирішення тактики подальшого лікування та спостереження в міський онкоцентр.

Заключний клінічний діагноз. Рак лівого яєчника T4N1M1, 3 стадія, 2 клінічна група. Асцит. Інтоксикаційний і больовий синдром. Анемія тяжкого ступеня.

Список використаної літератури

1. Рейзін В. І. Моніторинг стану та лікування хворого з верифікованим гепатитом С із ускладненнями: власні клінічні спостереження / В. І. Рейзін, В. М. Рудіченко, Н. М. Хантіл // Ліки України. – 2018. – № 4. – С. 24–29.
2. Патент № 74903 У Україна, МПК А61В 6/00, А61В 17/00 Рейзін Д. В., Кваченюк А. Н. Спосіб визначення обсягу хірургічного втручання на колекторах лімфовідтоку при медулярній карциномі щитоподібної залози. Опубл. 12.11.2012. – Бюл. № 21.
3. Рудіченко В. М. Англомовні інтернет-ресурси у викладанні англійською мовою зі спеціальності «загальна практико-сімейна медицина» по розділу «легеневі захворювання» / В. М. Рудіченко // Матеріали підсумкової ЛІХ науково-практичної конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини», Тернопіль, 15.06.2016. – Тернопіль: ТДМУ «Укрмедкнига», 2016. – С. 171.
4. Рудіченко В. М. Легенева гіпоплазія: актуальність проблеми у діяльності лікаря загальної практики-сімейної медицини та аспекти викладання на додипломному етапі / В. М. Рудіченко // Ліки України плюс. – 2016. – № 1. – С. 5–10.
5. Acute kidney injury and acute-on-chronic liver failure classifications in prognosis assesment of patients with acute decompensation of cirrhosis / P. Angeli, E. Rodriguez, S. Piano [et al.] // Gut. – 2014. – No. 10. – P. 1136–1156.
6. Definition and diagnostic criteria of refractory ascites and hepatorenal syndrome in cirrhosis. International Ascites Club / V. Arroyo, P. Gin s, A. L. Gerbes [et al.] // Hepatology. – 1996. – No. 23. – P. 164–176.
7. Biecker E. Diagnosis and therapy of ascites in liver cirrhosis / E. Biecker // World J. Gastroenterol. – 2011. – No. 17. – P. 1237–1248.
8. Caly W. A prospective study of bacterial infections in patients with cirrhosis / W. Caly, E. Strauss // J. Hepatol. – 1993. – No. 18. – P. 353–358.
9. D'Amico G. Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: a systematic review of 118 studies / G. D'Amico, G. Garcia-Tsao, L. Pagliaro // J. Hepatol. – 2006. – No. 44. – P. 217–231.
10. European Association for the Study of the Liver (EASL) clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis // J. Hepatol. – 2010. – No. 53. – P. 397–417.
11. Everhart J. E. Burden of digestive diseases in the United States. Part I: Overall and upper gastrointestinal diseases / J. E. Everhart, C. E. Ruhl // Gastroenterology. – 2009. – No. 136. – P. 376–386.
12. A prognostic model for predicting survival in cirrhosis with ascites / G. Fernandez-Esparach, A. Sanchez-Fueyo, P. Gines [et al.] // J. Hepatol. – 2001. – No. 34. – P. 46–52.
13. Fortune B. Ascites, refractory ascites and hyponatremia in cirrhosis / B. Fortune, A. Cardenas // Gastroenterol. Report. – 2017. – No. 5. – P. 104–112.
14. Garcia-Tsao G. Current management of the complications of cirrhosis and portal hypertension: variceal hemorrhage, ascites, and spontaneous bacterial peritonitis / G. Garcia-Tsao // Gastroenterology. – 2001. – No. 120. – P. 726–748.
15. Ge P. S. Treatment of patients with cirrhosis / P. S. Ge, B. A. Runyon // N. Engl. J. Med. – 2016. – No. 375. – P. 767–777.
16. Incidence, predictive factors, and prognosis of the hepatorenal syndrome in cirrhosis with ascites / A. Gines, A. Escorsell, P. Gines [et al.] // Gastroenterology. – 1993. – No. 105. – P. 229–236.
17. Compensated cirrhosis: natural history and prognostic factors / P. Gines, E. Quintero, V. Arroyo [et al.] // Hepatology. – 1987. – No. 7. – P. 122–128.
18. Gines P. Renal failure in cirrhosis / P. Gines, R. Schrier // N. Engl. J. Med. – 2009. – No. 361. – P. 1279–1290.
19. Performance standards for therapeutic abdominal paracentesis / C. M. Grabau, S. F. Crago, L. K. Hoff [et al.] // Hepatology. – 2004. – No. 40. – P. 484–488.
20. Guarner C. Bacterial translocation and its consequences in patients with cirrhosis / C. Guarner, G. Soriano // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. – 2005. – No. 17. – P. 27–31.
21. Prognosis in patients with cirrhosis and ascites / P. Ginès, V. Arroyo, J. Rodés, R. Schrier (eds.) // Ascites and Renal Dysfunction in Liver Disease: Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment, 2nd edn. – Malden, MA: Blackwell Publishing, – 2005. – Chapter 21.
22. Maurer K. Usefulness of serum-ascites albumin difference in separating transudative from exudative ascites. Another look / K. Maurer, N. Manzione // Dig. Dis. Sci. – 1988. – No. 33. – P. 1208–1212.
23. Pedersen J. S. Management of cirrhotic ascites / J. S. Pedersen, F. Bendtsen, S. Møller // Ther. Adv. Chronic Dis. – 2015. – No. 6. – P. 124–137.
24. Natural history of patients hospitalized for management of cirrhotic ascites / R. Planas, S. Montoliu, B. Balleste [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2006. – No. 4. – P. 1385–1394.
25. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. International Ascites Club / A. Rimola, G. Garcia-Tsao, M. Navasa [et al.] // J. Hepatol. – 2000. – No. 32. – P. 142–153.
26. Hepatic venous pressure gradient predicts clinical decompensation in patients with compensated cirrhosis / C. Ripoll, R. Groszmann, G. Garcia-Tsao [et al.] // Gastroenterology. – 2007. – No. 133. – P. 481–488.
27. Runyon B. A. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update / B. A. Runyon // Hepatology. – 2009. – No. 49. – P. 2087–2107.
28. Runyon B. A. Paracentesis of ascitic fluid. A safe procedure / B. A. Runyon // Arch. Intern. Med. – 1986. – No. 146. – P. 2259–2261.
29. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudate-transudate concept in the differential diagnosis of ascites / B. Runyon, A. Montano, E. Akriviadis [et al.] // Ann. Intern. Med. – 1992. – No. 117. – P. 215–220.
30. Tandon P. Bacterial infections, sepsis, and multiorgan failure in cirrhosis / P. Tandon, G. Garcia-Tsao // Semin. Liver Dis. – 2008. – No. 28. – P. 26–42.
31. Hospital readmissions among patients with decompensated cirrhosis / M. L. Volk, R. S. Tocco, J. Bazick [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 2012. – No. 107. – P. 247–252.
32. Hemorrhagic complications of large volume abdominal paracentesis / S. T. Webster, K. L. Brown, M. R. Lucey, T. T. Nostrant // Am. J. Gastroenterol. – 1996. – No. 91. – P. 366–368.
33. Wiest R. Bacterial translocation (Bt) in cirrhosis / R. Wiest, G. Garcia-Tsao // Hepatology. – 2005. – No. 41. – P. 422–433.
34. Wiest R. Pathological bacterial translocation in liver cirrhosis / R. Wiest, M. Lawson, M. Geuking // J. Hepatol. – 2014. – No. 60. – P. 197–209.

Резюме

Сложный дифференциальный диагноз асцита в деятельности врача первичного звена (собственные клинические наблюдения и данные литературы)

В. М. Рудиченко¹, Д. В. Рейзин², Н. М. Хантіль³

¹Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев, Украина

²Киевская городская клиническая больница № 8, Киев, Украина

³Коммунальное некоммерческое предприятие «Центр первичной медико-санитарной помощи № 2» Святошинского района г. Киева, Киев, Украина

Наиболее частой причиной асцита, который определяется как накопление более 25 мл жидкости в брюшной полости, является предшествующий цирроз печени. Значительно реже встречаются другие этиологические причины асцита, такие как злокачественные новообразования, застойная сердечная недостаточность, синдром Бадда-Киари. Туберкулез и панкреатит также необходимо рассматривать как возможную причину, особенно если асцит является первым манифестным симптомом. Возможно также развитие асцита не печеночного происхождения, то есть причиной асцита могут быть и другие сопутствующие состояния. В статье приведены опорные анамнестические вопросы и опорные данные физикального обследования для врача общей практики-семейной медицины при названном патологическом состоянии. Приведены другие биохимические показатели. Обсуждается оправданность проведения парацентеза при асците. Приведены собственные клинические наблюдения случая сложного дифференциального диагноза асцита, который потребовал хирургического вмешательства, проведенного в Киевской городской клинической больнице № 8.

Ключевые слова: асцит, злокачественные новообразования, портальная гипертензия, парацентез

Summary

Complicated differential diagnosis of ascites in the activity of primary care doctor (own clinical observations and literature data)

V. M. Rudichenko¹, D. V. Reizin², N. M. Khantil³

¹National medical university named after O. O. Bogomoletz, Kyiv, Ukraine

²Kyiv city clinical hospital № 8, Kyiv, Ukraine

³Communal Non-for-profit Enterprise «Center of Primary Care №2» for the Sviatoshinsky district, Kyiv, Ukraine

The most common cause of the ascites, which is determined as collection of more than 25 ml of fluid in the abdominal cavity is the previous hepatic cirrhosis. More rare ones are other etiological causes of the ascites, such as malignancies, congestive heart failure, Budd-Chiari syndrome. Tuberculosis and pancreatitis also should be considered, especially if the ascites is the first manifesting symptom. Development of the ascites of non-hepatic origin is also possible, i.e. it is not possible to exclude other comorbidities as the reason for ascites. Article contains basic anamnestic questions and basic data of physical examination for the general practitioner-family physician in such pathological state. Other biochemical data are included. Necessity of paracentesis in ascites is discussed. There are own clinical observations of the case of complicated differential diagnosis of ascites, which required surgery at Kyiv city clinical hospital № 8.

Key words: ascites, malignancies, portal hypertension, paracentesis