



НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК БЕЛАРУСИ
Отделение медицинских наук

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ: СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ

В 2 томах

*Под общей редакцией
Ю. М. Гаина, Ю. Е. Демидчика*



Минск
«Беларуская навука»
2013

НАЦИОНАЛЬНАЯ АКАДЕМИЯ НАУК БЕЛАРУСИ
Отделение медицинских наук

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ: СИМПТОМЫ И СИНДРОМЫ

ТОМ
1



Минск
«Беларуская навука»
2013

УДК 617-089
ББК 54.5
Х50

А в т о р ы:

Ю. М. Гаин, Ю. Е. Демидчик, С. В. Шахрай, В. Г. Богдан, Н. В. Завада,
С. А. Алексеев, В. Т. Кохнюк, С. Е. Шелкович, В. Л. Денисенко,
М. Ю. Гаин, Е. Ю. Демидчик

Р е ц е н з е н т ы:

академик РАЕН А. Н. Лызиков,
доктор медицинских наук Г. Г. Мармыш

Хирургические болезни : симптомы и синдромы. В 2 т. Т. 1 / Ю. М. Гаин
Х50 [и др.] ; под общ. ред. Ю. М. Гаина, Ю. Е. Демидчика. – Минск : Беларус.
навука, 2013. – 479 с. : ил.
ISBN 978-985-08-1601-6.

В издании представлено несколько тысяч эпонимических симптомов и синдромов. Для лучшего их восприятия они систематизированы по хирургическим нозологиям и разбиты по группам. Многочисленные иллюстрации, схемы и фотографии тех или иных проявлений заболеваний способствуют повышению эффективности усвоения материала.

Предназначено для врачей хирургического профиля, врачей-интернов, клинических ординаторов, магистрантов, аспирантов, а также для студентов медицинских университетов, углубленно изучающих хирургические болезни.

**УДК 617-089
ББК 54.5**

**ISBN 978-985-08-1601-6 (т.1)
ISBN 978-985-08-1600-9**

© Оформление. РУП «Издательский дом
«Беларуская навука», 2013

ПРЕДИСЛОВИЕ

[Docento discimus]

«Всё необычное мы воспринимаем как невероятное, в то время как именно необычное и является богатейшим источником великих открытий».

Н. В. Selye (1962)

Если оглянуться в прошлое и пристально посмотреть на настоящее, можно заметить, что большинство окружающих нас объектов и событий носит чье-либо имя. Подобный подход, который с научной точки зрения можно определить как эпонимический*, распространён повсеместно. Примеров таких эпонимов можно привести очень много. Это и город Вашингтон, и пирамида Хеопса, и континент Америка, и страна Колумбия, и названия технических терминов (пульмановский вагон), физических величин (ватт, рентген, джоуль и др.), химических элементов (менделевий, бор, бекелит, фермий, nobelium, кюриум, резерфордий и т. д.), ряда минералов (гётит, витерит) и некоторых растений (раувольфия, далия). Перечень этот можно продолжать бесконечно.

В медицине, как ни в какой другой отрасли специальных знаний, имеется огромное количество симптомов, синдромов, заболеваний, клинических проявлений, специальных признаков, названия которых, выходя за рамки специальной (латинской, греческой и т. д.) терминологии, определяются внешними проявлениями или связаны с именами и фамилиями людей, имевших к ним касательство. Именно поэтому в медицинской литературе можно встретить «симптом медной проволоки», «симптом обрубленного дерева», «синдром херувизма» или «симптом Обуховской больницы». При этом изощрённый человеческий ум в определении заболеваний или их признаков использовал фамилии пациентов, монахов, героев художественной литературы, легенд и сказок, названия географических местностей, отдельных видов животных и даже терминологию некоторых народностей.

Для описания специальных феноменов, болезней и патологических признаков в медицине традиционно используют симптомы и синдромы. Определение «симптом» подразумевает объективные или субъективные проявления (признаки) заболевания. Пришедшее из греческого языка слово *symptoma* прочно вошло в интернациональную медицинскую терминологию и широко используется в повседневной практике врачей всего мира. До настоящего вре-

* Эпонимы – «имя дающие»; предметы, материальные и нематериальные субстраты, которые носят имя (фамилию) какого-либо человека (чаще всего автора, их описавшего и популяризовавшего в художественной или специальной литературе).

мени в медицинской терминологии можно встретить такие слова, как «признак» (лат. – *signum*, англ. – *sign*, фр. – *signe*, нем. – *zeichen*) и «феномен» (греч. – *phenomenon*). Вместе с тем, в соответствии с данными Международного словаря медицинских терминов, слова «симптом», «феномен» и «признак» следует считать синонимами.

Понятие «синдром», прочно вошедшее в современную медицинскую терминологию из греческого языка (*syndroma* – стечение, *syndromes* – совместный бег), означает сочетание (совокупность) симптомов, объединенных едиными механизмами развития (единым патогенезом). Как правило, данный термин предусматривает различные симптомокомплексы, сочетанно наблюдающиеся в клинической картине одного заболевания либо последовательно сменяющие друг друга при его прогрессировании (развитии). Нередко в понятие «синдром» входит понятие «заболевание» («болезнь»).

Наибольшее распространение в теоретической и практической медицине и хирургии получили эпонимические симптомы и синдромы. Этим вопросам было посвящено значительное количество публикаций в специальной и справочной литературе. Из наиболее значимых источников минувшего столетия, посвящённых данному вопросу, следует назвать книги А. Aimes “*Maladies et syndromes ou peu connus*” (1959), R. Durhan “*Encyclopedia of medical syndromes*” (1962), В. Лолова с соавт. «Синдромы и редко диагностируемые болезни» (1967), В. Leiber, Th. Olbert “*Die klinischen Syndrome. Medizinische Eigennamenbegriffe in Klinik und Praxis*” (1968, 1973), И. Р. Лазовскис «Справочник клинических симптомов и синдромов» (1981), И. М. Матяшина с соавт. «Симптомы и синдромы в хирургии (эпонимы)» (1975, 1982). В них собрано и детализировано несколько тысяч симптомов и синдромов многочисленных заболеваний человека, которые достаточно часто цитируются в учебниках, монографиях, научных статьях.

Вместе с тем в современной медицинской литературе иногда можно встретить неправильное написание (и даже толкование!) некоторых эпонимических синдромов и симптомов, а также специальных терминов и практических приёмов, способствующих выявлению болезни. А в ряде монографий, практических пособий и даже в учебниках для студентов медицинских вузов, к сожалению, можно обнаружить описание отдельных проявлений болезни, которое по ряду параметров отличается от авторского объяснения данного симптома или синдрома. Кроме того, как только не переносят в русскую транскрипцию иностранные имена и названия! А ведь существуют определённые правила и закономерности, которые позволяют правильно интерполировать иностранные термины и фамилии, перенося их в русскоязычную учебную и специальную литературу. Особенно это важно при преподавании медицинских дисциплин в высшей школе. Ведь как будущий специалист заучит название того или иного синдрома или симптома, так и будет его использовать в своей дальнейшей врачебной практике.

Врач учится всю жизнь. Необходимость этого определяется самой спецификой и разносторонностью врачебной профессии. Непрерывный поток новой информации, совершенствование наших знаний в отношении большинства заболеваний человека, появление новых патологий, возникновение атипичных и необычных форм заболеваний, внедрение новых технологий диагностики, профилактики и лечения требуют постоянного повышения врачебной квалификации за счет совершенствования уровня знаний и приобретения новых практических навыков. Только тогда врач может быть уверен, что он не останется «за бортом» науки и практики медицины, сможет из всех сложных диагностических и лечебных ситуациях выйти победителем.

Замечательный терапевт Н. Д. Стражеско в 1957 г. сказал: «...диагностика достигла громадных успехов, и в настоящее время, в сущности говоря, уже почти не должно встречаться диагностических ошибок». Вместе с тем и в начале третьего тысячелетия медики, увы, не застрахованы от ошибок. Технический прогресс позволил оснастить учреждения здравоохранения современной диагностической техникой, позволяющей распознавать самые микроскопические патологические процессы в человеческом организме, самые минимальные изменения его метаболизма. Однако, несмотря на использование такой «умной» техники, во врачебной практике все еще существует вероятность диагностических ошибок. И вот здесь особая роль в клинической диагностике, наряду с использованием информации, полученной от специальных инструментальных и лабораторных методик, отводится интеллекту врача, владеющему информацией об основных симптомах и синдромах того или иного заболевания, а также его способности к дифференциальному отличию проявлений этих заболеваний. С точки зрения медицинской науки, лишь доскональное овладение знаниями, касающимися основных клинических проявлений заболеваний (знаниями симптомов и синдромов), позволяет точно провести диагностический процесс в нужном направлении, а следовательно, поставить точный диагноз и назначить правильное и своевременное лечение.

Авторами настоящего издания систематизированы известные эпонимические синдромы и симптомы в соответствии с программой по хирургическим болезням (а также онкологии, проктологии, кардиохирургии и другим специальностям хирургического профиля) с дополнением её редкими (но не менее ценными для диагностики) проявлениями того или иного заболевания. При этом для более лёгкого (смыслового) усвоения симптомов и синдромов все они разбиты на логические группы. Кроме того, методика проверки и выявления отдельных симптомов представлена в виде рисунков, что, по мнению авторов, повысит познавательный компонент материала. Все проявления заболеваний приведены в рамках существующих классификационных подходов, утверждённых консенсусными научными форумами, очерчены рекомендуемой Всемирной организацией здравоохранения Международной статистической классификацией болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого

пересмотра. Безусловно, данное издание не может полностью заменить все книги по хирургическим болезням. Но оно позволит существенно их дополнить, расширить кругозор врача в отношении целого ряда нозологических единиц хирургических заболеваний и их клинических проявлений. Насколько получилось издание – судить уважаемому Читателю. Авторам же хочется пожелать ему плодотворного усвоения материала и эффективного использования в своей дальнейшей работе врача – на благо Человека, во имя его здоровья и процветания.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ И БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ



ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВОДА

«Чем глубже скрыт недуг, тем он злее и опаснее».

P. Vergilius Maro (70–19-е годы до н. э.)

Классификация всех хирургических заболеваний пищевода в соответствии с МКБ-10.

Класс XI. Болезни органов пищеварения (K00–K93).

Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (K20–K31):

K20 – эзофагит;

K21 – гастроэзофагеальный рефлюкс;

K22 – другие болезни пищевода;

K23 – поражения пищевода при болезнях, классифицированных в других рубриках;

K27 – пептическая язва неуточнённой локализации;

K44 – диафрагмальная грыжа.

Безусловно, к хирургическим заболеваниям пищевода следует отнести также отдельные нозологические единицы, включенные в следующие разделы: врождённые аномалии, деформации и хромосомные нарушения (Q00–Q99), некоторые инфекционные и паразитарные болезни (A00–B99), новообразования (C00–D48), симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицированные в других рубриках (R00–R99), травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин (S00–T98), онкологическую патологию и травмы (их классификации, в соответствии с МКБ-10, приведены в других разделах).

Клиническая классификация. Все хирургические заболевания пищевода А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко (1987) разделяют следующим образом:

1. Врождённые аномалии (аплазия, гипоплазия, врождённый ограниченный или распространённый аганглиоз, врождённые стриктуры, врождённые пищеводно-трахеальные и пищеводно-бронхиальные свищи).

2. Нейромышечные заболевания пищевода.

3. Травмы пищевода и инородные тела.

4. Приобретённые пищеводно-трахеальные и пищеводно-бронхиальные свищи.

5. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь пищевода (ГЭРБ) – рефлюкс-эзофагит, пептические язвы и стриктуры пищевода, пищевод Баррета.

6. Химические и термические ожоги пищевода и их последствия (рубцовые стриктуры пищевода).

7. Дивертикулы пищевода.
8. Доброкачественные и злокачественные опухоли пищевода.
9. Осложнения после операций на пищеводе и желудке.

С *эпонимической точки зрения* всю хирургическую патологию пищевода разделяют следующим образом:

1. Врождённые аномалии, отдельные патологические синдромы (заболевания) пищевода.
2. Отдельные признаки и патологические синдромы, характерные для осложнений грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.
3. Проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ).
4. Проявления травм, ожогов и инородных тел пищевода.
5. Признаки дивертикулов пищевода.
6. Проявления нейромышечных заболеваний пищевода.
7. Дифференциально-диагностические признаки хирургической патологии пищевода.
8. Признаки поражения пищевода при некоторых заболеваниях.

1.1. Врождённые аномалии, отдельные патологические синдромы (заболевания) пищевода

Наиболее частая врождённая аномалия – атрезия пищевода (со свищом или без него) встречается с частотой 1 случай на 3000–4000 новорожденных. По А. А. Шалимову и В. Ф. Саенко (1987) различают: 1) атрезии без свища; 2) атрезии со свищом проксимального сегмента; 3) атрезии со свищом дистального сегмента (до 90 % всех наблюдений); 4) атрезии со свищом обоих сегментов; 5) свищи без атрезии (рис. 1.1).

В 5 % случаев атрезию пищевода отмечают при хромосомных болезнях. У лиц мужского и женского пола она встречается с одинаковой частотой (1:1).

Развитие данных пороков связано с нарушениями на ранней стадии эмбриогенеза. Как известно, трахея и пищевод формируются из одного зачатка – головного отрезка передней кишки. На самой ранней стадии эмбриогенеза пищевод и трахея широко сообщаются между собой. Разделение их происходит на 4–5-й неделе внутриутробного развития. Развитие данных аномалий возможно в случае несоответствия скорости и направления роста трахеи и пищевода, а также в процессе реализации механизма вакуолизации (который пищевод проходит, как и все другие отделы пищеварительной трубки, за 20–40 дней). При этом для течения беременности характерны многоводие и угроза выкидыша в I триместре.

В 1973 г. в англоязычной литературе сочетанную врождённую патологию, ассоциированную с атрезией и свищами пищевода, стали обозначать следующим образом: а) «ассоциация VATER» (vertebral defects, anal atresia, tracheoesophageal fistula, esophageal atresia, radial dysplasia) – врождённые аномалии позвоночника, атрезия ануса, трахеоэзофагеальный свищ, атрезия пищевода,

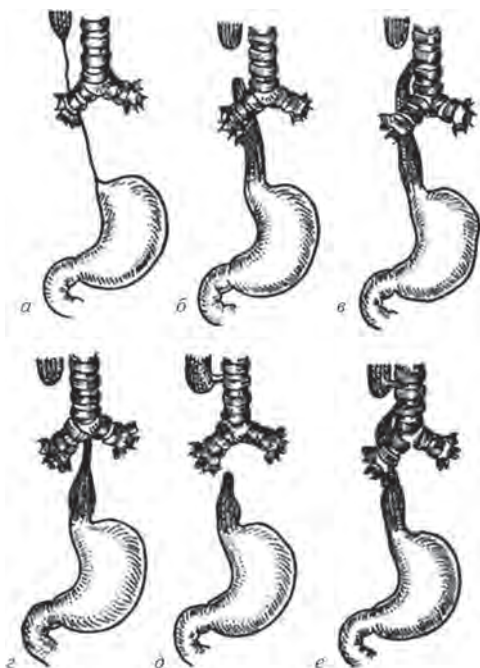


Рис. 1.1. Варианты врождённых свищей пищевода по А. А. Шалимову и В. Ф. Саенко (1987): а – врождённая стриктура-атрезия; б – атрезия без свища; в – атрезия со свищем дистального сегмента; г – атрезия со свищем дистального сегмента в зоне бифуркации; д – атрезия со свищем проксимального сегмента; е – атрезия со свищем обоих сегментов

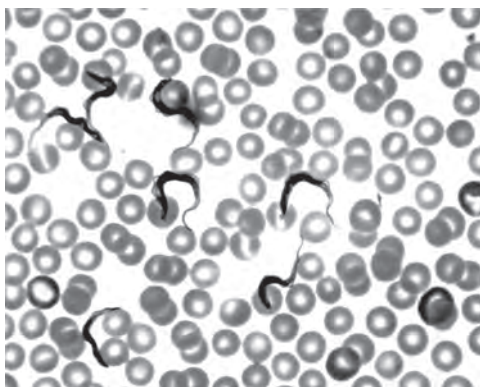


Рис. 1.2. Трипаномы в мазке крови пациента с болезнью Шагаса

Приведено по: Р. Эмонд с соавт. (1998)

пороки развития почек или лучевой кости (полная комбинация отмечается у 1,5 % детей от всех новорожденных с атрезией пищевода, три компонента ассоциации – у 17,5 %); б) «ассоциация VACTER», в которую кроме перечисленных выше включены пороки сердца (cardiac malformation); в) «ассоциация VACTERL», включающая пороки конечностей (limb anomalies).

Изолированный врождённый трахеопищеводный свищ встречается с частотой 3–4 % от всех аномалий пищевода. При этом наиболее типично расположение соустья на уровне $C_{VII}-Th_I$. Редко встречаются множественные трахеопищеводные или бронхопищеводные свищи.

По *эпонимическому* принципу среди врождённой патологии и отдельных патологических синдромов пищевода выделяют следующие.

Болезнь Шагаса (синоним – **американский трипаномоз**). Трипаномоз, вызываемый *Trypanosoma cruzi*, эндемичный для Центральной Америки (рис. 1.2). Источники возбудителя – броненосцы и другие дикие животные, в населенных пунктах – домашние животные и грызуны, а также инфицированный человек. Переносчиком её служат летающие клопы рода *Triatoma*. Паразит проникает в организм человека вслед за кровососанием инфицированным клопом в результате попадания трипаносом с фекалиями переносчика в ранку от укуса или на слизистую оболочку глаза. Нередки заражения при гемотрансфузиях. Инкубационный период длится 7–14 дней. В месте внедрения возбудителя образуется первичный аффект в виде плотного тёмно-красного инфильтрата, со-

провожаемый лимфангитом и местным лимфаденитом. На 5–6-й неделе болезни, когда процесс генерализуется, решающее значение приобретает поражение ганглиозных клеток вегетативной нервной системы нейротоксинами.

Различают острую и хроническую стадии болезни. В острой стадии (в основном у детей) развивается лихорадка, поражаются сердце (тахикардия, аритмия), центральная нервная система, желудочно-кишечный тракт и органы дыхания. Внезапная смерть чаще всего является следствием миокардита. В хронической стадии болезни отмечают недостаточность щитовидной железы, сердечную недостаточность, неврологические расстройства и расширение полых органов (пищевода, кишечника, мочеточников и др.) с нарушением их функции. Нередко американский трипаносомоз протекает бессимптомно.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины, данных эпидемиологического анамнеза, результатов лабораторных исследований. В острой стадии болезнь диагностируют после обнаружения трипаносом в первичных очагах поражения, а затем в периферической крови, цереброспинальной жидкости, пунктате лимфатических узлов. Применяют также серологические реакции. В хронической стадии паразиты у пациента не обнаруживаются, и диагноз подтверждают методом ксенодиагностики (кормление на пациенте триатомовых клопов и исследование их через 5–15 дней на наличие трипаносом).

Описана бразильским врачом С. Chagas (1879–1934).

Синдром Ахенбаха–Линча–Двайта. Атипично протекающее гранулематозно-язвенное поражение пищевода (идеопатический язвенный эзофагит).

Впервые описан в 1966 г. врачами W. Achenbach и H. Lynch.

Синдром (болезнь) Бехчета (синоним – **большой афтоз Турена**). Хроническое септико-аллергическое (вероятно, вирусное) заболевание, сопровождаемое ишемическими афтозными изменениями слизистой оболочки рта (рис. 1.3),

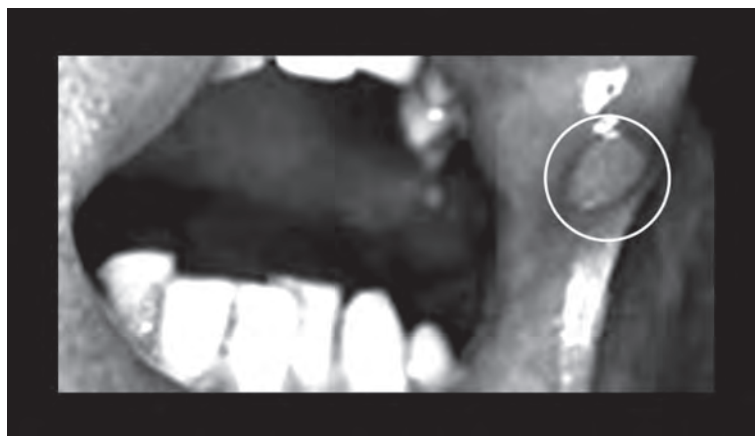


Рис. 1.3. Афтозные изменения слизистой полости рта при болезни Бехчета (аналогичные изменения отмечаются и в пищеводе)

Приведено по: http://www.merck.com/media/mmhe2/thumbnails/tn_05051cp.jpg

пищевода, желудка и кишечника, глаз и половых органов (кожнослизистовувельная триада). Чаще наблюдается у мужчин.

Описан турецким врачом Н. Behcet (1889–1948).

Синдром Вейерса. Врождённая атрезия пищевого канала на различном уровне с облитерацией крупных сосудов полых органов (в том числе и пищевода). Клинически при атрезии пищевода у новорождённых отмечается слюнотечение изо рта и носа, развивается желтуха, увеличивается печень. Возможны пороки развития конечностей, почек, сердца.

Описан в 1968 г. немецким педиатром Н. Weyers.

Синдром (триада) Карвера. Гастродуоденальная язва в сочетании с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы и эзофагитом.

Описан врачом Е. D. Carver.

Синдром Кебнера. Наследственный тяжёлый дистрофический пузырчатый дерматоз (рис. 1.4), иногда со спонтанным появлением пузырьков на слизистой оболочке пищевода (буллёзный эзофагит).

Описан немецким дерматологом Н. Köbner (1838–1904).

Синдром Кея. Сочетание аксиальной грыжи, гастрита и язвы кардиального сегмента желудка при трансиатальном пролапсе.

Описан шведским хирургом Е. Key.

Синдром Лиана–Сигье–Вельти. Аксиальная диафрагмальная грыжа, осложнённая рефлюкс-эзофагитом, сочетающаяся с флеботромбозами и тромбофлебитами нижних конечностей и гипохромной анемией.

Описан французскими врачами С. С. Lian (1882–1969), F. Siguier (1909–1969) и Н. L. Welti (1895–1970).

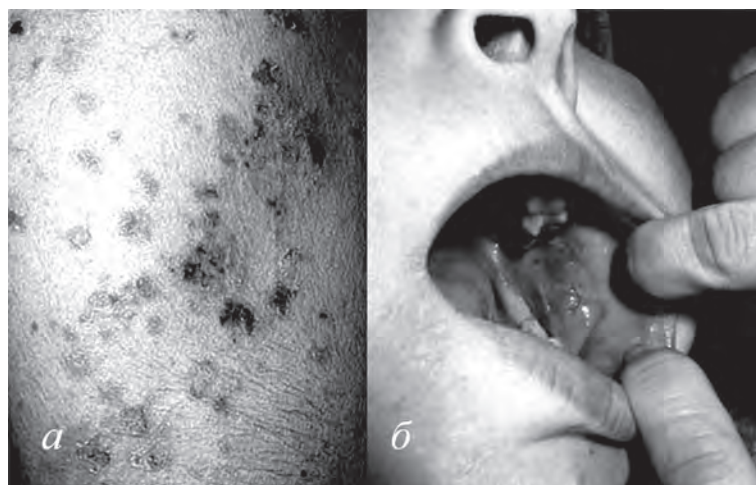


Рис. 1.4. Пузырьковые образования на коже (а) и слизистой полости рта (б) при синдроме Кебнера

Приведено по: <http://www.diagnos.ru/diseases/cutis/puzirchatka>,
http://www.dermatlas.ru/image.php?dermatlas_libid=25

Синдром (триада) Лорта–Якоба. Сочетание дивертикула пищевода, диафрагмальной грыжи и желчнокаменной болезни.

Описан врачом E. Lortat-Jacob.

Синдром Мондьере. Пищеводно-трахеальный свищ.

Синдром Монкриффа. Триада наследственных аномалий – грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, задержки умственного и физического развития и алиментарной дисахаридурии (сахарозурия, лактозурия, фруктозурия). Иногда сочетается с аномалиями развития головного мозга.

Описан английским педиатром A. Moncrieff.

Синдром Немиро–Балыня. Сочетание хиатальной грыжи и парастеральной (абдоиномедиастинальной) липомы.

Синдром Никола–Мутто–Шарле. Наследственный буллёзный эпидермоллиз с развитием пузырей в верхних отделах пищеварительного тракта или дыхательных путей. Приводит к развитию сужения пищевода или трахеи.

Впервые описан в 1911 г. французским дерматологом J. G. M. Nicolas.

Синдром Опица–Фриаса (синонимы – **синдром гипоспадии-дисфагии, G-синдром**). Заболевание, сопровождающееся постоянным поёргиванием при еде с забросом пищи в дыхательные пути. Причиной является анатомический дефект – щель между пищеводом и гортанью или гипоплазия пищевода и надгортанника. В отдельных наблюдениях имеют место только функциональные нарушения без морфологических изменений. Отмечаются также гипертелоризм, уплощённая переносица, длинные и узкие глазные щели, эпикант, аномальный разрез глаз (монголоидный или антимонголоидный), вывернутые вперёд ноздри, косоглазие. Нёбо высокое, иногда сочетается с расщелиной губы инёба. Голос у пациента всегда грубый, сиплый. Из других пороков встречаются атрезия ануса, гипоспадия различной формы (венечная, мошоночная, промежностная), гипоплазия главных бронхов, нарушение лобуляции лёгких, сужение двенадцатиперстной кишки, срединная позиция сердца, открытые овальное окно и артериальный проток, удвоение почечной лоханки и уретры, агенезия желчного пузыря.

Впервые описан в 1969 г. врачом J. Opitz.

Синдром Паутова. Клинические проявления острого геморрагического эзофагита (вероятно, вирусной природы) – рвота с примесью крови после еды (рис. 1.5) и лихорадка.

Описан оториноларингологом Н. А. Паутовым.

Синдром Петжа–Клежа. Расстройства глотания и дыхания, возникающие на фоне редкой формы дерматомиозита, приводящего к склерозу кожи и мышц шеи.

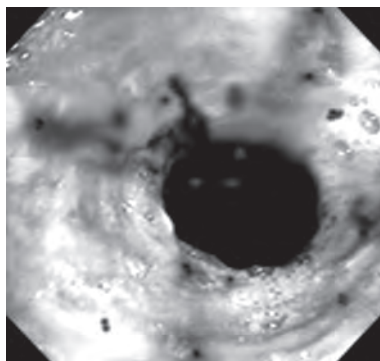


Рис. 1.5. Множественные кровоточащие острые эрозии нижней трети пищевода, клинически проявляющиеся синдромом Паутова

Наблюдение авторов

Описан в 1919 г. французскими дерматологами G. M. G. A. Petges (1872–1952) и C. Clejat.

Синдром Ровиральты. Врождённая аномалия диафрагмы и желудка, проявляющаяся наличием диафрагмальной грыжи, рефлюкс-гастрита и гипертрофического пилоростеноза. Клиническая симптоматика: вскоре после рождения наблюдаются сильная рвота с примесью крови, нарушения глотания, срыгивание. Диагноз подтверждается рентгенологически: выявляются диафрагмальная грыжа, гипертрофический стеноз привратника (рис. 1.6).

Описан французским врачом L. Barraquer-Roviralta (1855–1928).

Синдром Сейнта (синоним – **триада Сейнта**). Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, хронический калькулёзный холецистит, дивертикулёз толстой кишки.

Описан южноафриканским патологоанатомом Ch. F. M. Saint.

Синдром (болезнь) Сьегрена (синоним – **синдром** или **болезнь Шегрена I**). Хронический эзофагит в сочетании с хронической системной инфекцией, железodefицитной анемией, ахлоргидрией, авитаминозом (особенно витамина А), эндокринными нарушениями. Отмечается недостаточность экскреторных желез.

Описан в 1939 г. шведским врачом H. S. C. Sjogren.

Синдром Турена (синонимы – **синдром Турена–Соланта–Голе**, **пахидермопериостоз**). Афтозные поражения слизистой оболочки (в том числе эзофагит), изъязвленные высыпания на половых органах и кожные проявления. Ряд авторов ассоциируют этот синдром с синдромом Стивенса–Джонсона или с синдромом Бехчета.

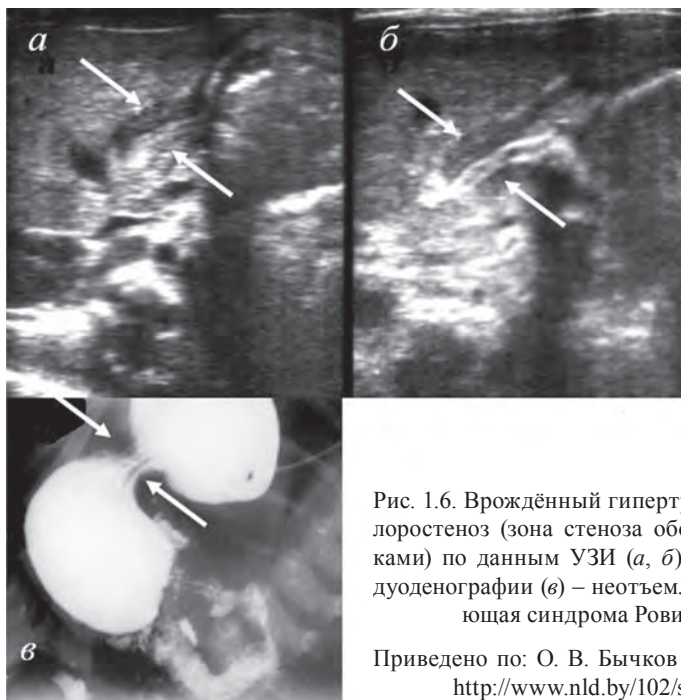


Рис. 1.6. Врождённый гипертрофический пилоростеноз (зона стеноза обозначена стрелками) по данным УЗИ (а, б) и контрастной дуоденографии (в) – неотъемлемая составляющая синдрома Ровиральты

Приведено по: О. В. Бычков с соавт. (2002), <http://www.nld.by/102/stat3.htm>

Описан французскими дерматологами А. Touraine (1883–1961), G. Solente (1890–1966) и L. Gole (1903–1972).

Синдром Тюрпена. Комбинация пороков пищевода (мегаэзофагус (рис. 1.7), пищеводно-трахеальная фистула и др.) с пороками развития трахеи, бронхов, грудного отдела позвоночника, рёбер и других органов грудной полости (эмбриопатия).

Описан в 1936 г. французским педиатром и генетиком R. A. Turpin.

Синдром Уткина–Апиниса. Сочетание хиатальной грыжи и ограниченной переднемедиастинальной релаксации диафрагмы.

Описан в 1972 г. врачами В. В. Уткиным и В. И. Апинисом.

Синдром Фарбера. Врождённый диссеминированный злокачественный липогранулематоз у грудных детей. Проявляется врождённой хрипотой, рвотой, затруднением глотания, одышкой, множественными периартикулярными припухлостями, склонностью к контрактурам суставов, множественными подкожными гранулёмами, гепатомегалией, множественными очагами деструкции костей. Заболевание медленно прогрессирует и заканчивается смертью.

Этиопатогенез не известен.

Впервые описан в 1948 г. американским педиатром S. Farber.

Синдром Цинссера–Коула–Энгмана. Дисфагия вследствие врожденной дистрофии слизистой оболочки пищевода (лейкоплакии) и кожи (гиперкератоза), сочетающихся с анемией и гипогенитализмом (нанизмом). Является паранеопластическим синдромом.

Описан врачами F. Zinsser, N. Cole и M. Engman.

Эзофагит Кушинга. Острый эзофагит, иногда развивающийся при поражении центральной нервной системы, например после черепно-мозговой

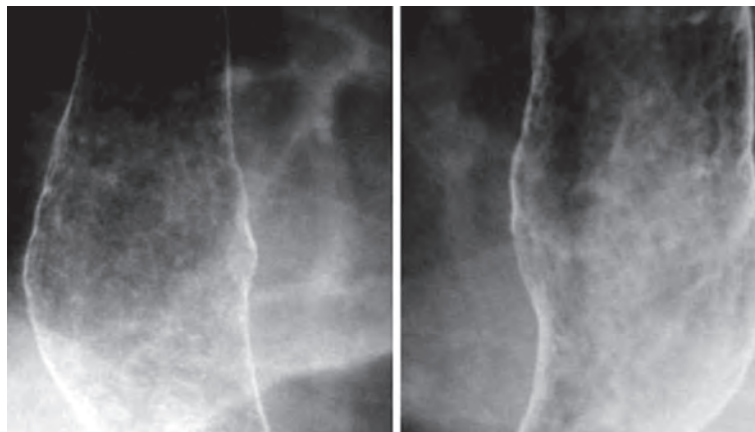


Рис. 1.7. Врождённый мезоэзофагус (одно из проявлений синдрома Тюрпена) при рентгенологическом исследовании

Приведено по: <http://endoscopyrkb.narod.ru/index.htm>



Рис. 1.8. Язва Кушинга (острая язва нижней трети пищевода после операции на головном мозге)

Наблюдение авторов

травмы. Нередко сопровождается изъязвлением слизистой оболочки пищевода с признаками гастродуоденального кровотечения.

Описан американским нейрохирургом Н. W. Cushing (1869–1939).

Язва Кушинга. В нижнем отделе пищевода наблюдается одна (реже две) язвы, склонные к быстрому прободению, приводящему к смертельному исходу. Может возникнуть при остром энцефалите, полиомиелите, опухоли мозга, после операции на головном мозге (рис. 1.8).

Описана американским нейрохирургом Н. W. Cushing (1869–1939).

1.2. Отдельные признаки и патологические синдромы, характерные для осложнений грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

Впервые грыжа пищеводного отверстия диафрагмы была обнаружена во время аутопсии у ребёнка и описана в 1836 г. врачом R. Bright.

Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы выявляются у 2–16 % пациентов, страдающих расстройствами со стороны пищеварительного тракта и у 5–15 % пациентов, подвергающихся рентгенологическому обследованию ЖКТ. В пожилом возрасте эта патология диагностируется гораздо чаще (почти у половины пациентов). Чаще страдают лица женского пола старше 50 лет. В соответствии с классификацией Б. В. Петровского и Н. Н. Каншина (1966) все грыжи пищеводного отверстия диафрагмы делятся на две группы: 1) аксиальные (скользящие, эзофагеальные) и 2) параэзофагеальные. Иногда отдельно выделяют синдром «короткого пищевода», который как самостоятельное заболевание встречается крайне редко (чаще он регистрируется как осложнение скользящей грыжи и является следствием выраженного спазма, воспалительных изменений и рубцевания стенки пищевода).

Все симптомы при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы условно можно разделить на три группы: а) симптомы нарушения проходимости пищевода (дисфагии); б) симптомы халазии кардии (недостаточности пищеводно-желудочного перехода, признаки рефлюкс-эзофагита); в) симптомы осложнений грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Отметим, что эти группы симптомов могут иметь место для каждой формы грыжи на определённой стадии заболевания.

При **скользящей (эзофагеальной) грыже** (*sliding hiatal hernia*) (рис. 1.9) наиболее частыми проявлениями болезни являются признаки недостаточности кардии: регургитация, изжога, боль (локализована в нижней трети гру-

дины, в зоне мечевидного отростка и эпигастрии, отдает в спину, левые плечо и руку). Иногда (особенно у пожилых людей) болевой синдром следует дифференцировать со стенокардией и даже с инфарктом миокарда. Обычно боль провоцируется поднятием тяжести, наклоном вперед (симптом «завязывания шнурков») и другими видами физической работы, способствующей повышению внутрибрюшного давления. Часто боли усиливаются после еды, в горизонтальном положении или во время сна. При-

чины болевого синдрома: а) эзофагоспазм; б) действие пептического фактора (рефлюкс-эзофагит); в) резкое растяжение стенки пищевода; г) натяжение правого блуждающего нерва и его чревной ветви. Дисфагия при скользящей грыже в начале заболевания обусловлена спазмом нижнего сегмента пищевода, а позднее – образованием пептических стриктур пищевода. В результате длительной регургитации агрессивного кислого желудочного содержимого наблюдается стойкий рефлюкс-эзофагит, формируются эрозии и язвы пищевода. Это способствует возникновению пищеводных кровотечений и анемии. В ряде случаев регургитация приводит к аспирации и возникновению легочных осложнений – пневмоний, бронхоэктатической болезни, лёгочных кровотечений, лёгочного фиброза.

Диагностика основывается на рентгенологическом контрастном исследовании с использованием **положения Тренделенбурга** (с приподнятым тазовым концом), фиброэзофагоскопии и эзофагоманометрии.

Параэзофагеальная грыжа (*paraesophageal hernia*) пищеводного отверстия диафрагмы составляет около 15 % от всех случаев грыж этой локализации. При этом пищеводно-желудочный переход располагается под диафрагмой, пищеводно-диафрагмальная связка хорошо выражена и не растянута. Дно желудка и большая кривизна его смещаются в грудную полость через расширенное отверстие пищевода (рис. 1.10). Содержимое параэзофагеальной грыжи со всех сторон покрыто брюшиной (имеет грыжевой мешок). Кроме желудка содержимым грыжи могут быть тонкая и толстая кишка, большой сальник, селезёнка.

Грыжа может протекать бессимптомно или проявляться признаками нарушения пассажа по органу – содержимому грыжевого мешка (вздутие живота, периодические боли, тошнота, рвота, нарушение отхождения стула и газов) вплоть до ущемления органа (острое сдавление грыжевого содержимого с нарушением его кровообращения и иннервации). Диагностике помогают рентгенологическое исследование с использованием контраста, эзофагога-

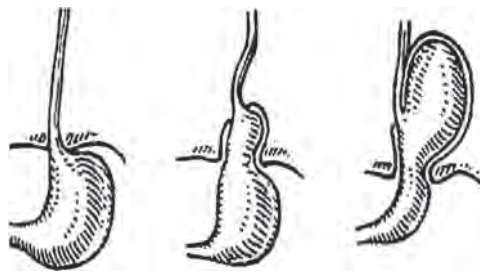


Рис. 1.9. Разновидности скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

Приведено по: Ю. М. Панцырев (1988)

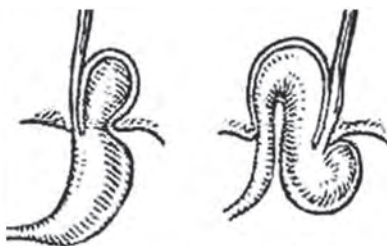


Рис. 1.10. Паразофагеальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (рентгенограмма и схематическое изображение)

Приведено по: Ю. М. Панцырев (1988), <http://medendo.narod.ru/ulcer.html>

строскопии. Осложнениями всех вариантов грыж пищеводного отверстия диафрагмы могут быть: пептическая язва пищевода, язва грыжевой части желудка, пищевод Баррета, панмуральный эзофагит, пептические стриктуры пищевода, синдром Шацки–Гэйри.



Рис. 1.11. Рентгенологическая составляющая синдрома Маршана – гигантский уровень (псевдоабсцесс) в средостении с газовым пузырьком, задержка контраста в грыжевом мешке, престенотическая дилатация пищевода

Наблюдение авторов

По *эпонимическому* принципу на грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и их осложнения указывают следующие синдромы.

Синдром Борри. Триада симптомов ущемлённой паразофагеальной грыжи – одышка, усиление перкуторного звука над одной половиной грудной клетки, непроходимость контраста или зонда по пищеводу.

Описан врачом J. Borrie.

Синдром Маршана (синоним – **триада Маршана**). Клинико-рентгенологическая триада при ущемлённой грыже пищеводного отверстия диафрагмы включает в себя задержку контраста в грыжевом мешке, признаки острой непроходимости (рвота, дилатация пищевода), псевдоабсцесс средостения (горизонтальный уровень в заднем средостении) (рис. 1.11).

Описан немецким врачом F. J. Marchand (1846–1928).

Синдром Ремхельда. Тахикардия, псевдостенокардия без изменений в ЭКГ при аксиальной грыже.

Описан немецким врачом L. Roemheld (1871–1938).

Синдром Саразина–Хотша. Редкое осложнение скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Характеризуется возникновением инвагинации пищевода в желудок, которая проявляется приступом боли в эпигастриальной области, дисфагией, слюнотечением.

Описан в 1951 г.

Синдром (грыжа) Харрингтона. Антральная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

Описан американским хирургом S. W. Harrington (1889–1973).

1.3. Проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

Термин «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь» (ГЭРБ) впервые был введен в 1943 г. Р. R. Allison. В 1951 г. им был подробно описан патогенез данного заболевания. Наиболее значимым фактором развития болезни признаётся наличие скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. В настоящее время не исключается генетический механизм наследования предрасположенности к ГЭРБ (с аутосомно-рецессивным типом наследования, связанным с хромосомой 13q14).

Согласно статистическим исследованиям, более 25 млн американцев регулярно испытывают изжогу (основной симптом ГЭРБ). Мужчины болеют в основном в возрасте от 35 до 44 лет, женщины – от 25 до 34 лет (соотношение лиц обоего пола 1:1).

В настоящее время пациенты с признаками ГЭРБ различной степени выраженности составляют от 4–5 до 30–40 % от всего взрослого населения развитых стран мира, 15 % из них нуждаются в хирургическом лечении с целью коррекции данного состояния. Ежегодно в мире отмечается увеличение на 2–3 % числа лиц с тяжёлыми формами заболевания, при которых использование стандартных терапевтических схем не даёт эффекта. В общей популяции населения распространенность эзофагита оценивается в 5–6 %. Лёгкий и умеренный эзофагит имеют 65–90 % пациентов, тяжёлый эзофагит – 10–35 %. Частота возникновения тяжёлого эзофагита в общей популяции составляет 5 случаев на 100 тыс. населения в год. Распространенность пищевода Баррета среди лиц с эзофагитом приближается к 8 % с колебаниями в диапазоне от 5 до 30 %. В последние десятилетия наблюдается заметный рост заболеваемости аденокарциномой пищевода (соотношение плоскоклеточный рак/аденокарцинома изменилось и вместо прежнего 9:1 составило 8:2), частота её выявления в настоящее время оценивается как 6–8 новых случаев на 100 тыс. населения в год. Частота аденокарциномы у пациентов с пищеводом Баррета возрастает до 800 случаев на 100 тыс. населения в год, т. е. наличие пищевода Баррета повышает риск развития рака пищевода в десятки раз. В соответствии с заключениями экспертов ВОЗ, ГЭРБ объявлена «главной проблемой гастроэнтерологии XXI в.».

С *эпонимической* точки зрения к ГЭРБ целесообразно отнести следующие понятия, определения и проявления.

Классификация Севери–Миллера. Градация выраженности рефлюкс-эзофагита при ГЭРБ (рис. 1.12):

I степень – линейное поражение (при фиброэзофагогастроскопии выявляются диффузная или очаговая гиперемия слизистой дистальной части пищевода с отдельными эрозиями желтоватого цвета и ровными краями, линейные афтозные эрозии, распространяющиеся от кардии и пищеводного отверстия диафрагмы вверх);

II степень – сливные поражения (сливающиеся, но не захватывающие всю окружность слизистой эрозии);

III степень – циркулярные поражения слизистой (воспалительные и эрозивные поражения, смыкающиеся и захватывающие всю окружность пищевода);

IV степень – стенозирующие поражения пищевода или изменения, характерные для III степени с признаками сужения просвета пищевода и наличием пищевода Баррета.

Классификация приведена в 1978 г. врачами M. Savary и G. Millera.

Перфузионная проба (симптом) Бернштейна–Бейкера. При зондировании желудка в него капельно вводится 0,1 М раствор соляной кислоты со скоростью 100–120 капель в минуту. При этом у пациентов с наличием рефлюкс-эзофагита через 15–20 мин появляются боль и жжение за грудиной. На результат пробы оказывает влияние индивидуальная чувствительность слизистой желудка к соляной кислоте. У 3 % пациентов возможен ложноположительный результат.

Проба впервые описана в 1958 г. немецким врачом W. Bornstein.

Проба Буса. Метод определения скорости очищения пищевода от соляной кислоты при ГЭРБ. Используется зонд, позволяющий определять pH слизистой и внутрипросветное давление. Датчик pH размещают на 5 см выше зоны высокого давления. Через катетер, отверстие которого располагают на 10 см выше датчика кислотности, в пищевод вводят 15 мл 0,1 М раствора соляной

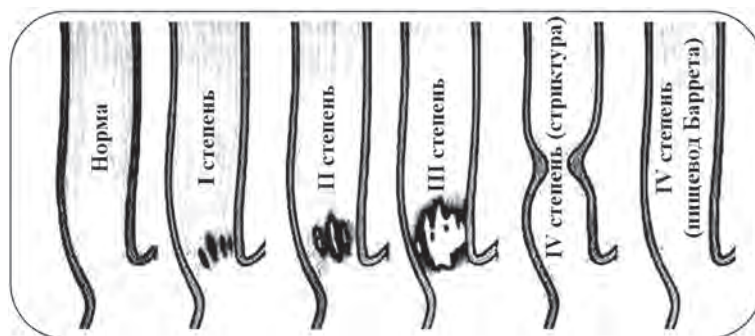


Рис. 1.12. Стадии развития изменений со стороны пищевода при рефлюкс-эзофагите в соответствии с классификацией M. Savary и G. Millera (1978)

кислоты. Далее проводят измерение pH и давления. В течение 30 с пациент выполняет глотательные движения; при этом регистрируют число глотаний, необходимых для повышения pH до 5,0. В норме показатель составляет 10 глотательных движений.

Предложена в 1968 г. врачом S. Booth.

Проба Василенко–Гребенёва. Метод оценки тяжести гастроэзофагеального рефлюкса и оценки функции кардии с помощью pH-метрии. Используются зонд с одним или несколькими датчиками pH, который под рентгенологическим контролем устанавливают в пищеводе над местом его перехода в желудок. Показатели pH измеряют в течение 40 мин (10 мин в положении сидя, 30 мин в положении лёжа на правом боку). После этого определяют pH в желудке. Чем меньше различия между величиной pH в желудке и величиной pH в пищеводе, тем более выражена ГЭРБ.

Предложена в 1978 г. врачами В. Х. Василенко и А. Л. Гребенёвым.

Проба Джонсона–ДеМистера. Суточное определение значения pH, времени рефлюкса, числа отдельных эпизодов рефлюкса и их длительности в вертикальном и горизонтальном положениях.

Предложена в 1974 г. врачами L. E. Johnson и T. R. DeMeester.

Проба Скиннера. Через канал pH-метрического зонда в желудок вводят 300 мл 0,1 М раствора хлористоводородной кислоты. После измерения pH в желудке зонд медленно подтягивают в пищевод, определяют градиент pH и поднимают его на 5 см выше зоны высокого давления. В вертикальном, горизонтальном положениях, на правом и левом боку, в **положении Тренделенбурга** (с приподнятым тазовым концом), применяя **пробу Вальсальвы** (попытка вдоха при закрытом рте и носе) и **пробу Мюллера** (попытка вдоха при закрытых ноздрях и сомкнутой голосовой щели), а также при покашливании и глубоком дыхании измеряют уровни pH, определяя при этом уровень гастроэзофагеального рефлюкса (I – снижение значения pH во время исследования; II – более частое снижение pH; III – постоянно низкий уровень pH).

Разработана в 1972 г. врачом H. Skinner.

Проба Шалимова (синоним – **проба с метиленовым синим**). Проба для выявления гастроэзофагеального рефлюкса под контролем рентгена. В горизонтальном положении пациента через тонкий зонд в желудок вводят раствор метиленового синего (3 капли 2 %-ного раствора на 300 мл кипячёной воды комнатной температуры) и небольшое количество неподкрашенной воды для промывания зонда. Затем зонд подтягивают и устанавливают в пищеводе выше кардии. При наличии рефлюкса из зонда начинает поступать окрашенная синькой жидкость.

Предложена хирургом А. А. Шалимовым (1918–2006).

Симптом Ассманна–Фаульхабера. Рентгенологический признак скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы – утолщение свода желудка, проявляющееся увеличением расстояния между верхним контуром диафрагмы и газовым пузырьком желудка (последний в норме составляет 10 мм).

Впервые описан немецким врачом H. Assmann (1882–1950).

Симптом Бромбарта. Регургитация контрастной взвеси в пищевод в положении лёжа после большого глотка воды. Наблюдают при рефлюкс-эзофагите на фоне недостаточности кардии.

Симптом Вайштейна (синоним – **симптом «воротничка»**). При аксиальной грыже пищеводного отверстия диафрагмы и развитии инвагинации пищевода рентгенологически видно, как слизистая желудка опоясывает внедрившийся пищевод, напоминая воротничок, одетый на шею.

Описан в 1958 г. хирургом В. Г. Вайнштейном.

Симптом Диллона I (синоним – **симптом Аллисона**). В норме при рентгенологическом исследовании контрастное вещество проходит из пищевода в желудок только во время выдоха. При вдохе поступление контраста в желудок прекращается (это связано с рефлекторным сокращением восьмиобразной мышцы околопищеводной мышцы, образованной ножками диафрагмы). У пациентов с несостоятельностью кардиального сфинктера на фоне аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы отсутствует дыхательный ритм поступления контрастного вещества в желудок (рис. 1.13). В норме контрастная взвесь проходит в момент экспираторного состояния диафрагмы, при инспирации продвижение массы из пищевода в желудок прекращается (чем глубже вдох, тем отчетливее).

Описан рентгенологом Я. Г. Диллоном (1873–1951).

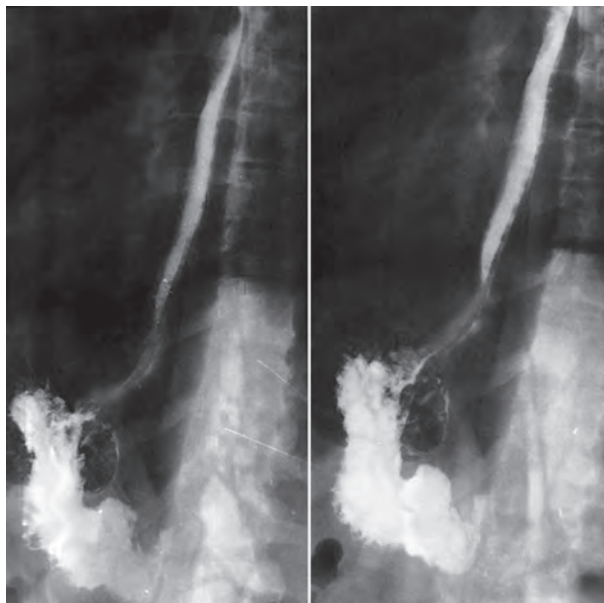


Рис. 1.13. Симптом Диллона – прохождение контрастной массы в желудок как на вдохе, так и на выдохе при наличии аксиальной грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и ГЭРБ

Наблюдение авторов

Синдром Баррета (синонимы – **пищевод Баррета**, **Barrett's syndrome**, **CELLO**). Патологическое состояние, при котором многослойный плоский эпителий пищевода замещается специализированным тонкокишечным цилиндрическим эпителием (рис. 1.14). Специализированный цилиндрический эпителий – это неполная тонкокишечная метаплазия с наличием бокаловидных клеток. Когда при метаплазии появляется цилиндрический эпителий кардиального или фундального типа слизистой желудка, риск развития аденокарциномы пищевода увеличивается. При появлении специализированного тонкокишечного цилиндрического эпителия риск озлокачествления становится явным. Пищевод Баррета обнаруживается примерно у 4–10 % пациентов, обратившихся по поводу изжоги (gastroesophageal reflux), а в общей популяции – у 1 % населения. Синдром рассматривается как предраковое состояние и ассоциируется с повышением риска развития рака кардиоэзофагеальной зоны, аденокарциномы нижней трети пищевода (рака пищевода). Может сочетаться с коротким пищеводом, стриктурами, изъязвлениями, эзофагитом, папилломатозом. Характеризуется наличием ворсинчатой поверхности при эндоскопии и перстневидных клеток кишечного типа при гистологическом исследовании. Изменения могут быть представлены также эпителием кардиального или фундального типа, содержащим кислотопродуцирующие париетальные клетки.

Диагностируется при наличии соответствующей клиники, на основании данных рентгеноскопии (сужение пищевода, наличие язв), при эндоскопии (с использованием биопсии), рН-метрии и сканировании ^{99}Tc .

Описан в 1957 г. английским хирургом N. Barrett (1903–1979).

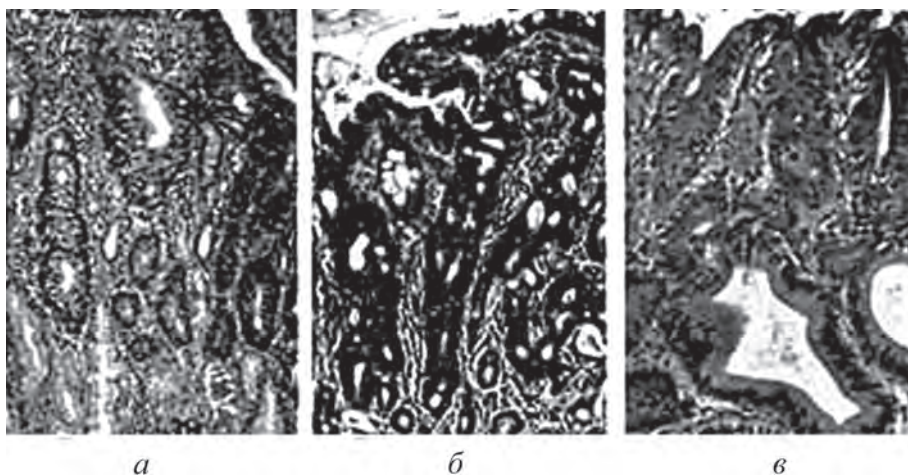


Рис. 1.14. Различные степени дисплазии слизистой пищевода при синдроме Баррета (микропрепараты слизистой, окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$): *а* – дисплазия низкой степени; *б* – дисплазия высокой степени; *в* – рак пищевода на фоне синдрома Баррета

Приведено по: А. С. Трухманов (1999), <http://www.rmj.ru/main.htm/bop/t1/n1/3.htm>

Синдром Бергманна (синонимы – **эпифренальный синдром, эзофагокардиальный синдром, кардиоэзофагеальный синдром, псевдостенокардитический синдром**). Проявляется при скользящей грыже с наличием рефлюкс-эзофагита. Характеризуется загрудинной болью (кардиалгией, чувством инородного тела за грудиной), нарушением сердечного ритма, иногда – ишемическими изменениями на ЭКГ, неприятными ощущениями инородного тела в области кардии, икотой, затруднением глотания. Обусловлен сдавлением стволов блуждающего нерва в пищеводном отверстии диафрагмы желудком, перемещающимся в заднее средостение.

Описан немецким врачом G. Bergmann (1878–1955).

Синдром Клеменгена. Трахеобронхит и бронхиальная астма, развивающиеся вследствие хронического гастроэзофагеального рефлюкса на фоне ГЭРБ.

Описан врачом G. Clatmatngen.

Синдром Нейгаузера–Беренберга (синонимы – **кардиопищеводная халазия, Neuhauser–Berenberg-syndrome**). Частое срыгивание после еды у детей, обусловленное гастроэзофагеальным рефлюксом при халазии кардии.

Рентгенологически определяют расширение нижней трети пищевода, желудочно-пищеводный рефлюкс во время дыхания и при надавливании на переднюю брюшную стенку.

Описан в 1952 г. американским рентгенологом E. B. D. Neuhauser и американским педиатром W. Berenberg.

Синдром Флейшнера. Комплекс осложнений аксиальной грыжи (пептический эзофагит, анемия, кровотечения после разрывов слизистой пищевода).

Синдром Шацки–Гэйри (синоним – **нижнее пищеводное кольцо**). Осложнение халазии кардии (*chalasia cardiae* – зияние, или недостаточность, кардии; от греч. *chalsis* – расслабление) на почве скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы. Встречается в 3,5–12 % случаев аксиальных грыж. Проявляется формированием циркулярного диафрагмоподобного сужения на месте перехода плоскоклеточного эпителия пищевода в железистый эпителий желудка на почве скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и ГЭРБ



Рис. 1.15. Синдром Шацки–Гэйри. Формирование циркулярно-диафрагмоподобного сужения на месте перехода плоскоклеточного эпителия пищевода в железистый эпителий желудка на почве скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и ГЭРБ

Наблюдение авторов

1.4. Проявления травм, ожогов и инородных тел пищевода

Инородные тела пищевода – достаточно частая и опасная патология. Большинство пациентов – дети и старики. Чаще всего в пищеводе застревают рыбы и птичьи кости (70–90 %), зубные протезы, монеты, пуговицы, гвозди, булавки. Основными причинами их попадания в просвет пищевода служат поспешная еда (рис. 1.16); небрежное приготовление пищи; профессиональные привычки сапожников, портных, плотников держать во время работы во рту булавки, гвозди, иголки; патология рта у пожилых пациентов (плохо подогнанные съёмные зубные протезы, пониженная чувствительность полости рта). Местами расположения инородных тел в пищеводе служат физиологические сужения.

Клинические проявления зависят от величины инородного тела, его формы, локализации, длительности нахождения в просвете органа. В 10 % случаев не отмечается никакой симптоматики. Как правило, пациенты жалуются на боль, чувство сдавления в горле или за грудиной, усиливающиеся при глотании. Боль может иррадиировать в спину, межлопаточную область. При глотании типично появление болезненной гримасы у пациента. Характерными являются слюнотечение, дисфагия (затруднение при глотании) и регургитация. Крупные инородные тела могут вызывать полную непроходимость пищевода (этому способствуют мышечный спазм и вторичный отёк слизистой пищевода). Могут возникать изъязвления слизистой с ранними кровотечениями, аспирационные пневмонии, реактивный отёк гортани, пищеводно-трахеальные свищи. В ряде случаев клинически инородные тела пищевода проявляются приступами удушья. При деструкции стенки пищевода развивается глубокая флегмона шеи и медиастинит с типичными проявлениями.

Перфорация пищевода – нарушение целостности всех слоёв пищевода вследствие воздействия физических факторов внешней среды или патологических изменений его стенки. При этом наиболее часто выделяют (Шалимов А. А., Саенко В. Ф., 1987): 1) травматические перфорации: прямые (инструментальные или ятрогенные вследствие эндоскопии, бужирования или интраоперационного воздействия (рис. 1.17), ожоговые, вследствие воздействия инородных тел) и не прямые (вследствие самопроизвольного разрыва, а также разрыва в результате закрытой травмы и разрыва из-за сужения просвета пищевода); 2) перфорации вследствие болезненного (воспалительного и др.) изменения стенки пищевода (при эзо-

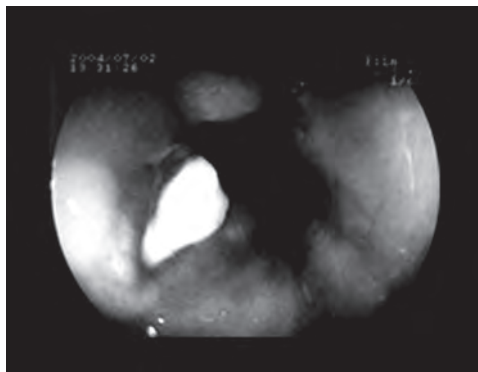


Рис. 1.16. Инородное тело в пищеводе (внедрение рыбьей кости в стенку пищевода и перфорация последнего)

Приведено по: <http://endoscopyrkb.narod.ru/index.htm>

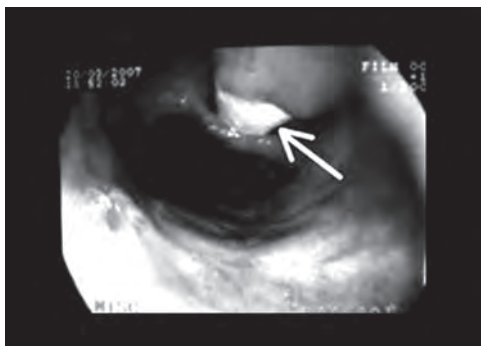


Рис. 1.17. Ятрогенная перфорация пищевода интубационной трубкой (обозначена стрелкой)

Приведено по: <http://endoscopyrkb.narod.ru/index.htm>

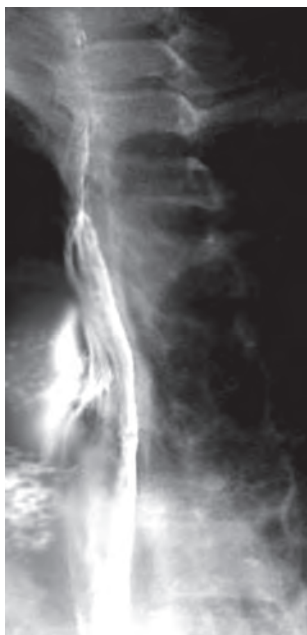


Рис. 1.18. Контрастная эзофагография (боковая проекция) при перфорации пищевода в грудном отделе (видно, как контрастное вещество выходит за пределы пищевода и попадает в левую плевральную полость)

Наблюдение авторов

проводится мнимым улучшением состояния; 3) фазу медиастинита и других воспалительных осложнений.

Рентгенологически выявляют: эмфизему средостения, подкожную эмфизему, гидропневмоторакс, выход контрастного вещества за пределы органа (рис. 1.18).

фагите, пептической язве, туберкулёзном лимфадените, дивертикулите, абсцессе, нейрогенном изъязвлении или сосудистой аневризме); 3) перфорации на фоне новообразований пищевода (как доброкачественных, так и злокачественных).

Характерными признаками **перфорации шейного отдела пищевода** являются: боль, усиливающаяся при глотании; дисфагия; воспалительный синдром вследствие развивающихся воспалительных изменений клетчаточных пространств шеи и средостения; эмфизема на шее; её тугоподвижность. Рентгенологически и при УЗИ выявляются газ в клетчаточных пространствах шеи, горизонтальный уровень жидкости около пищевода, затекание контраста вне контура пищевода, увеличение предпозвоночного пространства, смещение трахеи кпереди и латерально.

Отличительными признаками **перфорации грудного отдела пищевода** являются: боль в грудной клетке, позвоночнике, за грудиной или в эпигастрии, иногда – шоковое состояние; выраженный воспалительный синдром; гемодинамические нарушения; тахипноэ и дыхательная недостаточность; подкожная эмфизема; быстро развивающиеся септическое состояние и полиорганная недостаточность.

По Т. И. Шраеру (1964) выделяют три фазы перфорации грудного отдела пищевода: 1) начальную фазу (фазу шока), длится от 30 мин до 4–5 ч; 2) фазу «кажущегося облегчения» («ложного затишья»), длится 18–36 ч и со-

Характерными проявлениями **перфорации абдоминального сегмента пищевода** являются признаки перитонита и пневмоперитонеума.

Химические ожоги пищевода – повреждения пищевода, возникающие вследствие случайного или преднамеренного принятия внутрь агрессивных веществ (коррозионных веществ типа кислот, щелочей). Щелочи вызывают колликвационный некроз тканей. Кислоты приводят к глубокому коагуляционному некрозу (рис. 1.19).

Выделяют четыре степени ожога пищевода: I – повреждение поверхностных слоёв эпителия; II – развитие некроза, распространяющегося на всю глубину эпителия; III – распространение некроза на все слои пищевода; IV – распространение некроза на околопищеводную клетчатку, плевру, иногда – на перикард, заднюю стенку трахеи и другие прилегающие органы.

По М. А. Сапожникову (1978) выделяют четыре периода ожога пищевода: 1-й – период острого коррозионного эзофагита; 2-й – период хронического эзофагита; 3-й – период формирования стриктуры пищевода (начинается через 2–4 мес. после ожога и заканчивается через 2–3 года); 4-й – период поздних осложнений.

Клинические проявления зависят от характера и объёма принятого ядовитого вещества. В клиническом плане течение заболевания может быть лёгким (боль в глотке, слюнотечение, слабость, незначительное уменьшение отделения мочи с купированием этих симптомов через 3–6 сут); среднетяжёлым (многократная рвота с прожилками крови, бледность, выраженное слюнотечение, сильная боль во рту, за грудиной, эпигастрии; гипертермия, тахикардия до 120–130 уд/мин, олигурия, протеинурия, при отсутствии осложнений – улучшение состояния через 3–4 сут; через 12–15 сут пациент может самостоятельно принимать пищу) и тяжёлым (превалируют тяжелейшая интоксикация и явления шока; резкое возбуждение, страх, бледность кожных покровов, сменяющаяся цианозом; выраженный болевой синдром во рту, груди, животе; рвота с примесью крови; двигательное возбуждение сменяется спутанным сознанием, бредом, галлюцинациями, падением сердечной деятельности, тахикардией, гипотонией; выраженной олигурией, протеинурией; это состояние обусловлено выраженным гемолизом крови, ацидозом и гемоглобинурией).

Ранними осложнениями ожога пищевода могут быть: острый ограниченный или диффузный медиастинит, серозно-фибринозный или гнойный перикардит, плеврит, пневмония, абсцессы лёгкого, пищеводно-бронхиальные и пи-

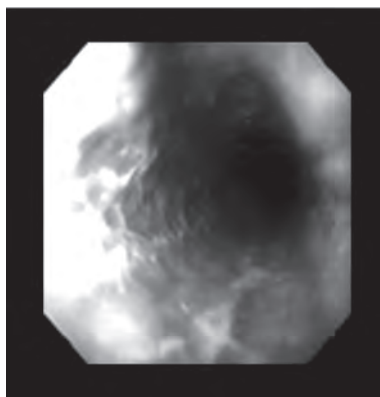


Рис. 1.19. Коррозионный эзофагит после химического ожога пищевода кислотой

Приведено по: <http://endoscopyrkb.narod.ru/index.htm>

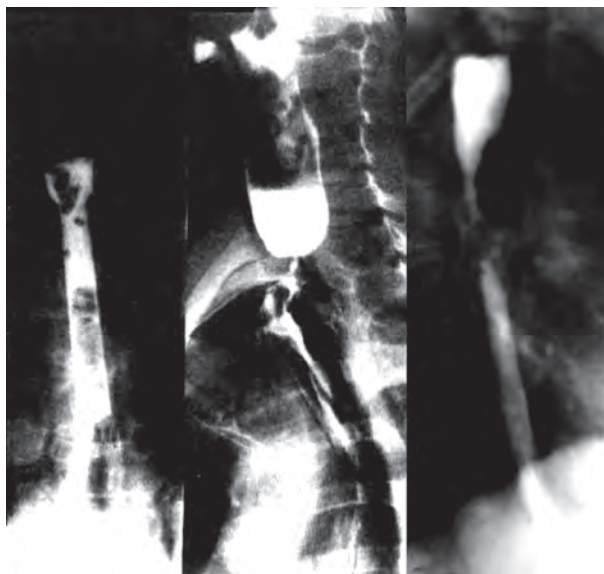


Рис. 1.20. Результаты контрастного исследования пищевода при его послеожоговых стриктурах

Наблюдения авторов

щеводно-трахеальные свищи, аррозия крупных сосудов с кровотечением, острый ожоговый гастрит и перигастрит, тяжёлые желудочно-кишечные кровотечения.

К поздним осложнениям химического ожога пищевода относится рубцовое его перерождение, возникновение стриктур (рис. 1.20) и облитерации (процесс этот завершается к 2–3-му году после травмы).

Эпонимическими проявлениями инородных тел, травм и ожогов пищевода являются следующие.

Метод Земцова. Рентгенологический метод обнаружения слабоконтрастных инородных тел (например, рыбьих костей) в глотке, основанный на рентгенографии области шеи в боковой проекции при короткой выдержке и полной неподвижности обследуемого.

Описан рентгенологом Г. М. Земцовым (1896–1974).

Симптом Вильсона. При рентгеноскопии пациенту дают проглотить комочек ваты, смоченной в бариевой болтушке. Вата, зацепившись за инородное тело, задерживается, указывая локализацию инородного тела в пищеводе. Однако этот признак не всегда достоверный.

Описан американским хирургом М. G. Wilson.

Симптом Денмейера. Перемещение гортани кпереди с кажущимся расширением нижней части глотки. Характерен для инородного тела пищевода.

Симптом Земцова (синоним – **симптом Наклерио**). Просветление загрудинного пространства выше места разрыва пищевода, определяемое рентгенологически в форме стрелки.

Описан рентгенологом Г. М. Земцовым (1896–1974).

Симптом (проба) Ивановой-Подобед. Служит для определения инородных тел в пищеводе. При рентгеноскопии дают глоток густой бариевой взвеси в виде пасты, которая медленно проходит по пищеводу и оседает на инородном теле. После этого дают выпить несколько глотков воды, которая смывает контрастную массу со стенок пищевода. Небольшое количество бария удерживается на инородном теле, что выявляется при рентгеноскопии (рис. 1.21).

Описан рентгенологом С. В. Ивановой-Подобед.

Симптом Романова. Загрудинная или межлопаточная боль, усиливающаяся при глотании и запрокидывании головы. Наблюдают при остром медиастините вследствие разрыва пищевода.

Описан врачом А. В. Романовым.

Симптом Шлиттлера. Появление или усиление боли при надавливании на гортань. Характерен при наличии инородного тела в пищеводе.

Синдром Бурхаве (синонимы – **спонтанный разрыв пищевода**, **«банкетный» разрыв пищевода**). Резкая боль в груди и (или) в надчревной области, иррадиирующая в спину, сопровождающаяся расстройством глотания, рвотой, затрудненным дыханием, развитием шока. Возникает при спонтанном разрыве пищевода. Нередко механизмом разрыва являются неукротимые рвотные движения при насильственной попытке сдерживания рвоты. Проявления: рвота; сильная боль и напряжение мышц в верхней половине живота или боль в нижней половине грудной клетки, отдающая в спину; затрудненное дыхание; болезненное глотание; эмфизема на шее; возможен шок.

Впервые описан в 1724 г. голландским врачом Н. Boerhaave (1668–1738).

Синдром Миннигероде. Признак прободения стенки в верхней трети пищевода (чаще инородным телом). Проявляется подкожной эмфиземой и отёком (эмфиземой) шеи с резкой болью при глотании.

Триада (синдром) Киллиана. Резкая боль в области шеи с иррадиацией книзу; инфильтрация мягких тканей в области перстневидного хряща; резкое повышение температуры тела, сопровождающееся сильным ознобом. Наблюдают при задержке инородного тела в шейном отделе пищевода и при его травме с вовлечением в процесс тканей, окружающих пищевод (при параэзофагеальном медиастините).

Описана немецким оториноларингологом G. Killian (1860–1921).



Рис. 1.21. Симптом Ивановой-Подобед – осаждение бариевой взвеси на инородном теле (внедрившаяся в слизистую нерентгеноконтрастная рыбья кость) в пищеводе. Рентгенологический признак обозначен стрелкой

Наблюдение авторов

1.5. Признаки дивертикулов пищевода

Дивертикулы пищевода (бухтообразные выпячивания его стенки) встречаются обычно в возрасте 40–60 лет, причем у мужчин в 2–3 раза чаще. В ряде случаев сочетаются с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, язвенной и желчнокаменной болезнью. Выделяют фаринго-эзофагеальные (ценкеровские или пограничные), бифуркационные, эпифренальные дивертикулы. Они могут быть истинными (характерны для всех слоёв пищевода) и ложными. Истинные дивертикулы наиболее часто располагаются над мышечными жомами пищевода. Их разделяют: 1) на юкстасфинктерные (пульсионные) – фаринго-эзофагеальные и эпифренальные; 2) несфинктерные (тракционные).

Для **глоточно-пищеводного (ценкеровского) дивертикула** характерными признаками являются: ощущения боли в шее; дисфагия; кашель (вследствие попадания пищи из дивертикула в дыхательные пути); тошнота; неприятный запах изо рта; булькающие звуки, слышимые на расстоянии, вследствие переполнения дивертикула пищей и воздухом; регургитация после пищи; позднее присоединяются признаки сдавления органов шеи и пневмония. Для облегчения прохождения пищи пациенты иногда сдавливают шею и массируют её руками. При осмотре часто видна деформация шеи слева. Диагностика строится на данных клиники, рентгенологического и эндоскопического обследования.

Бифуркационные дивертикулы пищевода (рис. 1.22) не имеют характерных клинических проявлений. В ряде случаев имеют место затруднение глотания, боль за грудиной, отрыжка, срыгивание пищи. Осложнения (пищеводно-бронхиальные свищи, пищеводные кровотечения и перфорации с развитием медиастинита) возникают редко.

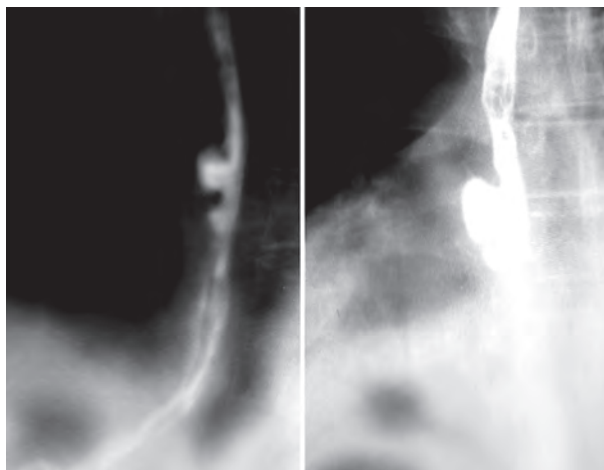


Рис. 1.22. Бифуркационные (тракционные, несфинктерные) дивертикулы пищевода

Приведено по: <http://surgerylib.ru/statidiabet.html>

Эпифренальные дивертикулы нередко сочетаются с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы, диффузным спазмом пищевода, ахалазией кардии. Симптоматика их обусловлена: а) нарушением функции пищевода (спазмом, ахалазией, дискоординаторной моторикой и проявляемыми при этом дисфагией, регургитацией, рвотой, аспирацией); б) задержкой и разложением пищи в дивертикуле (неприятный запах изо рта, нарушения вкусовых ощущений, срыгивание пищи с неприятным запахом, местные болевые ощущения). Диагноз уточняется на основании рентгенологического контрастного исследования (рис. 1.23).

По *эпонимическому* принципу среди дивертикулов пищевода можно выделить следующие.

Дивертикул Бишоффа. Ложный дивертикул – полость, сообщаящаяся с просветом пищевода. Образуется при прорыве заглоточных абсцессов в пищевод.

Описан немецким врачом F. Bischoff (1907–1976).

Дивертикул Ценкера (синоним – **ценкеровский дивертикул**). Врождённый мешковидный дивертикул задней стенки пищевода в зоне перехода его в глотку (рис. 1.24). Располагается сзади пищеводно-глоточного перехода, затем (по мере увеличения) переходит на боковую поверхность шеи. В начале заболевания наблюдают глоточные парестезии, перемежающуюся дисфагию,



Рис. 1.23. Эпифренальный дивертикул пищевода, выявленный при контрастной эзофагографии

Приведено по: <http://surgerylib.ru/statidiabet.html>



Рис. 1.24. Дивертикул Ценкера

Наблюдение авторов

сухой кашель. С увеличением дивертикула в нём происходит задержка пищи, отмечают урчание при приёме воды. Пищевод сдавливается, усиливается дисфагия, часты аспирационные пневмонии.

Описан немецким патологоанатомом F. A. Zenker (1825–1898).

Дивертикул Элерса–Данлоса. Вторичный дивертикул пищевода различной локализации и мезоэзофагус на фоне болезни Элерса–Данлоса – врождённой мезенхимальной дисплазии. Помимо характерных поражений кожи, костей и суставов («каучуковый человек») наблюдаются поражения внутренних органов. Отмечаются «рыхлость» слизистой оболочки пищеварительного тракта с кровотечениями и перфорациями, хиатальные и диафрагмальные грыжи.

Описан датским врачом E. Ehlers (1863–1937) и французским врачом H. A. Danlos (1844–1912).

Симптом Бойса. Появление булькающего звука (урчания) при надавливании на боковую поверхность шеи – признак большого дивертикула шейного отдела пищевода (дивертикула Ценкера).

Описан врачом W. H. Boyses.

Симптом Купера I. «Шум плеска» на шее при перкуссии над дивертикулом пищевода (дивертикулом Ценкера) после того, как пациент выпьет воду и запрокинет голову назад.

Описан английским хирургом и анатомом A. P. Cooper (1768–1841).

Синдром Бернара–Горнера. Птоз, миоз и энофтальм на стороне поражения при нарушении проводимости симпатического нерва $C_{VII}-Th_{II}$. Часто является проявлением дивертикула Ценкера (особенно при наличии дивертикулита).

Описан французским учёным C. Bernard (1813–1878) и швейцарским офтальмологом J. F. Homer (1831–1886).

Синдром Портера. Приступы трепетания диафрагмы при раздражении диафрагмального нерва на фоне дивертикулита, опухолей пищевода или после вмешательств на пищеводе.

Описан врачом C. C. Porter.

Триада (синдром) Терракола–Свита. Характерна для пищеводно-глоточного дивертикула Ценкера. Проявляется регургитацией застоявшейся пищи, постоянным наличием в глотке слизи и бурлящим шумом при надавливании на глотку.

Впервые описана в 1958 г. врачом J. Terracol.

1.6. Проявления нейромышечных заболеваний пищевода

Нейромышечные заболевания – патологические синдромы, сопровождающиеся нарушением моторно-эвакуаторной функции пищевода, а также его функциональных сфинктеров и пищеводно-кардиального перехода. По классификации А. А. Шалимова и В. Ф. Саенко (1987) выделяют: 1) нарушения функции верхнего (пищеводно-глоточного) сфинктера; 2) нарушения моторики

пищевода (диффузный спазм пищевода, сегментарный спазм пищевода); 3) нарушения функции нижнего пищеводного (пищеводно-кардиального) сфинктера (гипертония сфинктера, недостаточность сфинктера); 4) сочетанные нарушения (ахалазия кардии, гипертоническая ахалазия – сочетание диффузного спазма пищевода и ахалазии кардии).

Наиболее частым нейромышечным заболеванием пищевода является ахалазия кардии, характеризующаяся неэффективной перистальтикой всего пищевода и отсутствием координированного расслабления нижнего пищеводного сфинктера в ответ на глотание. Она составляет от 3–5 до 20 % от всех заболеваний пищевода и встречается преимущественно у лиц в возрасте от 20 до 40 лет. Примерно у 5 % пациентов начинается в детстве. Этиология неизвестна, хотя большинство исследователей связывают развитие этого заболевания с эмоционально-психической травмой. Наибольшее признание получила классификация ахалазии кардии Б. В. Петровского (1957), согласно которой выделяют следующие стадии болезни: I – функциональный спазм без расширения пищевода; II – стойкий спазм с умеренным расширением пищевода; III – рубцовые изменения мышечных слоёв пищевода с его выраженным расширением; IV – кардиостеноз с выраженным расширением пищевода и его S-образной деформацией (рис. 1.25).

Основными клиническими признаками ахалазии кардии являются дисфагия, регургитация и загрудинная боль. Вначале дисфагия носит преходящий характер, затем становится постоянной. Большинство пациентов легче глотают тёплую или горячую пищу. По мере прогрессирования дисфагии пациенты вырабатывают разнообразные приёмы, облегчающие прохождение пищи в желудок (глубокий вдох, натуживание, заглатывание воздуха, запрокидывание головы, подпрыгивание на месте, энергичная ходьба или бег и т. д.). При прогрессировании заболевания в пищеводе может скапливаться до 2 л жидкости. Регургитация при этом может возникать в любое время суток, нередко во сне. Часто пациенты спят сидя с целью предупреждения попадания пищи в дыхательные пути. Как правило, отмечаются чувство сдавления и боль за

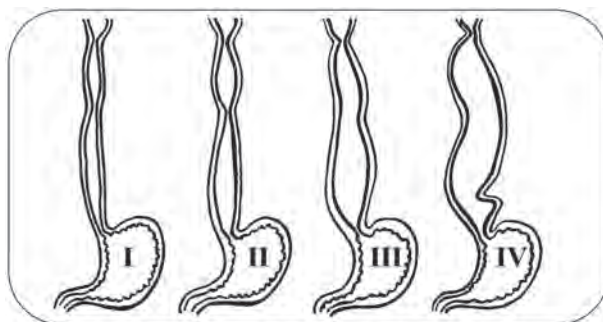


Рис. 1.25. Четыре стадии ахалазии кардии по Б. В. Петровскому
(в редакции Ю. Л. Шевченко, 1998)

грудиной вследствие растяжения пищевода. При развитии эзофагита боль становится жгучей, прогрессирует похудание, развивается анемия. По мере прогрессирования заболевания развиваются осложнения – эзофагит, эрозии и язвы, пневмонии, бронхит и бронхоэктазы, редко – спонтанный разрыв пищевода, пищеводно-респираторные свищи, токсический и ревматоидный артриты.

Диагностика ахалазии основывается на клинических признаках, данных рентгенологического исследования, эзофагоманометрии, пробах на чувствительность к парасимпатомиметикам (например, на мехолиловой пробе).

По *эпонимическому* принципу выделяют следующие нозологии и их проявления.

Болезнь Томаса Виллиса (синонимы – **кардиоспазм, ахалазия кардии** (от греч. *a* – отсутствие, *chhalasis* – открытие)). Заболевание развивается в любом возрасте (чаще всего в 20–40 лет), имеет одинаковое распространение среди мужчин и женщин. В качестве причины дисфагии кардиоспазм занимает 3-е место после рака пищевода и рубцовых стриктур, составляя 5–20 % от всех случаев заболевания пищевода.

Этиологическими факторами заболевания служат: врождённые аномалии нейромышечного аппарата пищевода, конституциональные невращения с нейрогенной дискоординацией двигательной функции пищевода, рефлексорные дисфункции пищевода с возникновением нарушения функции кардиального сфинктера, инфекционно-токсические (трипоносомоз или болезнь Шагаса) и вирусные поражения нервных сплетений пищевода и кардии.

Патогенез связан с повреждением интрамуральных нервных сплетений пищевода, чаще всего – с нарушением рефлексорного открытия нижнего пищеводного сфинктера при прохождении пищи. На ранних стадиях заболевания нарушение проходимости носит чисто функциональный характер. Постепенное развитие рубцового процесса в стенке пищевода и кардии вследствие нарушения кровообращения в ней и длительного застоя пищи приводит к тому, что стенка кардиального сегмента пищевода становится ригидной, плохо растягивается. Поэтому на поздних стадиях болезни имеет место поражение самой стенки пищевода, которое проявляется в виде прогрессирующей атонии пищеводной стенки, значительного уменьшения силы перистальтических сокращений пищевода при прохождении пищи, дискоординации сократительной реакции стенки пищевода. Вследствие этого нарушается распространение перистальтической волны в направлении кардии, а позднее происходит выраженное расширение пищевода (вплоть до S-образной девиации). Вместимость такого пищевода достигает 2–3 л вместо 50–150 мл у здорового человека, а максимальный размер расширенной части – 16–18 см в диаметре.

По Б. В. Петровскому выделяют 4 стадии болезни: 1) раннюю, или начальную, – непостоянный спазм кардии функционального характера (сужения кардии и расширения пищевода нет); 2) стабильный спазм кардии с нерезким расширением пищевода; 3) рубцовые изменения мышечных слоёв кардии с выраженным расширением пищевода (рис. 1.26); 4) резко выраженный руб-

цовый стеноз кардии с дилатацией пищевода (часто S-образной формы), эзофагит с перизофагитом и хроническим фиброзным медиастинитом.

Заболевание проявляется триадой признаков – дисфагией, регургитацией (срыгиванием) и болями за грудиной. Осложнения заболевания – пневмонии, бронхоэктазы, рак.

Описана в 1679 г. английским врачом Th. Willis (1621–1675).

Закон Кэннона. Разрыв одного из звеньев в цепи эфферентных нейронов приводит к сверхчувствительности структуры к специфическим нейрогуморальным раздражителям. На основании этого закона строится одна из теорий (**теория Крамера–Ингельфингера**), согласно которой причиной ахалазии кардии является дисрегуляция парасимпатической иннервации пищевода вследствие разрушения мышечно-кишечного сплетения.

Предложен американским физиологом W. B. Cannon (1871–1945).

Симптом Андреева (синонимы – **симптом руминации**, **симптом «жвачки»**). Особенность функционального развития пищеварительного тракта, отмечаемая иногда у грудных детей. Сопровождается болевым синдромом, повторными возвращениями проглоченной пищи в рот вследствие сокращения желудка, мышц брюшного пресса и диафрагмы на фоне открытия кардии. Когда пища доходит до рта, ребёнок задерживает её, делает несколько жевательных движений и с видимым удовольствием снова проглатывает её.

Симптом Вилявина (синоним – **симптом «мокрой подушки»**). Признак ахалазии кардии. В результате ночной регургитации наблюдается излитие задерживающейся пищи на подушку.

Описан в 1956 г. хирургом Г. Д. Вилявиным.

Симптом Зеликовича (синоним – **симптом Фиша–Харрисона**). Ночной кашель как признак регургитации пищи из пищевода во время сна и попадания ее в дыхательные пути при ахалазии кардии.

Описан врачом С. А. Зеликович.

Симптом Ортега. При рентгенологическом исследовании пациента с ахалазией кардии зона функционального стеноза имеет форму конуса, вершущка которого образована пищеводной розеткой (верхним краем нижнего пищеводного сфинктера), а основание – кардиальным отверстием.



Рис. 1.26. Эзофагография пациента при III стадии болезни Томаса–Виллиса с умеренной дилатацией стенки и потерей тонуса пищевода. Имеется коническое расширение терминального отдела пищевода (симптом Тримато)

Приведено по: <http://surgerylib.ru/statidiabet.html>

Симптом Петровского–Уткина (синонимы – **симптом сдавления средостения, симптом Петровского**). Выявляется у пациентов с ахалазией кардии. Характеризуется сдавлением органов средостения после еды вследствие растяжения пищевода. При этом наблюдаются тахикардия, ощущение удушья, набухание шейных вен и цианоз. При сдавлении возвратного нерва может иметь место охриплость голоса, при сдавлении правого главного бронха – ателектаз лёгкого.

Впервые описан хирургом Б. В. Петровским (1908–2004).

Симптом Постлетвейта. Эпизодическая афагия, возникающая у пациентов, страдающих скользящей грыжей пищевода. Приступ развивается внезапно и обусловлен приёмом пищи и жидкости. Во время приступа пациент не может полностью проглотить пищевой комок. Отмечаются боль и слюнотечение. Обусловлен выраженным мышечным спазмом нижней трети пищевода.

Симптом Тагера–Моргенштерна. Уменьшение или отсутствие газового пузыря желудка при ахалазии кардии.

Впервые описан врачом-рентгенологом И. Л. Тагером.

Симптом Фурнье. При непроходимости кардии (при ахалазии, а также при раке кардиоэзофагеальной зоны) возникает сильная боль за грудиной, как при стенокардии.

Описан французским врачом J. A. Fournier (1832–1915).



Рис. 1.27. Синдром Ашерсона – синдром «верхнего пищеводного сфинктера» (при контрастном рентгенологическом исследовании отмечается резкое расширение глотки выше фарингоэзофагеального перехода)

Наблюдение авторов

Синдром Ашерсона (синоним – **ахалазия верхнего пищеводного сфинктера**). Чаще всего страдают женщины в возрасте от 18 до 30 лет с невротическими и истероидными проявлениями в анамнезе. Заболевание начинается внезапно – появляются чувство сдавления в горле (невозм Минск, 25-06-2013 г. ожно проглотить пищу и даже слюну), загрудинная боль, кашель, рвота, резкое беспокойство и чувство страха. Вначале приступы носят кратковременный характер, затем становятся постоянными и сопровождаются резким нарушением прохождения пищи. Для их предотвращения пациенты пытаются принимать только жидкую пищу. Во время поспешной еды пища может поступать обратно через рот и нос. Со временем в результате расширения нижней части глотки возникает вздутие с одной или с обеих сторон шеи. Диагноз уточняется при рентгенологическом контрастном исследовании пищевода (рис. 1.27).

Описан врачом R. Asherson.

Синдром Бейле (синоним – **синдром Моерша–Кампа**). Диффузный спазм пищевода. Кли-

нико-рентгенологический синдром, характеризующийся перемежающейся дисфагией, загрудинной болью, вызванными повторными сильными сокращениями мускулатуры пищевода (преимущественно нижней его половины) с нормальной функцией сфинктеров. При этом наблюдается диффузная гипертрофия мышечной стенки пищевода в нижней половине пищевода (за исключением кардии) (рис. 1.28). На более поздней стадии отмечаются разрастание соединительной ткани, лейкоцитарная (реже – эозинофильная или плазмоцитарная) инфильтрация стенки пищевода. Встречается, как правило, у женщин 40–60 лет. Диагностируется рентгенологически.

Описан в 1958 г. американским врачом С. Р. Bailey.

Синдром Коде (синонимы – **гипертонус нижнего пищеводного сфинктера, дисхалазия**). Дисфагия, боль за грудиной в состоянии покоя и при глотании, незначительное расширение пищевода и задержка пищи над кардией, вызванные повышением тонуса гастроэзофагеального сфинктера.

Синдром Лермитта–Монье–Винара–Тсоканакиса. Спастическая глоточно-пищеводная дисфагия при раздражении блуждающего нерва.

Впервые описан французским невропатологом J. J. Lhermitte (1877–1959).

Синдром Мерша–Кампа. Сегментарное сокращение пищевода, нередко вызывающее дисфагию и боль за грудиной.

Описан в 1934 г. врачами F. P. Moersch и G. Camp.

Синдром Монтандона. Дисфагия миогенной природы. Возникает в области пищеводно-глоточного соединения без изменения слизистой оболочки. Спазм достигает такой выраженности, что пациент не может проглотить даже воду (рис. 1.29). Дисфагия может привести к кахексии, достаточно часто наблюдаются

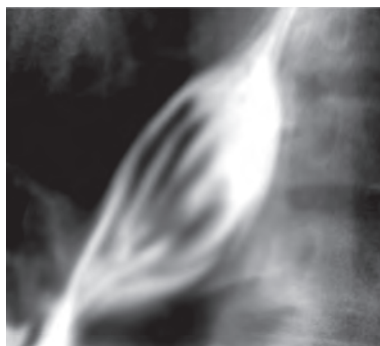


Рис. 1.28. Синдром Бейле (при прицельном контрастном исследовании дистального отдела пищевода отмечаются гипертрофия стенки, фиброзные изменения и надкардиальная дилатация)

Приведено по: <http://surgerylib.ru/statidiabet.html>



Рис. 1.29. Синдром Монтандона – сегментарный спазм в зоне пищеводно-глоточного сегмента пищеварительной трубки (зона спазма указана стрелкой, выше отмечается куполообразное расширение глотки)

Приведено по: <http://surgerylib.ru/statidiabet.html>

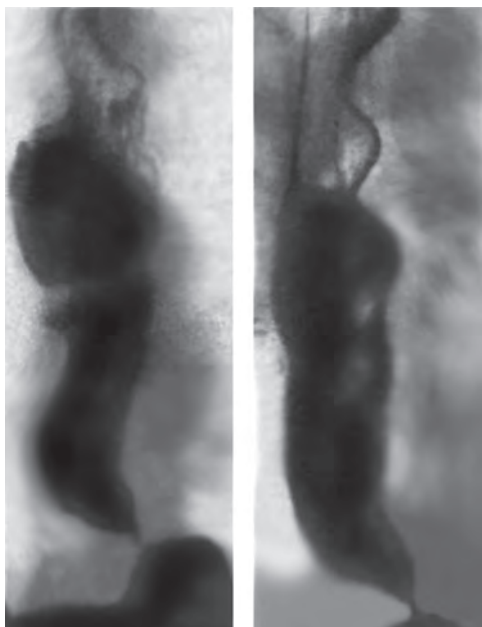


Рис. 1.30. Синдром Типре–Рикверта
(контрастное рентгенологическое
исследование пищевода)

Приведено по:
<http://surgerylib.ru/statidiabet.html>

аспирации пищевых масс. При эндоскопическом обследовании выявляется сегментарный спазм пищевода с минимальными изменениями со стороны слизистой оболочки. Развивается обычно в возрасте 40–50 лет.

Описан в 1949 г. швейцарским врачом А. Montandon.

Синдром Типре–Рикверта. Затрудненное глотание, частое срыгивание, беспокойство. Развивается из-за спазма сфинктера пищеводно-желудочного перехода. Встречается, как правило, у грудных детей. Рентгенологически выявляют расширение и удлинение пищевода с коническим сужением его абдоминальной части, продолжительную задержку контрастной массы в пищеводе (рис. 1.30).

Впервые описан в 1929 г. врачом J. Tiprez.

1.7. Дифференциально-диагностические признаки хирургической патологии пищевода

Проба Фарбера. Метод дифференциальной диагностики между атрезией и сужением пищеварительного тракта в первые двое суток жизни новорожденного. Заключается в микроскопическом исследовании отделяемого из прямой кишки. Отсутствие в отделяемом ороговевших клеток эпидермиса, заглатываемых плодом вместе с околоплодными водами, свидетельствует о непроходимости пищеварительного тракта.

Описан в 1949 г. американским педиатром S. Farber.

Симптом Конна. Признак физиологической проходимости пищеводно-желудочного перехода. Пациент залпом выпивает стакан жидкой контрастной бариевой взвеси, которая, заполняя пищевод, создаёт гидростатическое давление, вследствие которого кардия механически раскрывается и контрастное вещество проваливается в желудок. При органическом стенозе кардии (ахалазии, рубцовой стриктуре или опухоли) этот симптом отрицателен.

Описан в 1952 г. американским врачом J. W. Conn.

Симптом Тримадо (синоним – **Trimadeau-symptom**). Выявляемое рентгенологически коническое расширение пищевода над сужением свидетель-

ствует о доброкачественной природе сужения, а бокаловидное расширение – о злокачественной.

Симптом Херста (синоним – **симптом Харста**). Принятая пациентом бариевая взвесь, заполняя пищевод до определенного уровня, создает гидростатическое давление, вследствие которого наступает раскрытие кардии и контрастное вещество поступает в желудок. При органическом стенозе кардии (рубцовой трансформации или опухоли) этот симптом отрицателен.

Описан врачом J. W. Hurst.

Симптом (проба) Элефанта. Через катетер, введенный в пищевод ребенка на глубину 8–10 см, с помощью шприца нагнетают воздух. При атрезии пищевода воздух с шумом выходит обратно через нос и рот, а при нормальной его проходимости воздух легко и беззвучно проходит в желудок.

Синдром Парнелла–Джонсона. Приобретённый ладонно-подошвенный гиперкератоз (тейлоз) парапластической природы при раке пищевода или легкого.

Описан врачами D. Parnell и S. Johnson.

Триада Регбейна. Интраоперационные признаки атрезии проксимального отдела пищевода: а) проксимальный сегмент не расширен, как обычно; б) форма его изменяется вместе с дыханием и после вскрытия просвета пищевода чувствуется запах анестезирующего средства; в) дистальный сегмент соединяется с трахеей высоко, а проксимальный сегмент перекрывает его.

Химическая проба Эвальда. Метод контроля проходимости пищевода у пациента с гастростомой. Пациенту дают выпить раствор йодида натрия, а через 5–10 мин выявляют его в желудочном содержимом, о чём судят по образованию красно-фиолетового окрашивания при добавлении хлороформа.

Предложена немецким терапевтом С. А. Ewald (1845–1915).

1.8. Признаки поражения пищевода при некоторых заболеваниях

Дисфагия Вальсальвы. Затруднение глотания, обусловленное переломом подъязычной кости.

Впервые описана итальянским анатомом и хирургом А. М. Valsalva (1666–1723).

Пищевод Марфана. Изменения со стороны пищевода (смещение и деформация пищевода с нарушением глотания) при синдроме Марфана (комплекс наследственных мезоэктоэнтодермальных аномалий, сопровождающихся пороками сердца, аневризмой аорты и другими пороками развития).

Описан французским педиатром В. J. A. Marfan (1858–1942).

Пищевод при болезни Крона. Неспецифическая гранулёма с редкой локализацией в пищеводе (возможно, локальная аутоантигенная реакция) (рис. 1.31). Проявляется дисфагией, пищеводными кровотечениями. Возможна малигнизация.

Описан в 1925 г. американским врачом В. В. Crohn.

Пищевод при болезни Маделунга. Боли, нарушение глотания и дыхания при механическом сдавлении шеи крупными воспалительными (паннику-

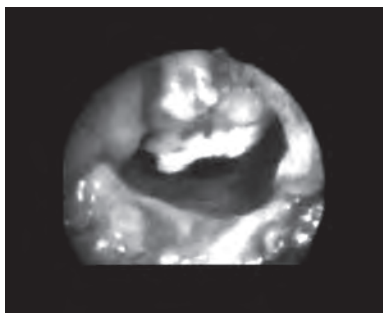


Рис. 1.31. Рак пищевода, развившийся на фоне его поражения болезнью Крона

Приведено по: <http://endoscopyrkb.narod.ru/atlas.htm>

лит) и невоспалительными (целулалгия) жировыми узлами (липоматоз). Чаще встречается у мужчин в возрасте 35–40 лет.

Описан немецким хирургом О. W. Madelung (1846–1926).

Пищевод при отёке Квинке. При остром аллергическом ангионевротическом отёке кожи, распространяющемся иногда на слизистые оболочки рта, пищевода, желудка и кишечника, возникают резкая боль за грудиной, дисфагия, рвота и понос. Вызывается пищевыми продуктами, медикаментами и косметическими средствами.

Описан немецким врачом Н. I. Quincke (1842–1922).

Пищевод при синдроме Бенье–Бека–Шауманна. Дисфагия и дисфункция пищевода, вызванные саркоидными инфильтратами периезофагеальных лимфатических узлов или стенок самого органа.

Описан французским дерматологом Е. Besnier (1831–1909), норвежским дерматологом С. Р. М. Воеск (1845–1917) и шведским врачом J. N. Schaumann (1879–1953).

Пищевод при синдроме Деркума. Боль при глотании и дыхании (а иногда и их расстройство) на фоне наследственной гипертрофии жировой ткани, возникающей чаще всего у женщин в период менопаузы. Особенно выражен при шейной локализации процесса.

Описан американским невропатологом F. X. Dercum (1856–1931).

Пищевод при синдроме Кронкайта–Канада. Врождённый генерализованный полипоз пищевода на фоне аналогичного возникновения полипов в желудке и кишечнике.

Описан в 1962 г. американскими врачами L. M. Cronkhite и W. J. Canada.

Пищевод при синдроме Лайелла. Отслоение слизистой пищевода на фоне тяжелой токсико-аллергической ожогоподобной реакции слизистой оболочки рта, желудка и кишечника в сочетании с пузырьчатым дерматозом в ответ на введение медикаментов (антибиотиков, сульфаниламидов, барбитуратов и др.). Синдром обусловлен генетической ферментопатией у взрослых и нередко (почти в 50 % случаев) заканчивается летальным исходом.

Описан врачом А. Lyell.

Пищевод при синдроме Риттера. Изменения в пищеводе и других отделах пищеварительного тракта подобно изменениям при синдроме Лайелла. В отличие от последнего вызывается инфекцией (преимущественно золотистым стафилококком), протекает более благоприятно и встречается в основном у детей.

Описан в 1878 г. немецким врачом G. Ritter (1820–1883).

Пищевод при синдроме Стивенса–Джонсона. Проявляется триадой симптомов – диффузным воспалением слизистых оболочек (в том числе эзофаги-

том), экзантемой и нарушением общего состояния (рис. 1.32). Данный синдром считается вариантом синдрома Лайелла и возникает как гиперергическая реакция при развитии вирусных инфекций, иногда даже в виде небольших эпидемий в холодное время года.

Описан американскими педиатрами А. М. Stevens (1884–1945) и F. C. Johnson (1894–1934).

Пищевод при синдроме Турена. Афтозные поражения слизистой оболочки (в том числе эзофагит) (рис. 1.33), изъязвленные высыпания на половых органах и кожные проявления. Одни авторы идентифицируют этот синдром с синдромом Стивенса–Джонсона, другие – с синдромом Бехчета.

Описан французским врачом А. Touraine (1883–1961).

Пищевод при синдроме Фелти. Изменения со стороны пищевода (эрозивный эзофагит) при особой форме ревматоидного артрита (болезни Фелти). При этом поражение суставов сочетается с гепато-, спленомегалией, атрофическими изменениями слизистой оболочки рта, желудка (гастрит) с частыми эрозиями, изъязвлениями и кровотечениями.

Описан в 1951 г. американским врачом А. R. Felty.

Симптом Джексона I. Скопление слюны и слизи в грушевидном кармане глотки при непроходимости пищевода.

Описан американским оториноларингологом Ch. Jackson (1865–1958).

Симптом Мельтцера I. Отсутствие глотательных шумов при аускультации в области сердца, наблюдаемое в случае непроходимости пищевода в его нижнем отделе.

Описан американским физиологом S. J. Meltzer (1851–1920).

Симптом Панневитца. Задержка бариевой взвеси в валлекулах вследствие пареза глотки. Наблюдают при раке абдоминального отдела пищевода.

Синдром Ардмора. Инфекционное заболевание неясной этиологии с дисфагией, тошнотой, болью в мышцах груди и эпигастрии, увеличением печени, селезенки и лимфатических узлов.

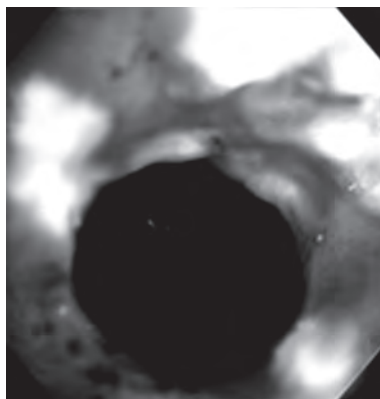


Рис. 1.32. Эндоскопические изменения со стороны слизистой пищевода при синдроме Стивенса–Джонсона

Приведено по: <http://endoscopyrkb.narod.ru/atlas.htm>

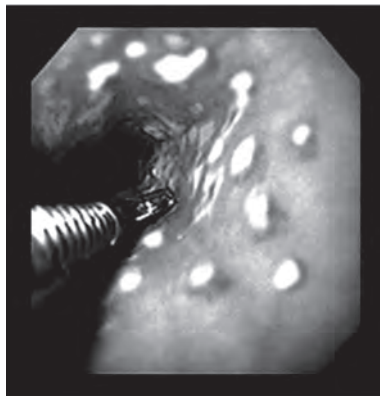


Рис. 1.33. Эндоскопические изменения со стороны слизистой пищевода при синдроме Турена

Приведено по: <http://endoscopyrkb.narod.ru/atlas.htm>



Рис. 1.34. Одна из наиболее частых причин синдрома Баре–Льеу – грыжа шейного отдела позвоночника (а). Данные магнитно-резонансной томографии

Приведено по: http://mv-scan.ru/images/mrt_neck_hernia.jpg

Синдром Базекса. Пятнистые и зудящие очаги акрокератоза паранеопластического характера, появляющиеся одновременно с раком пищевода или других органов ЖКТ за 1–2 года до развития клинических признаков заболевания.

Описан в 1965 г. врачом А. Bazex.

Синдром Байера–Левенберга. Дисфагия, боль за грудиной, срыгивание кровью или кровавая пищеводная рвота вследствие аневризмы грудного отдела аорты.

Описан в 1903 г. чешским хирургом К. Bayer (1854–1930) и французским врачом В. В. Loeuwenberg (1836–1905).

Синдром Барре–Льеу. Нейроваскулярный симптомокомплекс при патологических процессах (опухоли, воспаление, грыжи, ишемия) шейного отдела позвоночника (рис. 1.34). Как правило, сопровождается высокой дисфагией, головной болью, головокружением, нарушением устойчивости при стоянии или ходьбе, расстройством зрения и аккомодации, болью в лицевой части скелета.

Описан французским врачом J. A. Barre (1880–1967) и китайским врачом Y. Ch. Lieou.

Синдром Барсони–Тешендорфа (синонимы – **чёткообразный, извивающийся, приподнимающийся пищевод, дискинезия пищевода, сегментарный спазм пищевода, множественные ложные дивертикулы пищевода, множественные функциональные дивертикулы пищевода, извитой пищевод, штопорообразный пищевод, феномен «жемчужного кольца», синдром Баршоня–Тешендорфа**). Заболевание, часто являющееся следствием перенесенного эзофагита, язвенной болезни, патологии билиарной системы, а также дискинезии пищевода, при которой во время перистальтики появляются множественные выпячивания – псевдодивертикулы. Проявляется внезапной и непостоянной дисфагией, возникающей через различные промежутки времени (от нескольких дней до нескольких месяцев). Дисфагия проявляется загрудинными болями, чувством сдавления за грудиной, тошнотой, рвотой, слюнотечением, снижением аппетита. Рентгенологически отмечается усиление перистальтики пищевода с разделением его на сегменты (пищевод как бы разрезан циркулярными сокращениями, между которыми отмечается расширение его стенок по типу бус (или чётков) (рис. 1.35). Приём охлажденной бариевой взвеси усиливает спастическое сокращение пищевода, которое длится

несколько минут. Важным для диагностики является рентгенокинематографическое исследование. В патогенезе большое значение отводится дистрофическим изменениям в ауэрбаховском сплетении пищевода.

Впервые описан венгерским рентгенологом Th. Barsony (1887–1942).

Синдром Бейфорда. Сдавление пищевода аномальной подключичной артерией, сопровождающееся дисфагией.

Описан врачом B. Bayford.

Синдром Берчи–Рошена. Нейровегетативный синдром, наблюдающийся при травмах и патологии верхних шейных позвонков (C_I–C_{III}). Клинически проявляется признаками дисфагии и шейной мигрени.

Описан врачами M. Bartschi и W. Rochain.

Синдром Бодон–Хаке. Сочетание скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с приобретённой гипертрофией привратника желудка.

Впервые описан врачом G. R. Bodon.

Синдром Видемана–Беквита. Нарушения акта глотания вследствие пороков развития языка (макроглоссия) и сердца (кардиомегалия), сочетающихся с врождённым гигантизмом других органов (висцеромегалия).

Описан в 1963 г. врачами H. Wiedeman и B. Beckwith.

Синдром Винкельштейна. Пептический язвенный эзофагит при портальной гипертензии.

Синдром Гайярда. Спаечная диспозиция пищевода с дисфункцией пищевода (дисфагия), сердца и средостения при плевропульмональном циррозе.

Описан французским врачом F. L. Gaillard (1805–1869).

Синдром Гебердена (синоним – **шейная мигрень**). Дисфагия и атипичная грудная жаба, отмечаемые на фоне патологии шейно-грудного отдела позвоночника.

Описан английским врачом W. Heberden (1710–1801).

Синдром Дарье. Поражение слизистой глотки (рис. 1.36) и пищевода при наследственном кератозе, обусловленное, по всей видимости, дефицитом витамина А.

Описан французским дерматологом F. J. Darier (1856–1938).

Синдром Денни–Брауна. Парестезия кистей, стоп и голеней (паранеопластическая полиневропатия) при раке дистального сегмента пищевода, кардии или бронхов.

Впервые описан немецким хирургом H. Braun (1847–1911).

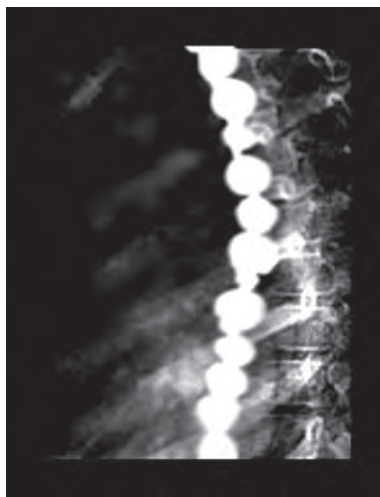


Рис. 1.35. Синдром Барсон-Тешендорфа – «чёткообразный» пищевод (данные контрастного рентгенологического исследования)

Приведено по: <http://surgerylib.ru/statidiabet.html>

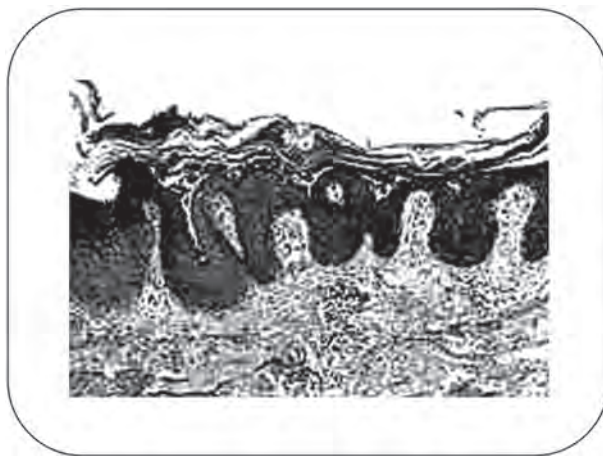


Рис. 1.36. Гистологические изменения кожи в зоне поражения при синдроме Дарье (окраска гематоксилином и эозином). $\times 120$

Приведено по: <http://www.pathconsultddx.com/images/S1559867506707367/gr1-sml.jpg>

Синдром Захорского. Боль в горле и дисфагия с катаральной ангиной и герпетиформными высыпаниями на слизистой оболочке при инфекционном заболевании, вызванном вирусом Коксаки.

Описан в 1908 г. американским педиатром J. Zahorsky.

Синдром Квинке–Розенберга (синоним – **синдром Аллисона**). Рефлюкс-эзофагит (воспаление слизистой пищевода вследствие ретроградного заброса в него кислого желудочного содержимого) (рис. 1.37), который возникает, как правило, на фоне скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы.

Впервые был описан в 1879 г. немецким врачом Н. I. Quincke (1842–1922) и в 1892 г. – врачом В. С. Розенбергом.

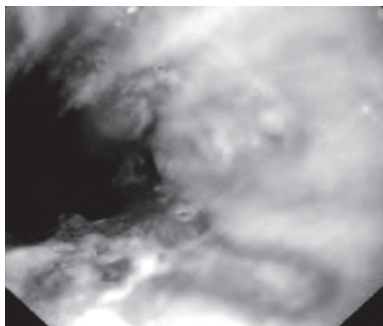


Рис. 1.37. Рефлюкс-эзофагит (синдром Квинке–Розенберга) (данные эзофагоскопии)

Приведено по: <http://medi.ru/doc/09451607i.jpg>

Синдром Кертцнера–Маддена. Признаки механической задержки пищи вследствие локального сужения пищевода в местах прилегания к экзостозам позвоночника (чаще в шейном отделе).

Описан врачами В. Kertzner и W. Madden.

Синдром Кларка. Врожденный ладонно-подошвенный очаговый гиперкератоз, гипергидроз с отслоением ногтей и грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. Как паранеопластический синдром ассоциируется с раком пищевода или лёгкого, возникающим в 30–65 лет.

Описан американским врачом А. Clark (1807–1887).

Синдром Клода–Гужеро. Нарушения акта глотания при сухости слизистых оболочек и кожи вследствие преждевременного ослабления функций желез внутренней секреции.

Впервые описан французским врачом Н. Е. Gougerot (1881–1955).

Синдром Костена. Высокая дисфагия, боли в горле, языке и другие симптомы, вызванные неправильным прикусом.

Описан в 1934 г. американским оториноларингологом J. B. Costen.

Синдром Кошуа–Эппингера–Фругони. Варикозное расширение вен пищевода с периодическими кровотечениями при хроническом тромбофлебите воротной вены и гепатоспленомегалии (рис. 1.38).

Впервые описан Н. Eppinger jun. (1880–1946) и итальянским терапевтом С. Frugoni (1881–1952).

Синдром Мудженя (синонимы – **гипокальциевая дисфагия, синдром Мудяня**). Часто возникающий спазм пищевода (вплоть до тетании) на фоне нарушения кальциевого обмена.

Описан врачом О. Mudjene.

Синдром Ортнера I. Охриплость, или афония, а нередко и дисфагия в результате сдавления возвратного нерва и пищевода увеличенным левым предсердием или аневризматически расширенной лёгочной артерией.

Описан австрийским врачом N. Ortner (1865–1935).

Синдром Пламмера–Винсона (синонимы – **сидеропеническая дисфагия, хронический эзофагит «устья», синдром Петерсона, синдром Келли, сидеропенический синдром, синдром Патерсона–Келли**). Хронический эзофагит с дисфагией при недостаточности в организме железа и полигиповитаминозе. Дисфагия сопровождается ощущением сдавления в глотке. Развиваются эзофагит, атрофия слизистой оболочки пищевода. Типична триада симптомов – дисфагия, язык Гюнтера, гипохромная железодефицитная анемия. Характерны сухость кожи, выпадение волос, ангулярный стоматит, глоссит, ахлоргидрия, гипохромная железодефицитная анемия, дистрофия ногтей. Является предраковым заболеванием. Развивается, как правило, у лиц женского пола.

Описан в 1927 г. американскими врачами Н. S. Plummer (1874–1937) и Р. Р. Vinson.

Синдром псевдоМарфана. Наследственная аномалия, включающая, кроме характерного внешнего вида пациента, грыжи (в том числе хиатальные), дивертикулы толстой кишки и мочевого пузыря.

Синдром Роллстона. Псевдомембранозный или язвенно-некротический эзофагит проксимальных отделов пищевода при дифтерии.

Описан врачом Н. Rolleston.

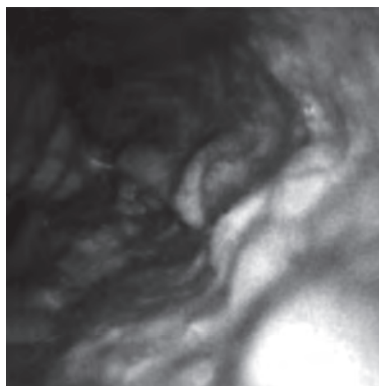


Рис. 1.38. Синдром Кошуа–Эппингера–Фругони (данные эзофагоскопии)

Приведено по: <http://medarticle.moslek.ru/images/47522.jpg>



Рис. 1.39. Синдром Тинни-Шмидта-Смита при митральном стенозе (компрессия пищевода с развитием дисфагии вследствие увеличения левого предсердия)

Приведено по: <http://endoscopyrkb.narod.ru/atlas.htm>

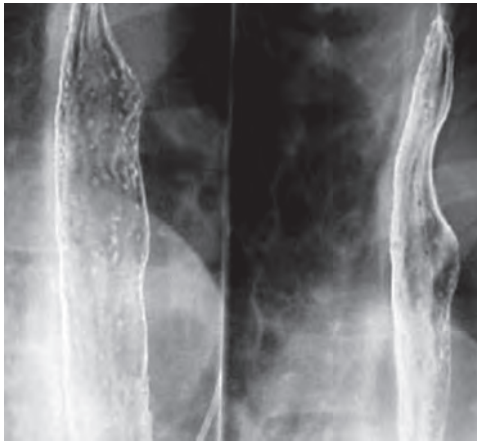


Рис. 1.40. Множественные мелкие эрозии и язвы, клинически проявляющиеся пищеводными кровотечениями на фоне других внешних признаков при синдроме Хортона (данные рентгенологического исследования пищевода с контрастным веществом)

Приведено по: <http://endoscopyrkb.narod.ru/atlas.htm>

Синдром Россолимо-Бехтерева. Дисфагия, жжение во рту и трещины в углах рта у пациентов с пониженной кислотностью желудочного сока вследствие нарушения всасывания витаминов группы В и анемии.

Описан неврологом Г. И. Россолимо (1860–1928) и психиатром В. М. Бехтеревым (1857–1927).

Синдром Терракола (синоним – феномен «шейной мигрени»). При шейном остеохондрозе – дисфагия, осиплость голоса, боли в горле и за грудиной.

Описан в 1958 г. врачом J. Terracol.

Синдром Тинни-Шмидта-Смита. Прогрессирующая болезненная дисфагия при митральном пороке сердца (рис. 1.39), имитирующая опухоль пищевода (с болезненной дисфагией, которая исчезает или резко ослабевает в стадии компенсации ревматического процесса).

Впервые описан немецким врачом R. Schmidt (1873–1945), английскими врачами W. Tinney и L. Smith (1861–1931).

Синдром Форестье. Дисфагия у больных шейным спондилёзом или спондилоартрозом, болезнью Бехтерева-Мари-Штрюмпеля.

Описан в 1950 г. французским невропатологом Y. Forestier.

Синдром Хильджера. Нейровегетативные расстройства глотания и боль в затылке при нарушениях васкуляризации в бассейне сонной артерии.

Описан врачом K. F. Hilgers.

Синдром Хортона (синонимы – *arteriitis gigantocellularis*, височный артериит, гранулематозный артериит, краниальный артериит, темпоральный артериит, генерализованный гранулематозный мезарте-

риит, гигантоклеточный гранулематозный мезартериит, синдром Хортона–Магата–Брауна). Хроническая болезнь неясной этиологии, характеризующаяся дистрофически-некротическими и гранулематозными изменениями средней оболочки артерий смешанного типа (преимущественно артерий головы) с наличием в гранулёмах гигантских многоядерных клеток (рис. 1.40). Проявляется нарушениями зрения (вплоть до слепоты), болями в височных областях головы и затылке, утомляемостью, исхуданием, развитием анемии, расстройствами глотания и жевания, ночным потом, субфебрильной температурой (рис. 1.40). Обусловлен артериитом каротидного бассейна (чаще височной артерии).

Описан в 1934 г. американскими врачами В. Т. Horton, Т. В. Magath и G. E. Brown (1885–1935).

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

«Проблема язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в настоящее время полностью сохраняет свою актуальность как в теоретическом, так и практическом отношении. Несмотря на большое число отечественных и зарубежных публикаций по данной теме, многие принципиальные вопросы патогенеза, клиники и лечения этого заболевания остаются спорными и не вполне ясными».

В. Х. Василенко (1987)

Классификация хирургических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки в соответствии с МКБ-10.

Класс XI. Болезни органов пищеварения (K00–K93).

Болезни пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (K20–K31):

K25 – язва желудка;

K26 – язва двенадцатиперстной кишки;

K27 – пептическая язва неуточненной локализации;

K28 – гастроеюнальная язва;

K29 – гастрит и дуоденит;

K31 – другие болезни желудка и двенадцатиперстной кишки;

K91 – нарушения органов пищеварения после медицинских процедур, не классифицированные в других рубриках;

K92 – другие болезни органов пищеварения.

Класс XVII. Врождённые аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения (Q00–Q99).

Другие врождённые аномалии (пороки развития) органов пищеварения (Q38–Q45):

Q40 – другие врождённые аномалии (пороки развития) верхней части пищеварительного тракта.

Класс XIX. Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин (S00–T98).

Термические и химические ожоги глаза и внутренних органов (T26–T28):

T28 – термические и химические ожоги других внутренних органов.

Отравление лекарственными средствами, медикаментами и биологическими веществами (T36–T50):

T47 – отравление препаратами, действующими преимущественно на органы пищеварения.

Клиническая классификация. В практике хирурга используют, как правило, следующую классификацию заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки:

1. Врождённые аномалии (врождённые пилороспазм и пилоростеноз, аплазия, гипоплазия, стриктуры, артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки и др.).

2. Язвенная болезнь желудка (осложнённая прободением, стенозом, пенетрацией, кровотечением, малигнизацией).

3. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (осложнённая прободением, стенозом, пенетрацией, кровотечением).

4. Симптоматическое эрозивно-язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки.

5. Воспалительные заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки (осложнённые и неосложнённые гастрит, дуоденит, флегмона, болезнь Крона).

6. Доброкачественные и злокачественные опухоли желудка и двенадцатиперстной кишки.

7. Синдром Мэллори–Вейсса.

8. Дивертикулы.

9. Травмы.

10. Поражения желудка при других заболеваниях.

По *эпонимическому* принципу целесообразно выделить следующие группы эпонимических симптомов и синдромов заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки:

1. Признаки неосложнённой язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

2. Признаки прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (признаки гастродуоденальных перфораций).

3. Признаки желудочно-кишечного кровотечения.

4. Проявления пилородуоденального стеноза.

5. Другие заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки и их проявления.

6. Постгастрорезекционные и постваготомные синдромы и их проявления.

2.1. Признаки неосложнённой язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Язвенная болезнь — хроническое, циклически протекающее заболевание, в основе которого лежит образование и долгое незаживление дефекта слизистой и более глубоких слоёв стенки желудка или двенадцатиперстной кишки.

Многочисленные данные мировой статистики свидетельствуют о широкой распространённости язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Среди экономически развитых стран наиболее часто это заболевание встречается в США, Швеции, России, Беларуси. Так, на территории постсоветского пространства язвенная болезнь встречается у 4–5 человек на 1000 населения. Городские жители болеют приблизительно в 2 раза чаще сельских. В отдельных регионах этот показатель значительно выше. При вскрытиях это

заболевание регистрируется в 6–19 % случаев. Чаще всего оно диагностируется в наиболее трудоспособном возрасте (30–60 лет), причем у 70–80 % пациентов – в возрасте до 40 лет.

В детском, пре- и пубертатном возрасте не выявлено зависимости между частотой заболеваемости и половой принадлежностью. Взрослые мужчины страдают этим недугом в 2–10 раз чаще женщин. По мере приближения и наступления климакса частота развития язвенной болезни у женщин резко возрастает (преимущественно за счёт желудочной локализации), и соотношение становится 1:1. Дуоденальная язва встречается в 4 раза чаще желудочной (у лиц молодого возраста – в 13 раз чаще). Средняя летальность составляет 3–8 человек на 100 тыс. населения. Из всех заболевших около 10 % нуждаются в оперативном лечении, 11 % пациентов продолжают болеть и после операции.

Язвенная болезнь как причина инвалидизации пациентов занимает второе место после сердечно-сосудистой патологии. Частота заболеваемости, потеря трудоспособности в связи с частыми обострениями заболевания, смертность от тяжёлых осложнений делают проблему лечения язвенной болезни социальной задачей. Необходимость хирургического её лечения обусловлена следующими причинами:

- развитием осложнений, которые без хирургического пособия неизбежно ведут к смерти пациента;

- неэффективностью медикаментозного лечения;

- страданиями пациента, обусловленными тяжёлым течением язвенной болезни;

- высоким риском превращения хронической язвы желудка в рак;

- нарушениями пищеварения и функций других органов.

Требуют хирургического лечения следующие осложнения язвенной болезни:

- 1) прободение;

- 2) кровотечение;

- 3) перерождение желудочной язвы в рак (малигнизация);

- 4) стеноз выходного отдела желудка и кардии;

- 5) пенетрация;

- 6) хроническая каллёзная язва желудка (как облигатный предрак);

- 7) язва, не поддающаяся медикаментозному лечению.

Диагностика язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки всегда носит комплексный характер. Она предусматривает тщательный сбор анамнеза, внимательное изучение основных этапов развития заболевания, анализ данных физикального обследования и результатов применения специальных методов обследования (эндоскопического, рентгенологического, физиологического, биохимического, гистологического, микробиологического и др.). При этом особая важность придается правильной трактовке субъективных симптомов язвенной болезни.

Основным признаком заболевания является болевой синдром. Он имеет свои характерные особенности, отличающие его от других заболеваний органов

пищеварения. Специфичными являются чёткий ритм возникновения, связь с приёмом пищи или специфических лекарственных средств, интенсивность и периодичность. По временному промежутку выделяют ранние, поздние и «голодные» боли.

Ранние боли появляются через 0,5–1 ч после приёма пищи, постепенно нарастают, длятся 1,5–2 ч, уменьшаются и исчезают после эвакуации желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку (характерны для язв желудочной локализации). Поздние боли возникают через 1,5–2 ч после еды (иногда – позже) и усиливаются по мере эвакуации желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку. Поздние боли встречаются при локализации язвы в пилорическом отделе желудка и двенадцатиперстной кишке. «Голодные» боли (характерны для дуоденальных и пилорических язв) появляются через значительный промежуток времени после приёма пищи (6–7 ч) и исчезают после приёма пищи.

Характерными признаками язвенной болезни являются также периодичность возникновения (с периодами обострения от 3–4 до 7–8 недель и ремиссии) и сезонность (обострение преимущественно весной и осенью). В клинике язвенной болезни выделяют также диспепсический синдром (тошнота, рвота, изжога, отрыжка и др.), нарушения функции кишечника (рефлекторная дискинезия тонкой и толстой кишки – запоры или поносы, функциональная несостоятельность пищеводно-желудочного перехода и т. д.), нарушения функционального состояния нервной системы (усиленное потоотделение, выраженный красный дермографизм, ощущения жара или холода, тремор рук, угнетённое настроение, раздражительность, повышенная возбудимость). Все неврологические признаки укладываются в рамки астенических, неврастенических, истероформных или аффективных нарушений.

Среди наиболее распространённых *эпонимических* симптомов и синдромов неосложнённой язвенной болезни целесообразно привести следующие.

Болевые точки Гербста. Болевые точки, соответствующие проекциям поперечных отростков III поясничного позвонка. Наличие этих точек и болезненность при надавливании на них служит клиническим признаком язвы привратника желудка или двенадцатиперстной кишки.

Описаны терапевтом В. В. Гербстом.

Классификация язв желудка Джонсона. Согласно данной классификации, различают три типа язв желудка:

I – по малой кривизне, проксимальнее угла желудка, дуоденогастральный рефлюкс вследствие недостаточности пилоруса, гастрит, образование язвы на границе здоровой и воспалённой слизистой.

II – комбинированные язвы = дуоденум + проксимальнее угла желудка, повышенная кислотность, часто на фоне нарушения проходимости пилоруса.

III – препилорическая язва, гиперсекреция, гиперацидитас.

Классификация предложена в 1964–1965 гг. врачом Н. D. Johnson.

Классификация Кука (синоним – **классификация симптоматических язв желудка и двенадцатиперстной кишки**). Симптоматические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки различают:

по этиологии: стрессовые; лекарственные; эндокринные; симптоматические язвы, возникшие на фоне заболеваний внутренних органов;

по морфологическим особенностям: эрозия, острая язва, хроническая язва;

по количественному составу: одиночные (1–3), множественные (более 3);

по размеру: небольшие (менее 0,5 см), средние (0,5–1 см), крупные (1,1–3 см), гигантские (более 3 см);

по локализации: желудок (кардия, субкардиальный отдел, тело желудка, антральный отдел, пилорический канал, передняя стенка, задняя стенка, малая кривизна, большая кривизна), двенадцатиперстная кишка (луковица, постбульбарный отдел, передняя стенка, задняя стенка, малая кривизна (верхняя стенка), большая кривизна (нижняя стенка));

по наличию осложнений: кровотечение, перфорация, пенетрация.

Классификация предложена в 1991 г. американским врачом-гастроэнтерологом D. J. Cook и модифицирована в 2000 г. учёными В. Т. Ивашкиным с соавт.

Классификация Visik (синоним – **классификация Visik в модификации Ю. М. Панцырева и А. А. Гринберга**). В ней оцениваются результаты хирургического лечения больных язвенной болезнью:

1) отличные результаты – нет никаких жалоб и симптомов болезни, человек практически здоров;

2) хорошие результаты – пациент доволен операцией, трудоспособность его полностью сохранена, однако при направленном опросе выявляется наличие слабо выраженных нарушений пищеварения, легко контролируемых диетой;

3) удовлетворительные результаты – лёгкие или умеренно выраженные расстройства пищеварения, не оказывающие серьёзного влияния на жизненную активность, но снижающие трудоспособность; пациенты нуждаются в периодическом стационарном лечении;

4) плохие результаты – определяются выраженные или тяжёлые нарушения, инвалидизирующие пациентов и нарушающие их трудоспособность; пациенты худеют, нуждаются в регулярном лечении, включая хирургическое; сюда относятся все случаи рецидива язвы и другие тяжёлые расстройства, приводящие к повторным операциям на желудке.

Классификация предложена в 1948 г., модифицирована в 1979 г. хирургами Ю. М. Панцыревым и А. А. Гринбергом.

Клетки Яворского. Слушленные спиралевидные клетки слизистой оболочки желудка, обнаруживаемые в содержимом желудка при гастрите с повышенной секрецией или язвенной болезни.

Описаны в 1909 г. врачом В. Яворским.

Линия Хемптона. Светлая полоска, пересекающая основание ниши на рентгенограмме желудка при язвенной болезни, соответствует воспалительному валу, окружающему кратер язвы (рис. 2.1).

Описана врачом-рентгенологом А. О. Hampton.

Метод Клемперера. Метод оценки состояния двигательной функции желудка по количеству растительного масла, оставшегося в желудке спустя 2 ч после его введения через зонд.

Описан немецким врачом G. Klemperer (1865–1946).

Неврогенная теория Бергманна. Согласно этой теории, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки может возникать у лиц с конституциональной предрасположенностью, отличающихся нарушениями функции вегетативной нервной системы.

Предложена немецким врачом G. Bergmann (1878–1955).

Ниша Гаудека (синонимы – **симптом Гаудека, симптом ниши**). Ниша контура желудка или двенадцатиперстной кишки – рентгенологический признак язвы желудка или двенадцатиперстной кишки (рис. 2.2).

Описана австрийским рентгенологом M. Haudek (1880–1931).

Проба Кея (синонимы – **усиленная гистаминовая проба, максимальная гистаминовая проба, тест Кея**). Проводится путём однократного подкожного введения фосфата гистамина (0,04 мг/кг массы тела пациента) или дигидрохлорида гистамина (0,024 мг/кг). Применяется в диагностике заболеваний желудка для выявления истинной ахлоргидрии, а также для определения выраженности гуморальной фазы желудочной секреции.

Предложена американским хирургом J. A. Key.

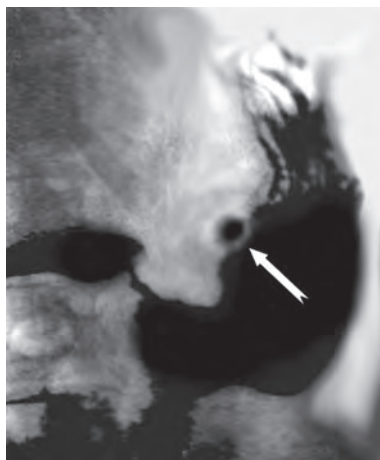


Рис. 2.1. Линия Хемптона при язве малой кривизны желудка (обозначена стрелкой)

Наблюдение авторов

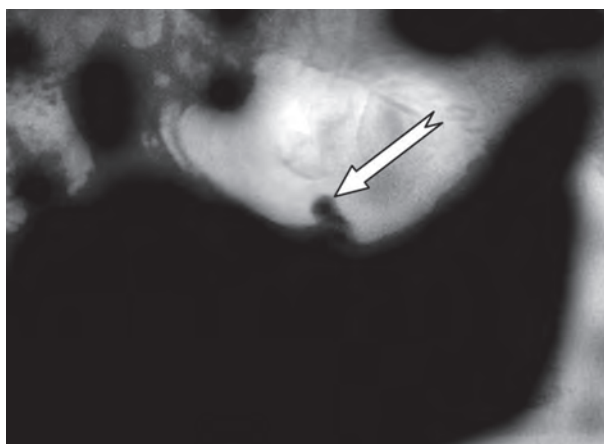


Рис. 2.2. Ниша Гаудека (обозначена стрелкой) – признак язвы малой кривизны желудка

Наблюдение авторов

Пробный завтрак Петровой–Рысса. Пробный завтрак, состоящий из отвара высушенной капусты. Используется для исследования желудочной секреции, а также для выявления повышенной секреторной активности желудка при язвенной болезни.

Предложен учёными М. К. Петровой (1874–1948) и С. М. Рысс (1896–1968).

Проба Холландера (синоним – **тест Холландера**). Метод, позволяющий оценить первую (нейрорефлекторную, вагусную) фазу желудочной секреции путём введения инсулина подкожно. Проба позволяет выявить роль этой фазы в гиперсекреции при язвенной болезни, эмпирически оценив тем самым эффективность ваготомии в хирургическом лечении заболевания.

Предложена немецким хирургом E. Hollander (1867–1932).

Симптом (признак) Бергманна I. Симптом «голодных» болей: «Врач, входящий в комнату больного язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, видит у него на ночном столике стакан молока и кусочек белого хлеба».

Описан немецким врачом G. Bergmann (1878–1955).

Симптом Гаккера. Если во время операции обнаруживают участок стенки желудка с подозрением на раковую или язвенную инфильтрацию, то его протирают марлевым шариком. Возникающая в результате механического раздражения сосудистая реакция в виде покраснения типа «пламени пожара» свидетельствует о язве желудка. При раке этот симптом отрицателен.

Описан австрийским хирургом V. R. Hacker (1852–1933).

Симптом Гюнцбурга. Урчание, локализующееся между желчным пузырем и привратником желудка. Может наблюдаться при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Описан в 1908 г. немецким врачом A. O. Gunzburg.

Симптом Де Кервена I (синоним – **симптом «указательного пальца»** или **«указующего перста»**). При рентгенологическом исследовании вследствие тонического сокращения стенки желудка образуется складка слизистой оболочки в виде указательного пальца, направленного в сторону «ниши» на малой кривизне желудка (рис. 2.3).

Описан швейцарским хирургом F. de Quervain (1868–1940).

Симптом Иви. Истинная полицитемия на фоне язвенной болезни желудка объясняется тромбозом мелких желудочных сосудов, гиперпродукцией внутреннего фактора Кастля, нарушением обмена кобальта, повышенной выработкой эритропоэтинов.

Описан врачом C. Ivey.

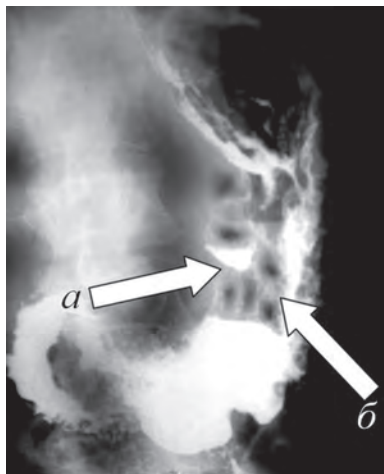


Рис. 2.3. Симптом де Кервена I при язве малой кривизны желудка: а – кратер язвы малой кривизны желудка с уровнем контраста; б – складка слизистой, указывающая на язву

Наблюдение авторов

Симптом Комарова. При длительном течении язвенной болезни и прогрессировании атрофического гастрита – существенное ослабление болевого синдрома при сохранении местных изменений в зоне язвы.

Описан гастроэнтерологом Ф. И. Комаровым.

Симптом Крювелье–Бергманна. Ощущение болей при залуковичных язвах двенадцатиперстной кишки в спине и под правой лопаткой. В отличие от радикулярных болей они проходят после приёма пищи или соды.

Описан французским врачом и анатомом J. Cruveilhier (1791–1874), а также немецким врачом G. Bergmann (1878–1955).

Симптом Менделя. Ограниченная болезненность при лёгкой пальцевой перкуссии в надчревной области (рис. 2.4). Характерен для язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Описан немецким врачом F. Mendel (1862–1912).

Симптом Пайра I. При вворачивании в язвенную нишу здоровой слизистой оболочки желудка она прилипает и удерживается до ближайшей перистальтической волны, тогда как при изъязвлении раковой опухоли такого прилипания не наблюдается. Определяют во время операции.

Описан немецким хирургом E. Payr (1871–1946).

Симптом (проба) Пальмера. Тонким зондом извлекают натошак желудочное содержимое, затем вводят в желудок 200 мл децинормального раствора соляной кислоты. Если через несколько минут возникает боль, исчезающая после извлечения желудочного содержимого, диагноз активной язвы желудка может быть подтвержденным. Проба может быть положительна и при изъязвлении желудка при раке, а при гастрите и в норме она отрицательна.

Описан в 1841 г. американским хирургом H. Palmer.

Симптом Ригеля I. Рентгенологический признак язвы желудка. Отсутствие перистальтики, преимущественно дистальнее язвы. Нередко отмечается и после рубцевания язвы.

Описан немецким врачом F. Riegel (1843–1904).

Симптом Смольниковой. У больных язвенной болезнью очень часто боли возникают в правом подреберье, что связано с дискинезией желчных путей.

Симптом (признак) Хеннинга. Эндоскопический признак – укорочение малой кривизны и деформация угла желудка. При этом вход в антральный отдел приобретает вид остроконечной арки.

Симптом Цугсмита. Укорочение перкуторного звука на уровне II межреберья по обе стороны грудины при язве желудка.

Описан врачом G. S. Zugsmith.



Рис. 2.4. Симптом Менделя при язвенной болезни



Рис. 2.5. При натуживании (напряжении мышц брюшного пресса) при препилорической язве – смещение пупка вправо (положительный симптом Шлезингера I)

Симптом Шлезингера I. Переходящее смещение пупка в сторону поражения при натуживании пациента (рис. 2.5). Отмечают при препилорических язвах желудка.

Описан австрийским врачом Н. Schlesinger (1866–1934).

Симптом Эфелейна. Перкуссия мышц спины на уровне VII–X грудных позвонков в положении пациента лёжа вызывает их сокращение. Определяют при язве желудка или двенадцатиперстной кишки.

Синдром Бернетта (синонимы – **молочно-щелочной синдром, синдром пищевой гиперкальциемии**). Сочетание общей слабости, заторможенности, отсутствия аппетита с отворачиванием к молочной пище, частой рвотой, признаками почечной недостаточности, обуслов-

ленное гиперкальциемией с метаболическим алкалозом и отложением солей кальция в тканях. Наблюдается главным образом у больных язвенной болезнью при длительной молочной диете и употреблении в больших дозах щелочных смесей.

Описан в 1937 г. американским врачом С. Н. Burnett.

Синдром (болезнь) Крювелье I. Пептическая язва желудка и двенадцатиперстной кишки.

Описан французским врачом и анатомом J. Cruveilhier (1791–1874).

Синдром Рейхманна (синонимы – **гастромиксорея, гастросуккорей**). Сочетание отрыжки кислым, мучительной изжоги и рвоты натощак (часто ночью) с возникновением удушья, обусловленное повышенным выделением желудочного сока, например, при язвенной болезни с локализацией язвы в луковице двенадцатиперстной кишки.

Описан польским врачом N. Reichmann (1851–1918).

Синдром Ремхельда (синонимы – **гастрокардиальный невроз, тимпанит на почве истерии, гастрокардиальный синдром**). Боль в области сердца, тахикардия, одышка, наступающие после обильной еды или при метеоризме, беспокойство. Рентгенологически определяют высокое стояние диафрагмы, поперечное положение сердца, большой воздушный пузырь в желудке. Вследствие раздражения блуждающего нерва наблюдаются обильная саливация, заглатывание слюны вместе с воздухом. Синдром появляется при желчнокаменной болезни, диафрагмальной грыже, язвенной болезни, иногда возникает у невропатов. Появлению синдрома способствуют метеоризм и повышенная возбудимость сердца.

Описан немецким врачом L. Roemheld (1871–1938).

Ступенька Гаудека. Рентгенологический симптом «подрытости» контура желудка или двенадцатиперстной кишки при язвенной болезни, отмечаемый на границе поражённой и здоровой ткани (рис. 2.6).

Описана австрийским рентгенологом М. Haudek (1880–1931).

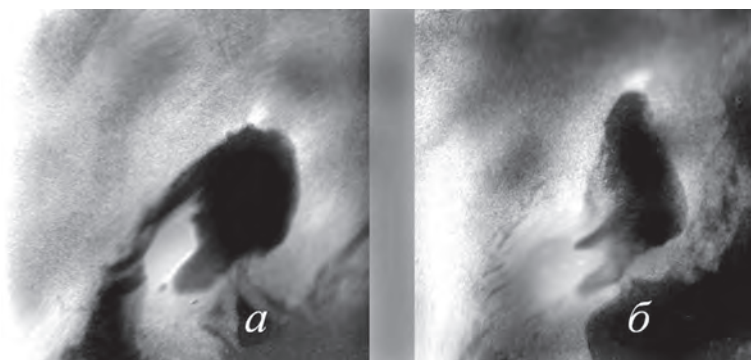


Рис. 2.6. Симптом Гаудека: *а* – «подрытость» края язвы; *б* – «подрытость» не исчезает при надавливании пальцем

Наблюдение авторов

Теория Балинта (синоним – **теория Балинта–Зимницкого**). Теория патогенеза язвенной болезни, согласно которой пептическая язва желудка возникает в результате развития ацидоза, вследствие чего нарушается трофика слизистой оболочки желудка и снижается её устойчивость к переваривающему действию пепсина желудочного сока.

Предложена в 1930 г. врачом С. С. Зимницким.

Теория Эйзельсберга. Теория патогенеза послеоперационных язв желудка и двенадцатиперстной кишки, согласно которой они обусловлены восходящим тромбозом сосудов культи резецированного сальника, а также венозной эмболией сосудов этих органов.

Описана немецким хирургом А. F. Eiselsberg (1860–1939).

Точки Боаса (синоним – **болевы точки Боаса**). Болезненные участки, нередко определяемые при глубокой пальпации у больных язвенной болезнью желудка (паравертебрально слева на уровне X грудного – I поясничного позвонков) или двенадцатиперстной кишки (там же – справа) (рис. 2.7). Наиболее часто встречаются при пенетрирующих гастродуоденальных язвах.

Описаны немецким врачом I. I. Voas (1858–1938).

Точки Опенховского (синоним – **болевы точки Опенховского**). Участки поверхности тела над остистыми отростками VIII–X грудных позвонков, в которых при язвенной болезни

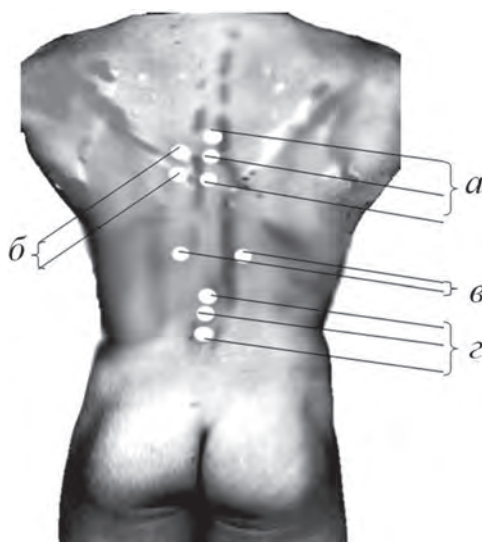


Рис. 2.7. Поясничные точки болезненности при язвенной болезни: *а* – точки Опенховского; *б* – точки Боаса; *в* – точки Гербста; *г* – точки Певзнера

с различной локализацией язвы желудка перкуссия согнутым пальцем или молоточком вызывает болезненность (рис. 2.7).

Описаны врачом Ф. М. Опенховским.

Точка Певзнера. При язвенной болезни желудка имеет место чувствительность при надавливании на область остистых отростков II–IV поясничных позвонков (рис. 2.7).

Описана терапевтом М. И. Певзнером (1872–1952).

2.2. Признаки прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (признаки гастродуоденальных перфораций)

Прободная гастродуоденальная язва – это острое нарушение целостности всех слоёв желудка или двенадцатиперстной кишки в зоне язвы с поступлением их содержимого в свободную брюшную полость. Причина перфорации – прогрессирование дегенеративно-дистрофических процессов в язве, связанное с обострением патологического процесса. Любой перфорации предшествует обострение болезни с выраженными пептическим и дисмоторным компонентами, которое сопровождается вторичными сосудистыми расстройствами, воспалением и местными некротическими проявлениями. В результате этого язва углубляется, стенка органа истончается и, как правило, после еды или физической нагрузки (а иногда и без них) происходит перфорация органа в зоне язвы с поступлением его содержимого в свободную брюшную полость. Очень редко (по данным многих авторов, не более чем в 0,1–0,6 % случаев) перфорация может наступить не в обычном месте, когда содержимое органа свободно изливается в брюшную полость, а в области задней стенки залуковичных язв (содержимое кишки может при этом поступать в забрюшинную клетчатку) либо в зоне так называемой *pars nuda* по малой или большой кривизне (содержимое поступает между листками брюшины). Иногда отмечается перфорация кардиальных заднестеночных язв желудка, что приводит к поступлению содержимого в клетчатку заднего средостения. Диагностика в этих случаях очень затруднена, и нередко такие пациенты погибают без операции.

Позже на первый план выступают признаки забрюшинной флегмоны, сепсиса, медиастинита, маскирующие проявление основного источника патологического процесса. Помогают распознаванию процесса данные анамнеза, фиброгастродуоденоскопия, другие точные методы диагностики (компьютерная томография, ядерно-магнитный резонанс и др.). Так же атипично протекают так называемые «прикрытые перфорации» (**шницлеровские перфорации**), когда сразу после перфорации отверстие в органе прикрывается частицами пищи, соседними органами, фибрином, а содержимое попадает в брюшную полость в ничтожно малом количестве. Характерной клинической особенностью прикрытой перфорации является быстрое купирование болевого синдрома после перфорации со значительным улучшением общего состояния.

Диагностике помогают тщательный сбор анамнеза, фиброгастродуоденоскопия, в трудных случаях – лапароскопия.

Все *эпонимические* симптомы при прободной язве условно можно разделить на 4 группы:

- симптомы пневмоперитонеума;
- симптомы, обусловленные развитием воспаления в брюшной полости;
- симптомы рефлекторного характера;
- симптомы, связанные с атипичными и прикрытыми перфорациями гастродуоденальных язв и необычным течением заболевания.

2.2.1. Симптомы пневмоперитонеума при прободной гастродуоденальной язве

Симптом Бреннера. Металлический шум трения брюшины, выслушиваемый над XII ребром слева в положении пациента сидя (связан с поступлением пузырьков газа и экссудата в поддиафрагмальное пространство).

Описан австрийским хирургом А. Brenner (1859–1936).

Симптом Бруннера. Шум трения под реберной дугой, возникающий в результате специфического воздействия желудочного содержимого на брюшину (последняя становится шероховатой, поскольку содержит налёт фибрина).

Описан в 1889 г. немецким врачом С. Brunner.

Симптом Гюстена. Сердечные тоны выслушиваются на уровне пупка. Феномен обусловлен особыми резонирующими свойствами свободного воздуха, повышающего интенсивность проведения звука.

Описан врачом G. Guiston.

Симптом Жобера (синоним – **симптом Кларка**). Уменьшение или исчезновение «печёночной тупости» при перкуссии живота в положении пациента лёжа с высоким тимпанитом перкуторного звука (рис. 2.8).

Описан французским хирургом А. J. Jobert de Lamballe (1799–1867) и американским врачом А. Clark (1807–1887).

Симптом Спижарного. При исчезновении «печёночной тупости» отмечается высокий тимпанит над печенью (рис. 2.8, 2.9).

Описан хирургом И. К. Спижарным (1857–1924).

Симптом Шефера. «Шум плеска» при перкуссии живота в области мечевидного отростка грудины (связан с наличием пневмоперитонеума и скоплением экссудата в верхнем этаже брюшной полости).

Описан английским врачом Е. А. Sharpey-Schafer (1850–1935).



Рис. 2.8. Свободный газ в брюшной полости (симптом «серпа») – газ под правым куполом диафрагмы в виде полоски, оттесняющей диафрагму от контура печени)

Наблюдение авторов

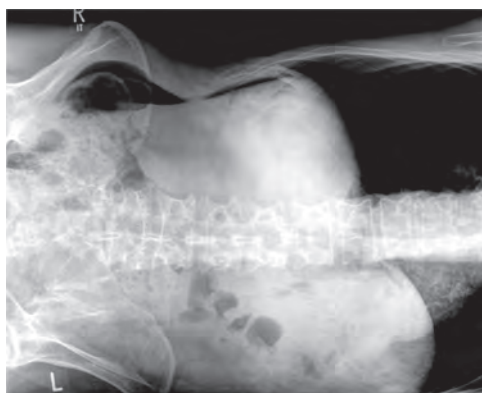


Рис. 2.9. Пневмоперитонеум при прободной язве желудка, выявленный при латеропозиции пациента

Приведено по: <http://online-media.uni-marburg.de/radiologie/bilder/gastro/ulcus1.jpg>

Симптом Юдина. При рентгенологическом исследовании пациента в положении лёжа на правом боку можно обнаружить газ между левым контуром селезёнки и брюшной стенкой (рис. 2.10) или наблюдать деформацию дугообразного желудочного контура.

Описан хирургом С. С. Юдиным (1891–1954).

Симптом Юдина–Якушева. При пальпации передней брюшной стенки в надчревной области ощущается толчок газов.

Впервые описан хирургом С. С. Юдиным (1891–1954).

Синдром Книгина (синоним – **триада Книгина**). Боль, напряжённый живот (по описанию автора – «деревянный живот»), язвенный («желудочный») анамнез в 60–75 % случаев, характерные изменения пульса (вначале пульс «вагусный» – брадикардия, затем «перитонеальный» – тахикардия), исчезновение «печёночной тупости», газовый пузырь под диафрагмой (в 85 % случаев через 4 ч).

Описан в 1897 г. хирургом И. Д. Книгиным.

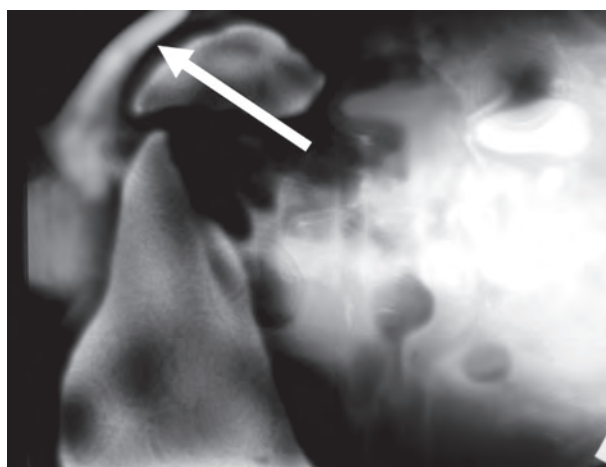


Рис. 2.10. Симптом Юдина – полоска газа между контуром селезёнки и брюшной стенкой при латеропозиции пациента с прободной язвой (данные рентгенологического исследования – томограммы)

Наблюдение авторов

Триада Гюстена. Распространение сердечных тонов через растянутую газом брюшную полость до уровня пупка; перитонеальное трение, напоминающее шум трения плевры, в подрёберной или надчревной области; металлический звон (шум), появляющийся при вдохе и связанный с наличием свободного газа, выходящего из желудка через перфорационное отверстие.

2.2.2. Симптомы прободной гастродуоденальной язвы, обусловленные поступлением содержимого желудка или двенадцатиперстной кишки в брюшную полость и развитием перитонита

Симптом Бейли (синоним – **извращённый торакоабдоминальный ритм**). На вдохе брюшная стенка втягивается одновременно с подъёмом грудной клетки. Описан английским врачом Н. Bailey (1894–1961).

Симптом Дзбановского–Чугуева. Поперечные ладьевидные вдавления передней брюшной стенки, обусловленные контурированием перемычек резко сокращённых прямых мышц живота (рис. 2.11). Отмечается у худых пациентов в первые часы после гастродуоденальной перфорации.

Симптом Де Кервена II. Притупление перкуторного звука в отлогих местах живота, обусловленное затеканием содержимого желудка или двенадцатиперстной кишки.

Описан швейцарским хирургом F. de Quervain (1868–1940).

Симптом Дьелафуа. «Кинжальная» боль в животе во время перфорации. Описан французским врачом G. Dieulafoy (1839–1911).

Симптом Крымова–Думбадзе. Сильная боль при исследовании пупка кончиком пальца, обусловленная близким предлежанием воспалённой брюшины к коже пупка.

Описан хирургами А. П. Крымовым (1872–1954) и Д. Н. Думбадзе.

Симптом Куленкамппфа I. Болезненность при пальцевом ректальном исследовании брюшины тазово-прямокишечного (у мужчин) или прямокишечно-маточного (у женщин) углубления – «крик Дугласа».

Описан в 1913 г. немецким хирургом D. Kulenkampff.

Симптом Успенского. Ослизнение внутрибрюшного экссудата при прободной язве желудка, определяемое при лапароскопии или лапаротомии.

Описан врачом В. В. Успенским (1881–1952).



Рис. 2.11. Резкая контракция прямых мышц живота при перфоративной гастродуоденальной язве с контурированием перемычек прямых мышц (симптом Дзбановского–Чугуева)

2.2.3. Симптомы прободной гастродуоденальной язвы рефлекторного характера

Симптом Бернштейна (синоним – **генитальный синдром**). Половой член поворачивается головкой кверху, параллельно брюшной стенке, яички подтягиваются кверху. Обусловлен рефлекторным сокращением мышцы, поднимающей яичко, и натяжением поверхностной фасции живота.

Описан врачом А. Н. Бернштейном (1870–1921).

Симптом Гефтера–Шипицына. «Шум плеска» при прободных гастродуоденальных язвах.

Впервые описан в 1956 г. врачом В. А. Гефтером.

Симптом Грекова I (синонимы – **рефлекс Гольца**, **симптом Гольца**, **вагусный рефлекс брюшной полости**). Брадикардия в первые часы после гастродуоденальной перфорации (рис. 2.12). Обусловлен раздражением кислым желудочным содержимым многочисленных вагусных окончаний брюшины. Резкое перераздражение вагусных интерорецепторов может привести даже к остановке сердца (рефлекс Гольца).

Описан хирургом И. И. Грековым (1867–1934) и немецким физиологом F. L. Holtz (1834–1902).

Симптом Котена–Мейера (синоним – **симптом Ко Туи**). Смещение белой линии живота и пупка в поражённую сторону. Наблюдает при прободной гастродуоденальной язве. Место максимального сокращения мышц соответствует локализации патологического процесса.

Впервые описан в 1938 г. американским хирургом F. W. Co-Tui.

Симптом Потена I. Рефлекторное нарушение гемодинамики в малом круге кровообращения в связи с выраженным болевым синдромом при гастро-



Рис. 2.12. Симптом Грекова I при перфоративной гастродуоденальной язве

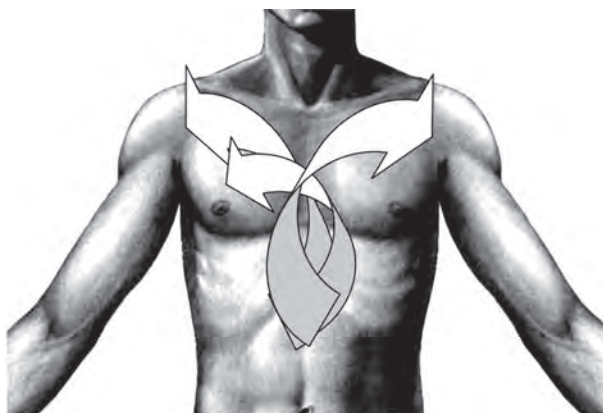


Рис. 2.13. Френикус-иррадиация при прободной язве (симптом Элеккера)

дуоденальных перфорациях. Может отмечаться и при острых заболеваниях желчевыводящих путей.

Описан французским врачом P. Ch. E. Potain (1825–1901).

Симптом Элеккера. Боль в животе, отдающая в плечо или лопатку, чаще правую (рис. 2.13). Выявляют при прободной гастродуоденальной язве.

Описан немецким хирургом F. Oehlecker (1874–1958).

2.2.4. Симптомы прободной гастродуоденальной язвы при атипичных или прикрытых (иницлеровских) перфорациях

Симптом Вигиацио. При перфорациях задней стенки двенадцатиперстной кишки подкожная эмфизема может наблюдаться в области пупка. Связан с распространением газа по круглой связке печени.

Описан венгерским врачом G. Vignyázó.

Симптом Винивартера (синонимы – **триада Винивартера**, **триада Лаффите**). Интраоперационно при травме (перфорации) забрюшинного отдела двенадцатиперстной кишки в этой зоне отмечается жёлтое пятно (желчное пропитывание) с пузырьками газа (рис. 2.14) и кровью.

Описан немецким хирургом A. Winiwarter (1848–1917).

Симптом Кораха. При локализации прободной язвы в области кардии подкожная эмфизема может распространяться на левую половину грудной клетки и лица, мошонку.

Описан врачом K. S. Korach.



Рис. 2.14. Пузырьки газа в правом забрюшинном пространстве на рентгенограмме при перфорации язвы задней стенки двенадцатиперстной кишки

Наблюдение авторов

Симптом (проба) Мельникова I. Во время ограниченной лапаротомии (при доступе в правой подвздошной области или гипогастрии) при подозрении на перфорацию язвы марлю смачивают экссудатом, после чего опускают в раствор йода. При наличии гастродуоденальной перфорации возникает синезелёное окрашивание на границе йода и экссудата (в содержимом всегда присутствует крахмал).

Описан хирургом А. В. Мельниковым (1889–1958).

Симптом Подлаха. Подкожная эмфизема в левой подключичной области. Отмечается при перфорации кардиальных язв желудка.

Симптом Ратнера–Виккара. Длительное стойкое напряжение мышц в правом верхнем квадранте живота при достаточно хорошем общем состоянии пациента. Отмечается при прикрытых (шницлеровских) перфорациях.

Впервые описан хирургом Л. М. Ратнером (1886–1953).

2.3. Признаки желудочно-кишечного кровотечения

Все желудочно-кишечные кровотечения по локализации источника делятся на три большие группы: гастродуоденальные (кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта), тонкокишечные, толстокишечные (в последней группе изолированно рассматривают прямокишечные кровотечения).

В зависимости от причины и источника гастродуоденальные кровотечения делят на 6 групп:

1. Патология пищевода: а) травмы, ожоги, инородные тела; б) дивертикулы; в) доброкачественные и злокачественные опухоли пищевода (например, лейомиома, рак); г) геморрагический эзофагит; д) аксиальные грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, сопровождающиеся недостаточностью функции пищеводно-желудочного жома (рефлюкс-эзофагит, рефлюксные язвы пищевода).

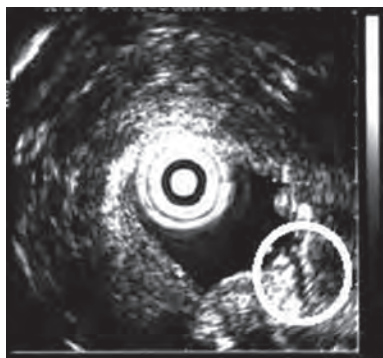


Рис. 2.15. Данные ультрасонографии при кровотечении из язвы желудка (кружком обведён сосуд, открывающийся в дне язвы)

Приведено по: <http://endoscopyrkb.narod.ru/index.htm>

2. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: а) язвенная болезнь желудка (рис. 2.15) и двенадцатиперстной кишки; б) дивертикулы желудка и двенадцатиперстной кишки; в) пептические язвы желудочно-кишечных соустьев; г) эрозивный гастрит; д) эрозивный дуоденит; е) туберкулёз, сифилис желудка и двенадцатиперстной кишки; ж) доброкачественные и злокачественные опухоли желудка и двенадцатиперстной кишки; з) травмы, ожоги, инородные тела желудка и двенадцатиперстной кишки; и) синдром Меллори–Вейса.

3. Общие заболевания, сопровождающиеся изъязвлением желудка и двенадцатиперстной кишки: а) ожоговая болезнь; б) инфекци-

онные заболевания; в) послеоперационные язвы; г) острые язвы при поражении нервной системы; д) острые язвы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы и нарушениях кровообращения; е) острые язвы при осложнениях лекарственной, гормональной терапии и отравлениях; ж) язвы при нарушениях со стороны гормональной системы (например, синдром Золлингера–Эллисона при ulcerогенных инсуломах или гастриномах).

4. Болезни органов, находящихся в непосредственной близости к желудку и двенадцатиперстной кишке: а) опухоли брюшной полости, прорастающие в желудок или двенадцатиперстную кишку; б) заболевания печени (циррозы печени с развитием портальной гипертензии, варикозного расширения вен пищевода и желудка; опухоли и травмы печени, сопровождающиеся синдромом гемобилии); в) синдром или болезнь Бадда–Киари и другие формы надпечёночной портальной гипертензии; г) заболевания, приводящие к подпечёчному блоку в системе воротной вены и развитию подпечёночной портальной гипертензии; д) заболевания селезёнки (болезнь Гоше; спленическая форма портальной гипертензии или синдром Коровникова; все заболевания, приводящие к синдрому гиперспленизма); е) заболевания поджелудочной железы (острый или хронический панкреатит, злокачественные опухоли поджелудочной железы).

5. Заболевания сосудов: а) разрывы склерозированных и аневризматически изменённых артерий желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне системного атеросклероза; б) аневризмы крупных сосудов, проникающие в просвет желудка и двенадцатиперстной кишки; в) болезнь Рандю–Ослера; г) системные поражения сосудов желудка или двенадцатиперстной кишки при узелковом периартериите, склеродермии, ревматоидном артрите.

6. Геморрагические диатезы и болезни крови: а) гемофилия; б) болезнь Шенлейн–Геноха; в) болезнь Верльхгофа и др.

Основными причинами кровотечений из тонкой кишки служат: а) острые язвы и эрозии в послеоперационном периоде, на фоне стресса, тяжёлого системного заболевания организма; б) доброкачественные и злокачественные опухоли; в) разрывы склерозированных и аневризматически изменённых артерий тонкой кишки на фоне системного атеросклероза; б) аневризмы крупных сосудов, проникающие в просвет тонкой кишки; в) болезнь Рандю–Ослера с преимущественным поражением тонкой кишки; г) системные поражения сосудов тонкой кишки при узелковом периартериите, склеродермии, ревматоидном артрите; д) болезнь Крона; е) дивертикулы тонкой кишки (в этом плане наиболее часто отмечаются кровотечения из дивертикула Меккеля).

Главными причинами кровотечений из толстой кишки являются: а) острые язвы и эрозии в послеоперационном периоде, на фоне стресса, тяжёлого системного заболевания организма; б) доброкачественные и злокачественные опухоли; в) разрывы склерозированных и аневризматически изменённых артерий толстой кишки на фоне системного атеросклероза; б) аневризмы крупных сосудов, проникающие в просвет толстой кишки; в) болезнь Рандю–Ослера с преимущественным поражением толстой кишки; г) системные поражения



Рис. 2.16. Кожные покровы пациентки с ангиитом Роскама

Приведено по: <http://days.dermatology.ru/day.php?day=198&img=253>

сосудов толстой кишки при узелковом периартериите, склеродермии, ревматоидном артрите; д) болезнь Крона; е) дивертикулы толстой кишки; ж) неспецифический язвенный колит; з) геморрой и трещины прямой кишки (прямокишечное кровотечение).

В *клиническом* плане все желудочно-кишечные кровотечения можно разделить следующим образом: а) торпидные (микрочресечения); б) незначительные (с небольшим объёмом потери крови); в) массивные, или профузные (с большим объёмом эксфузии крови). В клиническом плане следует также выделить продолжающиеся, повторяющиеся (рецидивирующие) и остановившиеся (состоявшиеся) кровотечения. По величине кровопотери выделяют лёгкое, среднетяжёлое и тяжёлое кровотечения.

По *эпонимическому* принципу выделяют следующие симптомы и синдромы желудочно-кишечных кровотечений.

Ангиит Роскама (синоним – **аллергический диссеминированный ангиит**). Форма васкулита кожи и слизистых оболочек, сочетающаяся со спонтанными кровоизлияниями и кровотечениями (например, носовыми и желудочно-кишечными), обусловленными конституциональной ломкостью капилляров (рис. 2.16).

Описан бельгийским гематологом J. Roskarn (1890–1953).

Болезнь (синдром) Бадда–Киари (синонимы – **стеноз печёночных вен, облитерирующий флебит печёночных вен, тромбофлебит печёночных вен**). Относится к надпечёночным формам портальной гипертензии (рис. 2.17). Облитерирующее воспаление печёночных вен. Причины заболевания: врождённый стеноз, травма, инфекция любой локализации, гепатит, болезни крови. При остром течении превалирует тромбоз. Состояние тяжёлое, наблюдаются шок, коллапс, тяжёлое нарушение гемодинамики, боль в надчревной области и пояснице, диспепсические расстройства. При хроническом течении отмечаются клиника вялотекущего воспалительного процесса, гепатомегалия, спленомегалия, желтушность, асцит со значительным содержанием эритроцитов, развитие сосудистых коллатералей (варикозное расширение вен пищевода и желудка, «голова медузы» на брюшной стенке, геморрой). Заболевание протекает с периодами ремиссии и обострения. Прогноз неблагоприятный. Отдельными авторами врождённая форма заболевания трактуется как болезнь Бадда–Киари, а приобретённая – как синдром Бадда–Киари.

Описана английским терапевтом G. Budd (1808–1882) и австрийским патологоанатомом H. Chiari (1851–1916).



Рис. 2.17. Ультразвуковая картина печени (фиброз печени, щелевидная нижняя полая вена, отсутствие чёткой дифференциации печёночных вен, расширение внутрипечёночных вен) при болезни Бадда–Киари

Приведено по: http://www.narod.kmv.ru/ultrasound/sBADDA_CHIARI/s9.html

Проба Апта–Даунера. Метод определения происхождения крови, обнаруженной в стуле новорождённого, основанный на том, что при прибавлении щёлочи материнская кровь, проглоченная ребенком, становится коричневой, а кровь самого новорождённого не меняет цвета.

Впервые описана в 1969 г. американским педиатром L. Apt.

Пятна Рота. Белые участки в центре кровоизлияний в сетчатку при выраженной кровопотере (признак анемической ретинопатии).

Описаны швейцарским патологоанатомом M. Roth (1839–1914).

Симптом (признак) Бергмана II. Исчезновение признаков обострения язвенной болезни (в первую очередь болевого синдрома) при возникновении кровотечения из язвы в просвет желудка и двенадцатиперстной кишки. Проявления симптома связаны с инактивацией компонентами крови желудочного сока, раздражающего нервные окончания в зоне язвы.

Описан немецким врачом G. Bergmann (1878–1955).

Синдром Бендлера. Врождённое заболевание, проявляющееся наличием пигментных пятен (типа веснушек) на коже конечностей, слизистых оболочек полости рта, губах. Имеет место выраженный гемангиоматоз слизистой пищеварительного тракта с развитием желудочно-кишечных кровотечений и анемии (рис. 2.18).

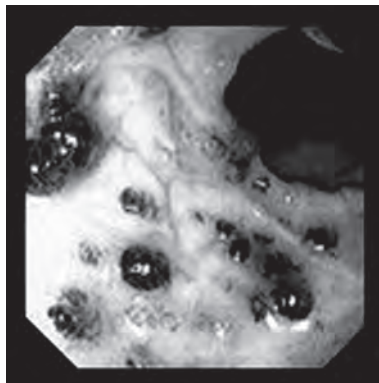


Рис. 2.18. Гемангиоматоз толстой кишки при синдроме Бендлера (вид слизистой при колоноскопии)

Приведено по: <http://www.colonoscopy.ru/projects/Atlas/Anatomic%20Features/Anal%20Fissure.htm>

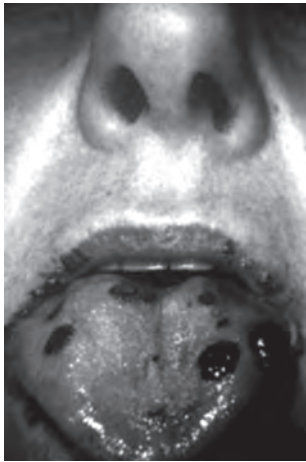


Рис. 2.19. Вид слизистой полости рта при синдроме Бина

Приведено по: <http://www.sc.ehu.es/scrwwwsr/kirurgia/Kirurgia2003c/bean.htm>

Синдром Бина (синоним – **Blue Rubber-Bleb Nevii Syndrome**). Врождённые гемангиомы кожи, слизистых (рис. 2.19) и кровоточащие гемангиомы желудочно-кишечного тракта.

Описан врачом W. B. Bean.

Синдром Гренблада–Страндберга. Характеризуется расстройствами со стороны глаз, кожи и сосудов. Возникает в возрасте 20–40 лет. На глазном дне обнаруживаются сосудистые полосы, вызванные разрывами стекловидной мембраны Бруха. Они соединяются в неправильное кольцо и окружают сосок зрительного нерва. Иногда наблюдают кровоизлияния или выпот в области жёлтого пятна, обратное развитие и рубцевание. Глазным симптомам сопутствуют кожные изменения в виде *pseudoxanthoma elasticum* Дарье, преимущественно на сгибаемых поверхностях конечностей, затылке и животе. В стенках кровеносных сосудов происходят разрывы эластических волокон, гипертрофия мышечной оболочки, обызвествления, в результате чего уменьшается их просвет

и пульсовая волна, отсутствует пульс на конечностях. Изменения в сосудах в виде гипертрофии мышечной оболочки, обызвествления стенки приводят иногда к желудочно-кишечным кровотечениям. Нередко сочетается с тиреотоксикозом, несахарным диабетом и болезнью Педжета. Заболевание диагностируется редко, этиология не известна.

Описан в 1938 г. шведским офтальмологом E. E. Groenblad и норвежским дерматологом J. V. Strandberg.

Синдром Василенко. Гастроинтестинальный синдром формирования эрозий и язв в желудке и кишечнике с возникновением гастроинтестинальных кровотечений при инфаркте миокарда.

Описан в 1956 г. терапевтом В. X. Василенко.

Синдром Вейнштейна (синонимы – **синдром спонтанного разрыва печени, HELLP-синдром** (H – hemobilis, ELL – elevated liver enzymes, P – low platelets)). Возникает в III триместре беременности (34–35-я неделя) и относится к злокачественной форме позднего гестоза. В крови возникает гемолиз, отмечаются сморщивание и деформация эритроцитов, полихромазия. Развивается и прогрессирует ДВС-синдром. Имеет место эндоплазматическое поражение сосудов печени. Снижается содержание тромбоцитов в крови. В печени возникает большое количество инфарктов, подкапсульных гематом. Может наступить спонтанный разрыв печени (проявляется гемобилией или признаками внутрибрюшного кровотечения) (рис. 2.20).

Описан в 1982 г. врачом L. Weinstein.

Синдром Верльгофа (синонимы – **болезнь Верльгофа, синдром Верльгофа–Вихмана, псевдогемофилия, геморрагическая пурпура, тромбоцитопеническая пурпура**). Проявляется массивными кровоизлияниями в слизистые оболочки носа, полости рта, глотки, мочевого пузыря, пищеварительного тракта. У женщин может развиваться тяжёлая метроррагия. Отмечаются желудочно-кишечные кровотечения. На коже выявляются петехии различной величины (рис. 2.21). Положительный симптом Кончаловского–Румпель–Леде. В крови – тромбоцитопения, патологические формы тромбоцитов, вторичная анемия, время кровотечения удлинено, время свёртывания крови в норме, ретракция кровяного сгустка удлинена или отсутствует. Селезёнка иногда увеличена. В костном мозге увеличено количество мегакариоцитов, нарушено их созревание, обнаруживаются гигантские формы. Болеют чаще дети и молодые женщины. Известны случаи заболевания среди членов семьи.

Описан немецким врачом P. G. Werlhof (1699–1767).

Синдром Вермера. Наследственное сочетание эндокринного аденоматоза и пептических язв тонкой кишки, наиболее частым признаком которого является кровотечение в просвет пищеварительного тракта. При этом развиваются доброкачественная опухоль гипофиза, аденоматозная гиперплазия околощитовидных желез, множественные опухоли островков поджелудочной железы (доброкачественные или злокачественные), аденома щитовидной железы, гипертрофия слизистой оболочки желудка. Могут наблюдаться также множественные опухоли коры надпочечных желез (доброкачественные или злокачественные), множественный липоматоз, встречаются бронхокарциномы. Описаны случаи заболевания среди членов семьи, причина не установлена.

Описан в 1954 г. врачом P. Wermer.

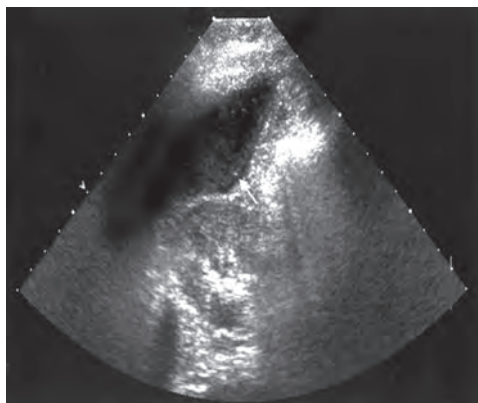


Рис. 2.20. Подкапсульная гематома печени (указана стрелкой) при спонтанном разрыве на фоне синдрома Вейнштейна (данные ультразвукового исследования)

Приведено по: http://gensurgery.narod.ru/Instrumenta_diagnosti_of_acute_abdomen.htm

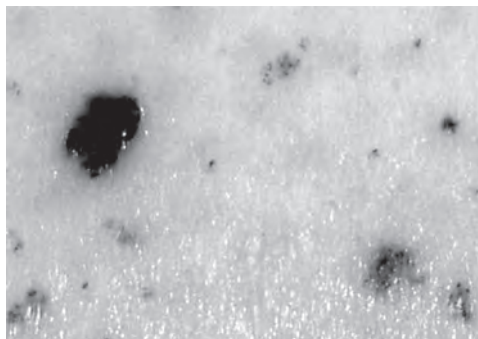


Рис. 2.21. Геморрагическая сыпь на коже при болезни Верльгофа

Приведено по: <http://frf.forens-rus.net/index.php?showtopic=1165&st=0&p=15161&>



Рис. 2.22. Кровоизлияние в сетчатку глаза при синдроме Виллебранда–Юргенса

Приведено по: <http://ztema.ru/abc/eyeillness/64/747/>

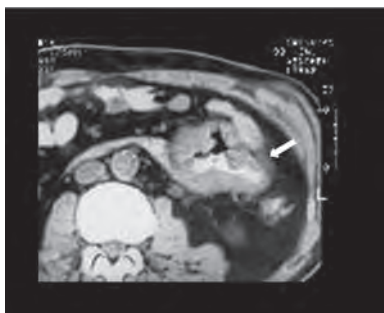


Рис. 2.23. Опухоль тощей кишки (обозначена стрелкой) у пациента с синдромом Дадли–Клигенштейна (компьютерная томограмма)

Приведено по: <http://www.medimage.ru/Upic/1700/5pv.jpg>

Синдром Виллебранда–Юргенса (синонимы – **болезнь Виллебранда, органический тромбопенический синдром, наследственная псевдогемофилия и геморрагический тромбастенический синдром**). Передается по наследству, болеют чаще женщины. В раннем детстве периодически возникают кровотечения из слизистых оболочек (рис. 2.22), иногда внутрисуставные кровоизлияния, желудочно-кишечные кровотечения, гематурия, кровоизлияния в сетчатую оболочку и кожу. Количество тромбоцитов в норме, в них имеются небольшие морфологические изменения. Время кровотечения удлинено, свёртываемость и ретракция сгустка в норме.

Описан финским врачом Е. А. Willebrand (1870–1949) и немецким врачом R. Jurgens (1898–1961).

Синдром Винкельштейна. Пептический язвенный эзофагит с кровотечением при портальной гипертензии.

Синдром Вискотта–Олдрича (синонимы – **синдром Олдрича, синдром Олдрича–Стайнберга–Кемпбелла**). Проявляется меленой, экземой, повышенной восприимчивостью к инфекции и тромбоцитопенией у новорождённых. Полагают, что это септиче-

ское заболевание новорождённых неясной этиологии.

Описан в 1951 г. немецким педиатром А. Wiskott и американским педиатром R. Aldrich.

Синдром Дадли–Клигенштейна (синоним – **опухолевидный тонкокишечный синдром**). В основе заболевания – злокачественное поражение тощей кишки (рис. 2.23). Симптоматика напоминает гастродуоденальную язву: язвенноподобная боль, мелена. В отличие от язвенной болезни желудка при этом заболевании симптоматическая терапия не дает облегчения. Кровавой рвоты не бывает.

Синдром Дегоса (синонимы – **болезнь Дегоса, синдром Дегоса–Делора–Трико, папулёзно-чешуйчатый атрофический дерматит, болезнь Кёльмейера–**

Дегоса, синдром Кёльмейера–Дегоса, злокачественный атрофический папулёз, кожно-слизисто-кишечный синдром, кожно-кишечный диссеминированный тромбангиит, капельная рубцующаяся фарфороподобная эритема). Болезнь неясной этиологии, характеризующаяся системным поражением кровеносных сосудов кожи и кишечника и проявляющаяся рецидивирующими папулёзными высыпаниями розоватого цвета с исходом в атрофические белые рубцы, приступами болей в животе, желудочно-кишечными кровотечениями, рвотой, поносом и лихорадкой.

Описан в 1949 г. австрийским патологоанатомом W. Kohlmeier и французским дерматологом R. G. Degos.

Синдром (болезнь) Коровникова. Разновидность болезни Банти, для которой характерно острое начало, обильная кровавая рвота, дегтеобразный стул. Спленомегалия не выражена. Между кровотечениями отмечают периоды видимого благополучия (иногда несколько лет). При повторных рентгенологических исследованиях пищевого канала патологии не выявляют. Свертываемость и продолжительность кровотечения близки к норме. Эндотелиальный симптом не постоянен. Отмечаются лейкопения, мегакарицитоз и субтромбоцитоз.

Описан врачом А. Ф. Коровниковым.

Синдром Кошуа–Эппингера–Фругони (синонимы – **тромбофлебитическая спленомегалия, синдром Опица**). Хронический рецидивирующий тромбофлебит воротной вены, проявляющийся периодической лихорадкой, асцитом, гастроинтестинальными кровотечениями, кровоизлияниями в кожу и в слизистые оболочки, гепатомегалией и спленомегалией. В ряде наблюдений отмечается варикозное расширение вен пищевода (рис. 2.24).

Описан врачами U. Cauchois, H. Eppinger и C. Frugoni.

Синдром (болезнь) Крювелье–Баумгартена I. Относится к подпечёночным формам портальной гипертензии. Проявляется незапиранием пупочной вены, которая анастомозирует с системой воротной вены и недоразвитием воротной вены. В детском или юношеском возрасте отмечаются расширение подкожных вен передней брюшной стенки, увеличение селезёнки, гастроинтестинальные кровотечения. Над расширенными (видимыми или пальпируемыми) варикозно расширенными венами в области пупка («голова медузы») выслушивается громкий сосудистый шум.

Описан французским патологоанатомом J. Cruveilhier (1791–1874) и немецким патологоанатомом P. C. Baumgarten (1848–1928).

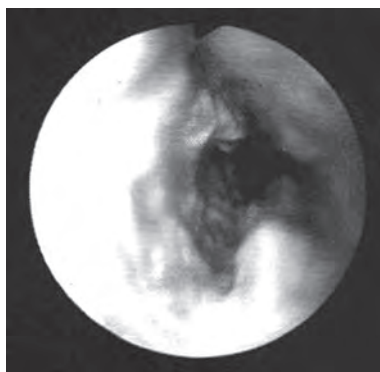


Рис. 2.24. Варикозное расширение вен пищевода при синдроме Кошуа–Эппингера–Фругони (данные эзофагоскопии)

Приведено по: http://newasp.omskreg.ru/pathology/rus/base/IX/180_189/185/185_9/

Синдром Лаэннека I (синонимы – **цирроз печени Лаэннека, портальный цирроз, атрофический цирроз печени**). Симптомы: плотная небольшая печень, увеличенная селезёнка, внутрипечёночная форма портальной гипертензии, расширение поверхностных вен передней брюшной стенки, асцит, варикозное расширение вен пищевода и желудка с частыми кровотечениями из них, изредка – субиктеричность (желтуха может отсутствовать). Отмечают быструю утомляемость, отсутствие аппетита, рвоту, метеоризм, запор, геморрой, потерю массы, стойкую эритему ладоней («печёночные ладони»), атрофию яичек и гинекомастию. Позднее присоединяются боль в животе и кожный зуд. Селезёнка увеличивается задолго до появления асцита. Морфологически: дегенерация и атрофия печёночных клеток и разрастание соединительной ткани вокруг разветвлённой воротной вены.

Описан французским врачом R. Th. H. Laennec (1781–1826).

Синдром Меллори–Вейса. Внезапные массивные пищеводно-желудочные кровотечения, обусловленные остро возникающими продольными разрывами слизистой оболочки кардиального отдела желудка и брюшного отдела пищевода (рис. 2.25). При разрывах в виде глубоких трещин длиной 1–3 см повреждается подслизистое сосудистое сплетение, которое и является источником обильного кровотечения (чаще артериального). Трещины образуются вследствие повышенного давления в желудке при недостаточном раскрытии кардиального жома и многократной форсированной рвоты. Провоцирующими моментами могут быть обильная еда и повышенное газообразование в желудке, ведущие к растяжению и истончению слизистой оболочки. Одной из причин появления трещин может быть злоупотребление алкоголем (иногда выяв-

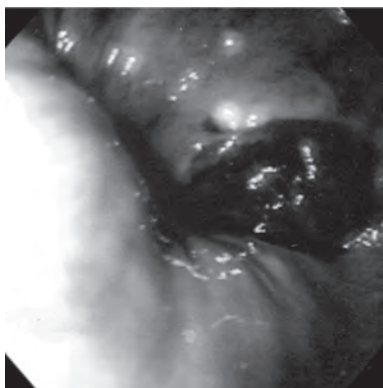


Рис. 2.25. Разрыв слизистой пищевода и кардиального отдела желудка, прикрытый сгустком крови, при синдроме Меллори–Вейса (данные фиброзофагогастроскопии)

Приведено по: <http://www.gangmed.com/images/es23.jpg>

ляют даже специфические морфологические изменения в желудке – склероз подслизистого слоя, атрофию мышечной пластины слизистого слоя). В ряде случаев синдром возникает при сдерживании позывов рвоты («банкетные разрывы»). Заболевание проявляется кровавой рвотой, после которой появляется дегтеобразный стул. Основным способом диагностики является фиброгастроскопия на пике кровотечения. При лапаротомии иногда находят гематомы в малом сальнике. Чаще болеют мужчины.

Описан в 1935 г. американскими врачами G. K. Mallory и S. Weiss.

Синдром (болезнь) Мошковица (синонимы – **синдром Мошковица–Зингера, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура**). Этиология заболевания не известна. На фоне общей слабости, отсутствия аппетита, мышеч-

ной и суставной боли повышается температура, одновременно появляются геморрагическая сыпь, кровотечение из носа, дёсен и пищевого канала, анемия, развивается тромбоцитопения. Время кровотечения увеличено, скорость свёртывания крови и протромбиновое время в норме. Появляются парестезии, головная боль, клонические судороги, психические расстройства. Течение острое или подострое. Морфологически под эндотелием артериол и капилляров образуются очаговые скопления гиалина или ацидофильной субстанции. Эти скопления выпячиваются в просвет сосудов, что вызывает оседание в этих местах тромбоцитов. Прогноз плохой, смерть наступает через 6 мес. от начала заболевания.

Описан американским врачом E. Moschcowitz (1879–1964).

Синдром Рандю–Ослера (синонимы – **болезнь Ослера–Рандю, болезнь Рандю–Вебера–Ослера, геморрагический ангиоматоз, наследственная геморрагическая ангиома, наследственная геморрагическая телеангиэктазия**). Множественные наследственные телеангиэктазии, сопровождающиеся повторными кровотечениями (рис. 2.26). Основным симптом – кровотечение, характер, частота и интенсивность которого зависят от величины, локализации и количества телеангиэктазий. Кровотечения из пораженных опухолью мест возникают спонтанно или после травмы. Наиболее часты носовые кровотечения, но могут быть и внутренние (из пищеварительного тракта, лёгких, почек). Этиология не известна. Гистологически определяются синусообразные расширения сосудов, в стенке которых сохранён один эндотелий. Врождённая слабость мезенхимы обуславливает возникновение телеангиэктазий с последующим кровотечением.

Описан французским врачом H. J. L. M. Rendu (1844–1902), канадским врачом W. Osler (1849–1919) и английским врачом F. P. Weber (1863–1962).

Синдром Револя (синонимы – **синдром Мортенсена, болезнь Револя, гипертромбоцитарный миелоз, геморрагическая тромбоцитемия**). Сочетание эссенциальной тромбоцитемии и геморрагического диатеза. Заболевание проявляется кровотечениями из носа (рис. 2.27), гастроинтестинальными кровоте-

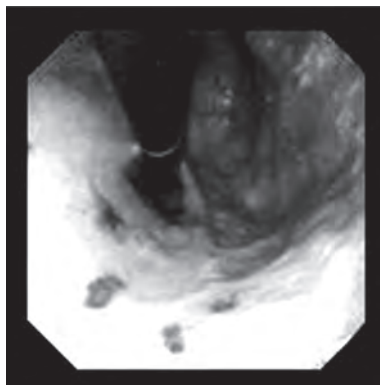


Рис. 2.26. Множественные телеангиэктазии желудка при болезни Рандю–Ослера (данные фиброгастроскопии)

Приведено по: <http://www.airmed.com.ua/6626.html>



Рис. 2.27. Кровотечение из носа (наряду с признаками желудочно-кишечных кровотечений) – один из ранних признаков синдрома Револя

чениями, спленомегалией, тромбозами и тромбофлебитами. Отмечают гипопотеинемия, лейкоцитоз, тромбоцитоз (часто значительный) и мегакариоцитоз. Болеют чаще лица пожилого возраста.

Описан французским врачом J. Revole.

Синдром Стивена–Джонсона (синонимы – **дерматостоматит Бадера, синдром Бадера, эксудативная злокачественная эритема**). Дерматоз, характеризующийся эритематозно-эксудативными высыпаниями (пятнами, пузырьками) на коже, слизистых оболочках пищевого канала и бронхов (часто с геморрагическим содержанием), слизистых оболочках полости рта, мочеиспускательного канала и на конъюнктиве. Начинается остро, протекает тяжело. Иногда приводит к тяжёлым желудочно-кишечным кровотечениям. Этиология не известна. Указывают на связь с инфекцией, с приёмом различных лекарств (барбитуратов, сульфаниламидных препаратов, пенициллина), гиповитаминозом, коллагенозами. Является разновидностью многоформной эксудативной эритемы. Сопровождается явлениями интоксикации.

Описан американскими педиатрами A. M. Stevens (1884–1945) и F. C. Johnson (1894–1934).

Синдром Труазье–Ано–Шоффара (синонимы – **гемохроматоз, ювенильный гемохроматоз**). Наследственное заболевание, сопровождающееся нарушением обмена железа (с повышением его содержания в сыворотке крови и откладыванием гемосидерина в различных органах и тканях, особенно в печени, поджелудочной железе, кожных покровах, миокарде, надпочечниках, селезёнке, со вторичными изменениями в них). Выделяют первичный гемохроматоз, относящийся к ферментопатиям и рассматриваемый как врождённое заболевание, и вторичный гемохроматоз, возникающий при избыточном поступлении в организм железа (при длительном лечении препаратами железа, при частых повторных переливаниях крови) (рис. 2.28). Болеют исключительно мужчины в возрасте 35–60 лет. Характерные клинические признаки: гипер-

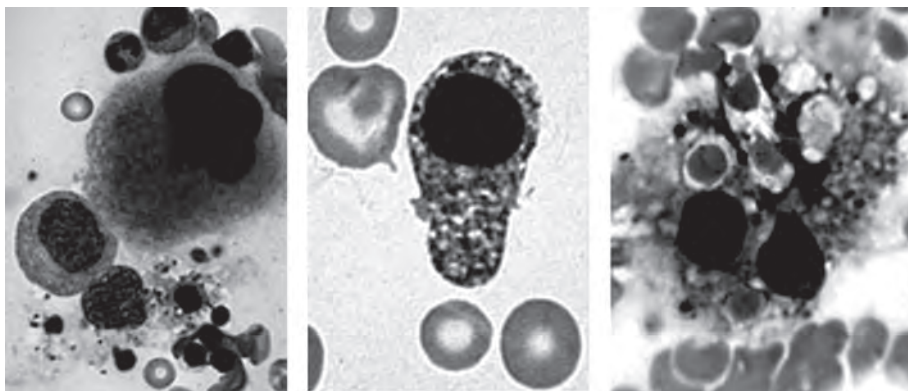


Рис. 2.28. Форменные элементы крови при синдроме Труазье–Ано–Шоффара

Приведено по: <http://www.granulema.ru/hemochromatosis/>

пигментация кожи (серо-бурый или коричневый цвет), увеличение печени и селезёнки, развитие сахарного диабета, вызванного фиброзной трансформацией поджелудочной железы. Гиперпигментированы преимущественно открытые части тела, подмышечные впадины, ладони, гениталии и старые рубцы. Важный признак заболевания – недостаточность эндокринных желёз (в первую очередь половых). В терминальной стадии имеет место печёночная недостаточность.

Течение заболевания медленно прогрессирующее. В терминальной стадии болезни отмечаются сердечная недостаточность, асцит, тромбозы сосудов печени и селезёнки, кровотечения из вен пищевода. Средняя продолжительность жизни после установления диагноза не превышает 4–5 лет. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу – генетическую основу составляют мутации гена *SLC40A1*, кодирующего синтез транспортного белка ферропортина, а также мутации гена *HFE*, расположенного на 6-й хромосоме. Наиболее часто (у 87–90 % пациентов) регистрируется мутация *C282Y* – замена цистеина на тирозин в 282-й аминокислоте. Реже встречается мутация *H63D* – замена цитидина на гуанин в 63-й аминокислоте.

Описан в 1882 г. французскими врачами Ch. E. Troisier (1844–1919), V. Ch. Hanot (1844–1896) и A. M. E. Chauffard (1855–1932).

Синдром (болезнь) Филатова (синонимы – **агранулоцитоз, инфекционный мононуклеоз**). Заболевание проявляется некротической ангиной или некрозами десен, тонкой или толстой кишок, половых органов, лёгких (рис. 2.29). Соответственно выделены три клинические формы: ангинозная, кишечная и лёгочная. Выражена общая слабость, высокая температура, дисфагия. Живот слегка напряжённый (или мягкий), отмечается болезненность, положительный симптом Щёткина–Блюмберга, могут выявляться интраабдоминальные инфильтраты. В крови лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз. Иногда возникают флегмоны слепой, тонкой кишок или язвенный колит. Язвы тонкой или толстой кишки могут осложняться кровотечением, перфорацией, перитонитом. В основе заболевания – аллергические реакции. Сенсибилизация может

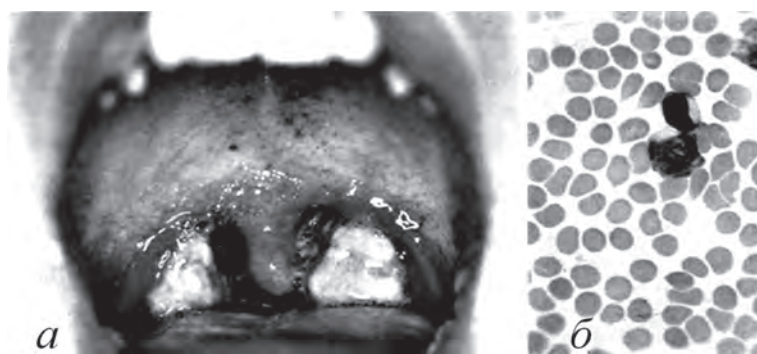


Рис. 2.29. Изменения при синдроме (болезни) Филатова: *а* – некротическая ангина; *б* – картина крови при инфекционном мононуклеозе (наличие атипичного мононуклеара с ядром в виде кофейного зерна – проявление активации В-лимфоцитов под влиянием вируса Эпштейна–Бара)

наступить в результате перенесённых инфекционных заболеваний, травм, приёма медикаментов.

Описан педиатром Н. Ф. Филатовым (1847–1902).

Синдром Черджа–Стросса (синоним – **аллергически-гранулематозный ангиит**). Заболевание аутоиммунной природы, основными проявлениями которого являются аллергическая бронхиальная астма, эозинофилия и образование лёгочных инфильтратов. В основе заболевания лежит распространённый некротический васкулит, поражающий сосуды в лёгких, нервах, коже, почках, пищеварительном тракте.

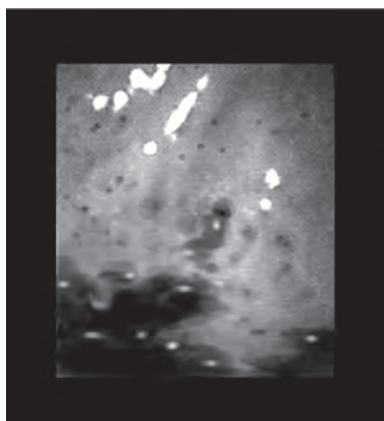


Рис. 2.30. Кровотечение из эрозии желудка при болезни Эйхорна (данные фиброгастроскопии)

Наблюдение авторов

Клинически проявляется болями в животе, поносами, перфорациями кишечника, язвами гастродуоденальной зоны (нередко – с геморрагическим синдромом), псевдополипами толстой кишки с хроническим язвенным колитом, формированием гранулём в желудке, печени, почках и селезенке. В отличие от узелкового периартериита отличается наличием экстравазальных гранулём в сочетании с эозинофильными инфильтратами в тканях и некротическим васкулитом.

Описан в 1951 г. врачами J. Churg и L. Strauss.

Синдром (болезнь) Эйхорна. Эрозивно-язвенный гастрит с признаками желудочного кровотечения (рис. 2.30).

Описан в 1911 г. немецким врачом M. Einhorn.

Триада Грове. Клинические проявления гемобилии (патологического сообщения внутри печени между сосудом и желчным протоком с поступлением крови в желчные протоки и двенадцатиперстную кишку). Отмечаются печёночная колика (приступ болей в правом подреберье), гипербилирубинемия и признаки гастродуоденального кровотечения (кровавая рвота, кровавый стул, признаки внутреннего кровотечения).

Триада Мейера. Кишечная колика с кровавым поносом, полиневрит и полимиозит, ма-разм. Отмечают при узелковом периартериите.

Описана в 1931 г. немецким хирургом A. W. Meyer.

Язва Курлинга (синонимы – **острая трофическая язва Курлинга, синдром Курлинга**). Острая язва желудка или двенадцатиперстной

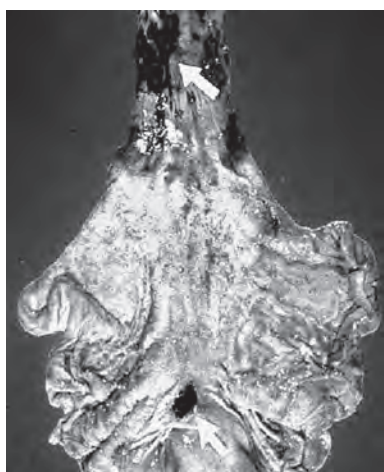


Рис. 2.31. Язвы Курлинга (указаны стрелками), послужившие источником массивного желудочного кровотечения и смерти пациента с термическими ожогами тела

кишки, возникающая на фоне обширных ожогов тела (рис. 2.31). Нередко осложняется гастродуоденальными кровотечениями.

Описана английским врачом Th. B. Curling (1811–1888).

Язва Кушинга. Острая язва желудка или двенадцатиперстной кишки, развивающаяся на фоне поражения центральной нервной системы (например, черепно-мозговой травмы). Нередко первым признаком является гастродуоденальное кровотечение.

Описана американским нейрохирургом Н. W. Cushing (1869–1939).

Синдромом гастродуоденального кровотечения сопровождается также ряд заболеваний крови, гемостаза и селезёнки, речь о которых пойдёт ниже.

2.4. Проявления пилородуоденального стеноза

Стеноз выходного отдела желудка или двенадцатиперстной кишки возникает вследствие различных причин. Наиболее частыми среди них являются: рубцовый процесс вследствие циклического течения язвенной болезни, опухоли желудка (злокачественные и доброкачественные), рубцовый процесс после химического ожога желудка и двенадцатиперстной кишки, специфическое воспаление желудка и двенадцатиперстной кишки (туберкулёз, сифилис, актиномикоз) и др.

В развитии сужения выходного отдела желудка язвенной этиологии важное значение играют следующие факторы: 1) рубцовая деформация; 2) последствия перивисцерита (спайки брюшной полости в зоне язвы); 3) пилороспазм; 4) воспалительная инфильтрация тканей в зоне язвы; 5) отёк тканей в зоне язвы. Первые два фактора являются необратимыми. Три других могут исчезать под влиянием противоязвенной терапии и консервативного лечения.

В *клиническом* течении пилородуоденального стеноза выделяют три стадии: компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную.

Компенсированный пилородуоденальный стеноз в своём клиническом течении не имеет столь выраженных проявлений, так как желудок достаточно легко преодолевает возникшее препятствие для эвакуации содержимого за счёт усиленной работы своей мускулатуры. Общее состояние пациентов удовлетворительное. На фоне обострения язвенной болезни пациенты отмечают чувство полноты и тяжести в эпигастральной области после обильного приёма пищи. При этом несколько чаще, чем прежде, возникают изжога, отрыжка кислым и эпизодическая рвота желудочного содержимого с резким кислым привкусом. После рвоты боль и тяжесть в эпигастральной области исчезают. Во время фиброгастродуоденоскопии отмечается рубцовая деформация выходного отдела желудка с сужением просвета в этой зоне. При приёме бария и рентгеноскопии отмечается усиленная перистальтика желудка, эвакуация контраста не нарушена или отмечается незначительная её задержка до 6–12 ч.

Субкомпенсированный пилородуоденальный стеноз проявляется усилением чувства тяжести и полноты в подложечной области даже после не обильного приёма пищи. Появляется отрыжка с запахом тухлых яиц вследствие достаточно длительной задержки пищи в желудке. Пациенты достаточ-

но часто жалуются на острые коликообразные боли в эпигастрии, связанные с эпизодами усиленной перистальтики желудка (по образному выражению, «желудок становится на дыбы»). Эти эпизоды сопровождаются урчанием и «переливанием» в животе. Почти ежедневно возникает обильная рвота съеденной ранее пищей, приносящая облегчение. Именно поэтому пациенты часто «закладывают пальцы в рот», вызывая искусственную рвоту. Рвотные массы могут содержать пищу, принятую задолго до возникновения рвоты. На этой стадии прогрессируют слабость, быстрая утомляемость, отмечаются похудание, сухость кожи и слизистых, жажда. При физикальном обследовании живота методом «шороха» отмечается увеличение желудка в размерах, «шум плеска» в эпигастрии. У худых пациентов визуально может определяться усиленная перистальтика желудка, меняющая контуры брюшной стенки. При фиброгастродуоденоскопии выявляются значительное количество старой пищи в желудке, расширение его полости, выраженная рубцовая деформация выходного отдела, гиперемия слизистой. При контрастном рентгенологическом исследовании желудка последний расширен, натощак содержит жидкость и включения (пищевые завалы), перистальтика его временами усилена, но чаще – ослаблена. Имеется выраженное нарушение эвакуации контрастного вещества: через 6–12 ч в желудке ещё содержится барий (он полностью выводится в течение 24 ч).

Декомпенсированный пилородуоденальный стеноз проявляется чувством распираania в подложечной области, обильной ежедневной (иногда многократной) рвотой с резким тухлым запахом. При этом рвотные массы содержат многодневные зловонные, разлагающиеся пищевые массы. Нередко пациент для получения кратковременного облегчения вызывает рвоту самостоятельно. Имеется сильная жажда, уменьшается диурез, часто возникают запоры (однако иногда возможны поносы вследствие поступления продуктов брожения в кишечник). У пациентов отмечаются резкое истощение, заторможенность, адинамия. Кожные покровы сухие, легко собираются в плохо расправляемые складки. Язык сухой, обложен грязным налётом. Желудок при пальпации резко увеличен в размерах, имеется выраженный «шум плеска» в эпигастрии. При рентгенологическом исследовании желудок резко расширен, натощак содержит большое количество жидкости. Дно его располагается на уровне лонного сочленения. Стенки атоничны, не перистальтируют, во время исследования эвакуации контрастного вещества не наступает. Отмечается задержка бария в желудке свыше 24 ч (рис. 2.32).

Прогрессирование патологического процесса приводит к значительному истончению (атрофии) стенки желудка с полной потерей моторно-эвакуаторной функции. Вследствие гнилостного брожения и потери функциональной активности слизистой в просвете органа отмечается изменение микробного состава с превалированием патогенных форм микроорганизмов. Нарушения обмена при декомпенсированном стенозе привратника обусловлены в первую очередь невозможностью адекватного питания через рот, потерями с рвотными

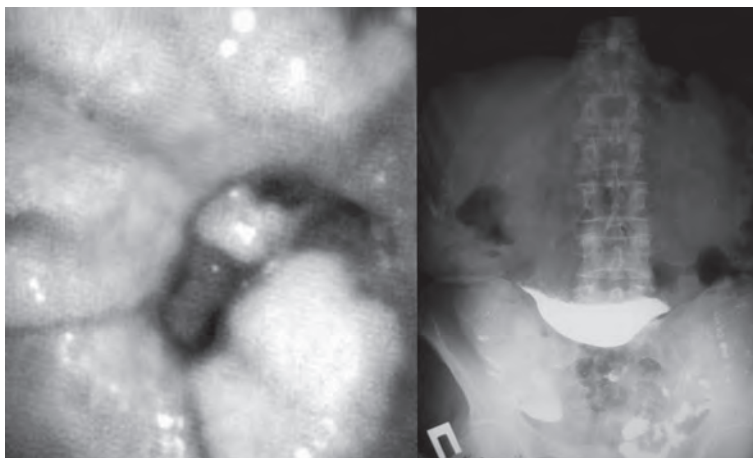


Рис. 2.32. Декомпенсированный пилорoduodenальный стеноз язвенной этиологии (данные фиброгастродуоденоскопии и рентгеноскопии желудка)

Наблюдение авторов

массами большого количества желудочного сока и электролитов. Всё это способствует прогрессирующему истощению, обезвоживанию, расстройству баланса электролитов, нарушению кислотно-щелочного состояния организма (рис. 2.33). При этом нарастает сгущение крови, происходит «централизация кровообращения», развиваются гипокалиемия, гипохлоремия, метаболический алкалоз. Признаками волемических нарушений являются головокружения, обмороки, прогрессирующая слабость, частый пульс, гипотония, бледность, похолодание конечностей, уменьшение мочеотделения.

Гипокалиемия со снижением концентрации электролита в крови менее 3,5 ммоль/л проявляется мышечной слабостью, парезами, параличами. Уменьшение калия до 1,5 ммоль/л приводит к параличу межрёберных нервов, возможен паралич диафрагмы с остановкой дыхания. Эти процессы сопровождаются снижением артериального давления (в первую очередь диастолического), нарушением ритма сердечных сокращений, расширением сердца с возникновением систолического шума на верхушке. Может развиваться асистолия. На ЭКГ при гипокалиемии выявляется удлинение интервала Q–T, уменьшение амплитуды и уплощение зубца T, возникновение зубца U. Уменьшением уровня калия в сыворотке крови объясняется выраженный парез кишечника (пара-

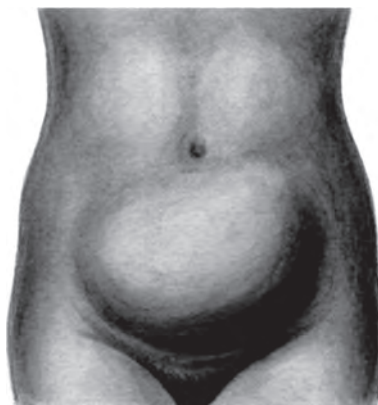


Рис. 2.33. Внешний вид живота при декомпенсированном стенозе привратника желудка (видна деформация брюшной стенки увеличенным и растянутым желудком)

Приведено по: <http://www.nedug.ru/library/doc.aspx?item=77497>

литический илеус). Вследствие прогрессирующих волевических и дизэлектrolитных нарушений значительно уменьшается почечный кровоток, снижается клубочковая фильтрация, уменьшается диурез, нарастает азотемия. Прогрессирование почечных нарушений приводит к накоплению в крови содержания кислых метаболитов с переходом алкалоза в ацидоз.

При алкалозе уровень ионизированного кальция в крови уменьшается вследствие присоединения этого электролита к сывороточному альбумину. Этот процесс сопровождается повышением нервно-мышечной возбудимости, что в тяжелых случаях приводит к гастрогенной тетании с развитием общих судорог, тризма, к сведению кистей рук («рука акушера» – **симптом Труссо**), подёргиванию мышц лица при поколачивании в проекции ствола лицевого нерва (**симптом Хвостека**) и другим симптомам.

В *эпонимическом* плане следует выделить следующие симптомы и синдромы стеноза выходного отдела желудка и двенадцатиперстной кишки.

Симптом Бувре (синоним – **симптом Бувре–Куссмауля**). Резкие перистальтические движения желудка, видимые у астеничных лиц через брюшную стенку. Характерны для стеноза привратника.

Впервые описан французским врачом L. Bouveret (1850–1929).

Симптом Василенко II. Появление «шума плеска» во время пальпации надчревной области при стенозе привратника.

Описан в 1964 г. терапевтом В. Х. Василенко.

Симптом Вельфлёра. Жидкость быстро эвакуируется по зонду из желудка, однако при последующем её введении промывные воды содержат остатки пищи и продукты гнилостного распада.

Описан в 1882 г. врачом A. Welfler.

Симптом Гоффманна. Нестерпимая боль, возникающая при постукивании молоточком в области выхода ветвей тройничного нерва. Наблюдают при хлоропривной тетании (или в её преддверии) при декомпенсированном пилорoduоденальном стенозе.

Описан немецким невропатологом J. H. Hoffmann (1857–1919).

Симптом Пула I (синонимы – «сжатый кулак», **симптом Шлезингера–Пула**). При вытягивании руки с силой вверх в ней возникают судороги. Отмечают при декомпенсированном пилорoduоденальном стенозе.

Описан американским хирургом E. H. Pool (1874–1949).

Симптом Соловьёва. Ритмические сокращения левой половины диафрагмы. Отмечают при декомпенсированном пилорoduоденальном стенозе.

Описан в 1909 г. терапевтом А. И. Соловьёвым.

Симптом Труссо. Тетанические судороги пальцев кисти («рука акушера») под влиянием сжатия руки (жгутом, бинтом) в течение нескольких минут. Появляется при тетании, в частности при хлоропривной (агастральной), развивающейся в результате декомпенсированного стеноза привратника.

Описан французским врачом A. Trousseau (1801–1867).

Симптом Хвостека (синоним – **лицевой феномен**). Сокращение мимических мышц при ударе молоточком в проекции ствола лицевого нерва над мандибулярным сочленением кпереди от наружного слухового прохода. Симптом свидетельствует о повышенной нервно-мышечной возбудимости при декомпенсированном пилорoduodenальном стенозе.

Описан австрийским хирургом F. Chvostek (1835–1884).

Симптом Шлезингера II. Парестезии в стопе и тетаническая судорога, возникающие через 1–2 мин после того, как исследующий поднимет вытянутую ногу пациента, лежащего на спине. Является одним из признаков язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и стеноза привратника язвенной этиологии.

Описан австрийским врачом H. Schlesinger (1866–1934).

Синдром Дебре–Фибигера (синонимы – **синдром адреногенитальный с потерей солей, интерреналовая андрогенная интоксикация, парадоксальная недостаточность коры надпочечников, псевдоаддисонов синдром, псевдопилоростеноз, сольтеряющий синдром**). Наследственная болезнь, обусловленная нарушением биосинтеза кортикостероидных гормонов. Характеризуется наличием фонтанирующей рвоты после кормления ребёнка, отсутствием прибавления в весе, дегидратацией, сердечно-сосудистой недостаточностью, метаболическим ацидозом, гиперкалиемией, потерей натрия с мочой. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Синдром необходимо дифференцировать с пилоростенозом у детей. Окончательный диагноз устанавливается при биохимическом исследовании.

Описан французским педиатром R. Debré (1882–1957) и датским врачом J. A. G. Fibiger (1867–1928).

Синдром (болезнь) Пателлы. Сужение привратника, обусловленное его фибринозным воспалением при туберкулёзе желудка.

Описан итальянским врачом V. Patella (1856–1928).

Синдром Рейхманна (синонимы – **гастромиксорея, гастросуккорей**). Проявляется кислой отрыжкой, мучительной изжогой, рвотой большим количеством желудочного сока (часто ночью), удушьем вследствие рефлексорного спазма голосовых связок. Является одним из признаков язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и стеноза привратника язвенной этиологии.

Описан польским врачом N. Reichmann (1851–1918).

Синдром Ремхельда (синоним – **синдром желудочно-сердечный**). Сочетание сердцебиения, болей в области сердца, изменений сердечного ритма с повышением или понижением артериального давления при переполнении желудка вследствие пилорoduodenального стеноза или метеоризме.

Описан немецким врачом L. Roemheld (1871–1938).

Синдром (болезнь) Шмидена (синоним – **гипертрофический стеноз привратника**). Стеноз привратника приводит к выпадению избыточной слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки в просвет желудка, что вызывает вторичные явления непроходимости желудка. В отличие от обычного пилоростеноза возникает позже – с 8 недель. Развитие ребёнка замедленно, наблюдают

отставание в весе, апатию. Понижен тонус мускулатуры, живот вздут, частая рвота, запоры, заметна усиленная перистальтика желудка. Рентгенологически определяется расширение желудка, картина типична для пилороспазма с задержкой контрастного вещества в желудке свыше 24 ч. Во время операции в области привратника обнаруживают циркулярную складку из плотной слизистой оболочки, образующей канал длиной 3–4 см.

Описан немецким хирургом V. Schmieden (1874–1946).

2.5. Другие заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки и их проявления

В *эпонимическом* плане следует выделить следующие симптомы и синдромы.

Симптом Бродена. Стеноз двенадцатиперстной кишки, обусловленный мезентериальным лимфаденитом или хроническим аппендицитом.

Описан врачом A. Brodin.

Симптом Гайесса (синоним – **pression paradoxale**). Состояние больного хроническим дуоденостазом облегчается при надавливании рукой через брюшную стенку на область корня брыжейки (иногда пациенты отмечают улучшение при ношении бандажа или корсета).

Симптом Дейнингера. Усиление боли в животе при положении пациента лёжа и уменьшение её в положении стоя. Отмечают при флегмоне желудка.

Описан врачом M. W. Deininger.

Симптом Келлока I. Болезненность в точке, расположенной справа от пупка – у наружного края правой прямой мышцы живота (соответствует проекции нижней горизонтальной ветви двенадцатиперстной кишки). Выявляют при хроническом дуоденостазе.

Описан врачом A. W. Kellock.

Симптом Кёнига I. Уменьшение боли после урчания в тонкой кишке слева и выше пупка. Выявляют при хроническом дуоденостазе.

Описан немецким хирургом F. Konig (1832–1910).

Симптом Кирклина. Вогнутость контура луковицы двенадцатиперстной кишки. Выявляется рентгенологически при гипертрофическом стенозе привратника.

Описан врачом J. Kirklin.

Симптом (проба) Савиньяка. Наличие хлористоводородной кислоты, пепсина и отсутствие трипсина при исследовании желудочного содержимого. Отмечают при желудочно-ободочно кишечных свищах.

Описан врачом L. Saviniaque.

Симптом Спасокукоцкого II. Интраоперационно при расширении двенадцатиперстной кишки застойный увеличенный желчный пузырь под давлением пальцев опорожняется, но после прекращения давления снова наполняется. Характерен для дуоденостаза.

Описан хирургом С. И. Спасокукоцким (1870–1943).

Симптом Шварца I (синоним – **симптом «футбольного мяча»**). При остром расширении желудка во время пальпации передней брюшной стенки на участке вздутия в надчревной области определяют эластичную опухоль, которая на ощупь напоминает футбольный мяч.

Описан в 1934 г. немецким хирургом E. W. Schwarz.

Симптом Штейница. Повышенное содержание индикана в моче как результат поступления в толстую кишку большого количества непереваренного белка. Отмечают при желудочно-ободочных кишечных свищах.

Симптом Элбота–Магнье. Определяемая рентгенологически вогнутость в области антрального отдела желудка. Выявляют при гипертрофическом стенозе привратника (рис. 2.34).

Синдром Бодон–Хаке. Сочетание скользящей грыжи пищевого отверстия диафрагмы с приобретенной гипертрофией привратника желудка.

Описан в 1968 г. врачами G. R. Bodon и P. W. Naake.

Синдром (триада) Борхардта. Проявляется при остром завороте желудка. Сопровождается вздутием эпигастриальной области живота, позывом на рвоту и невозможностью проведения зонда в желудок.

Описан немецким врачом M. Borchartd (1868–1948).

Синдром (болезнь) Гленара (синонимы – **синдром Гленара–Перкалла, приобретённый висцероптоз, спланхноптоз**). Чаще всего отмечается у женщин (особенно после многочисленных родов). Характеризуется опущением внутренних органов – желудка, кишечника, печени, почек (рис. 2.35). Проявляется чувством давления в подложечной области, тупыми болями в животе и пояснице, отрыжкой, анорексией, запорами, головными болями, головокружением, сердцебиением. Характерно, что в положении лёжа все

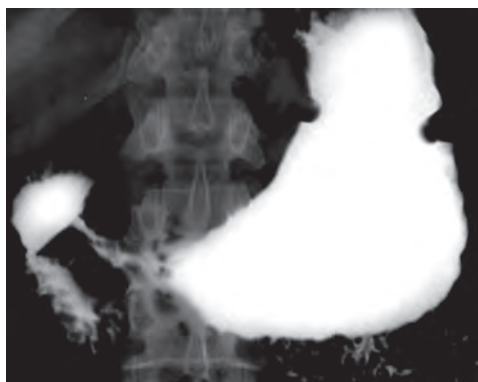


Рис. 2.34. Симптом Элбота–Магнье при гипертрофическом стенозе привратника

Наблюдение авторов



Рис. 2.35. Синдром Гленара (при ирригоскопии отмечается расположение поперечной ободочной кишки в полости таза)

Наблюдение авторов

эти проявления проходят. При внешнем осмотре отмечаются отвислый живот, дряблость брюшной стенки, диастаз прямых мышц живота.

Описан в 1886 г. французским врачом С. М. F. Glenard (1848–1920).

Синдром Золлингера–Эллисона (синонимы – **ульцерогенная аденома, ульцерогенная инсулома**). Возникновение пептических язв желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне аденомы панкреатических островков (чаще всего развивающихся из ацидофильных инсулоцитов).

Клинически характеризуется болями в животе, выраженной гиперацидностью желудочного сока, поносами, стеатореей, энтерогенной потерей электролитов (в частности, калия), рецидивирующими гастродуоденальными кровотечениями и перфорациями. Выявляется при компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии или во время операции. Определённую роль в диагностике играют исследование уровня инсулина, гастрина и кальциевая проба.

Описан американскими врачами R. M. Zollinger и E. H. Ellison.

Синдром (болезнь) Менетрие (синонимы – **аденоматоз слизистой оболочки желудка, гигантский гипертрофический гастрит, аденопапилломатоз, опухолевидный гастрит, складчатый гастрит, гигантская гипертрофия слизистой оболочки желудка, стелющаяся полиаденома**). Болезнь, характеризующаяся резкой гипертрофией слизистой оболочки желудка с развитием в ней множественных аденом и кист (рис. 2.36), повышенным содержанием белка в желудочном соке, что может приводить к гипоальбуминемии, проявляющейся постоянными или перемежающимися отёками. Отмечается избыточное разрастание слизистой оболочки желудка по большой кривизне в области синуса, часто с пролабированием через привратник в двенадцатиперстную кишку. Этиология не известна.

Клинические признаки: ощущение давления, спазм и боль в надчревной области, изжога, вздутие живота, отсутствие аппетита, исхудание, рвота (иногда

с примесью крови), может быть чёрный кал, отёчность кистей и стоп, гипопротеинемия, понижение кислотности желудочного сока. В клиническом плане выделяют три формы заболевания: диспепсическую, псевдоопухолевую и бессимптомную. Рентгенологическая картина напоминает полипоз (в области тела и субкардиального отдела желудка). Локальное и диффузное утолщение складок слизистой оболочки могут быть неравномерными, с отечными, деформированными, иногда зазубренными контурами. Встречаются бородавчатые и сосочковые разраста-

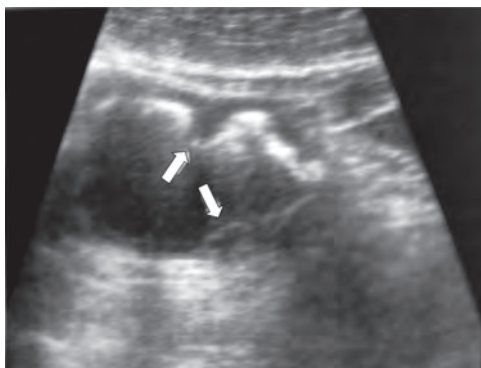


Рис. 2.36. Неравномерно утолщённая стенка желудка при синдроме (болезни) Менетрие (ультразвуковое исследование)

Наблюдение авторов

ния. При гистологическом исследовании в слизистой обнаруживаются повышенное содержание железистых клеток, инфильтрация плазматическими, лимфоидными и эозинофильными клетками. Относится к предопухоловой патологии.

Описана французским врачом Р. Е. Menetrier (1859–1935).

Синдром Ровиральты. Крайне редко встречающееся у детей сочетание пилоростеноза с грыжей пищеводного отверстия диафрагмы.

Описан испанским врачом L. Barraquer-Roviralta (1855–1928).

Синдром Россолимо–Бехтерева. Покраснение и трещины в углах рта с одновременным отрубевидным шелушением, дисфагией, сильным жжением во рту. Наблюдают у пациентов с пониженной кислотностью желудочного сока вследствие нарушения всасывания витаминов группы В.

Описан невропатологами Г. И. Россолимо (1860–1928) и В. М. Бехтеревым (1857–1927).

2.6. Постгастррезекционные и постваготомные синдромы

В *эпонимическом* плане следует выделить следующие симптомы и синдромы.

Синдром (болезнь) Аддисона–Бирмера (синоним – **анемия Аддисона–Бирмера**). Эндогенный B_{12} -авитаминоз, развивающийся вследствие атрофии фундальных желез желудка, вырабатывающих гастромукопротеин, или после обширной резекции желудка. Проявляется бледностью, субиктеричностью, слабостью, одышкой, сердцебиением, болью в области сердца, головокружением, жгучей болью в языке и пищеводе, периодическими поносами, иногда атаксией, отёчностью лодыжек и стоп. Могут быть асцит и гидроторакс, систолический шум сердца, стенокардия аноксемического характера, гунтеровский глоссит. При анализе желудочного сока выявляется гистаминоустойчивая ахилия. Печень увеличена, мягкая. При значительном снижении количества эритроцитов ($2 \cdot 10^{12}/л$ и менее) возможна лихорадка. Могут быть спинальные параличи (псевдотабес). В крови – гиперхромная анемия. При обострении уменьшается количество ретикулоцитов в крови.

Описан английским врачом Th. Addison (1793–1860) и швейцарским терапевтом А. Biermer (1827–1892).



Рис. 2.37. Задержка контрастного вещества более 2 ч в культе желудка после его резекции, обусловленная анастомозитом, при синдроме Прибрама

Наблюдение авторов

Синдром Ламблинга. Сопровождается крайним исхуданием, анемией, отёками, поносом, гипопротеинемией, возникает после гастрэктомии.

Описан врачом A. P. N. Lambling.

Синдром (болезнь) Прибрама (синоним – **постгастроэнтеростомический синдром**). Патологическое состояние, характеризующееся признаками нарушения функции желудка и возникающее после гастроэнтеростомии (реже – резекции желудка). Рентгенологически выявляют задержку бария свыше 2 ч, обусловленную анастомозитом (рис. 2.37), рубцовым сужением соустья, пептической язвой тощей кишки.

Описан в 1919 г. немецким хирургом В. О. Pribram.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ТОНКОЙ И ТОЛСТОЙ КИШКИ

«Среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости острая кишечная непроходимость относится к наиболее трудным для диагностики, отличается тяжёлым клиническим течением, даёт самую высокую летальность среди больных, оперированных по поводу «острого живота».

В. П. Петров, И. А. Ерюхин (1989)

Классификация хирургических заболеваний тонкой и толстой кишки в соответствии с МКБ-10.

Класс I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни (A00–B99)*.

Кишечные инфекции (A00–A09)*:

A00 – холера;

A01 – тиф и паратиф;

A02 – другие сальмонеллёзные инфекции;

A03 – шигеллёз;

A04 – другие бактериальные кишечные инфекции;

A05 – другие бактериальные пищевые отравления;

A06 – амёбиаз;

A07 – другие протозойные кишечные болезни;

A08 – вирусные и другие уточнённые кишечные инфекции;

A09 – диарея и гастроэнтерит предположительно инфекционного происхождения.

Туберкулёз (A15–A19):

A18 – туберкулёз других органов.

Гельминтозы (B65–B83):

B67 – эхинококкоз;

B68 – тениоз;

B69 – цистицеркоз;

B70 – дифиллоботриоз и спарганоз;

B71 – другие инвазии, вызванные цестодами;

B73 – онхоцеркоз;

B75 – трихинеллёз;

B76 – анкилостомидоз;

B77 – аскаридоз;

* Ряд заболеваний приводится в разряде хирургической патологии только ввиду схожести клинических проявлений (в порядке дифференциальной диагностики) или вследствие развития хирургических осложнений (перфораций, гнойного воспаления, вторичного некроза, перитонита, кровотечений и др.).

В78 – стронгилоидоз;
В80 – энтеробиоз;
В81 – другие кишечные гельминтозы, не классифицированные в других рубриках;

В82 – кишечный паразитизм неуточнённый.

Класс II. Новообразования (C00–D48).

Злокачественные новообразования органов пищеварения (C15–C26):

C17 – злокачественное новообразование тонкого кишечника;

C18 – злокачественное новообразование ободочной кишки;

C19 – злокачественное новообразование ректосигмоидного соединения;

C20 – злокачественное новообразование прямой кишки;

C21 – злокачественное новообразование заднего прохода [ануса] и анального канала.

Класс XI. Болезни органов пищеварения (K00–K93).

Болезни аппендикса (червеобразного отростка) (K35–K38):

K35 – острый аппендицит;

K36 – другие формы аппендицита;

K37 – аппендицит неуточнённый;

K38 – другие болезни аппендикса.

Грыжи (K40–K46):

K40 – паховая грыжа;

K41 – бедренная грыжа;

K42 – пупочная грыжа;

K43 – грыжа передней брюшной стенки;

K44 – диафрагмальная грыжа;

K45 – другие грыжи брюшной полости;

K46 – грыжа брюшной полости неуточнённая.

Неинфекционный энтерит и колит (K50–K52):

K50 – болезнь Крона [регионарный энтерит];

K51 – язвенный колит;

K52 – другие неинфекционные гастроэнтериты и колиты.

Другие болезни кишечника (K55–K63):

K55 – сосудистые болезни кишечника;

K56 – паралитический илеус и непроходимость кишечника без грыжи;

K57 – дивертикулярная болезнь кишечника;

K60 – трещина и свищ области заднего прохода и прямой кишки;

K61 – абсцесс области заднего прохода и прямой кишки;

K62 – другие болезни заднего прохода и прямой кишки;

K63 – другие болезни кишечника.

Другие болезни органов пищеварения (K90–K93):

K90 – нарушения всасывания в кишечнике;

K91 – нарушения органов пищеварения после медицинских процедур, не классифицированные в других рубриках;

K91.3 – послеоперационная кишечная непроходимость;

K92 – другие болезни органов пищеварения;

К93* – поражения других органов пищеварения при болезнях, классифицированных в других рубриках.

Класс XVII. Врождённые аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения (Q00–Q99).

Другие врождённые аномалии (пороки развития) органов пищеварения (Q38–Q45):

Q40 – другие врождённые аномалии (пороки развития) верхней части пищеварительного тракта;

Q41 – врождённые отсутствие, атрезия и стеноз тонкого кишечника;

Q42 – врождённые отсутствие, атрезия и стеноз толстого кишечника;

Q43 – другие врождённые аномалии (пороки развития) кишечника;

Q44 – врождённые аномалии (пороки развития) желчного пузыря, желчных протоков и печени;

Q45 – другие врождённые аномалии (пороки развития) органов пищеварения.

Класс XVIII. Симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицированные в других рубриках (R00–R99).

Симптомы и признаки, относящиеся к системе пищеварения и брюшной полости (R10–R19):

R10 – боли в области живота и таза;

R11 – тошнота и рвота;

R13 – дисфагия;

R14 – метеоризм и родственные состояния;

R15 – недержание кала;

R19 – другие симптомы и признаки, относящиеся к системе пищеварения и брюшной полости.

Класс XIX. Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин (S00–T98).

Травмы живота, нижней части спины, поясничного отдела позвоночника и таза (S30–S39):

S36 – травма органов брюшной полости;

T18 – инородное тело в пищеварительном тракте.

Термические и химические ожоги (T20–T32):

T28 – термические и химические ожоги других внутренних органов.

Осложнения, хирургических и терапевтических вмешательств, не классифицированные в других рубриках (T80–T88).

Клиническая классификация. В клиническом плане все хирургические заболевания тонкой и толстой кишки целесообразно разделить следующим образом:

1. Врождённые аномалии (гипоплазия, аплазия кишечника, дивертикул Меккеля, врождённый дивертикулёз тонкой и толстой кишки, болезнь Гиршпрунга,

* Рассматриваются в разряде хирургической патологии только ввиду схожести клинических проявлений (в порядке дифференциальной диагностики) или вследствие развития хирургических осложнений (перфораций, гнойного воспаления, вторичного некроза, перитонита, кровотечений и др.).

патологические синдромы незавершённого внутриутробного поворота кишечника, врождённые формы кишечной непроходимости и др.).

2. Опухоли (доброкачественные и злокачественные, опухоли тонкой кишки и опухоли толстой кишки).

3. Функциональные заболевания: дискинезии тонкой и толстой кишки (гипомоторные, гипермоторные, смешанные), синдром раздражённой кишки (тонкой, толстой), хроническая идиопатическая ложная непроходимость кишечника (псевдоилеус)*.

4. Первичные нарушения пищеварения и всасывания в кишечнике: 1) врождённые интестинальные ферментопатии (мальдигестия) – врождённый дефицит дисахаридоз (лактазы, сахаразы, изомальтазы, трегалазы и др.), врождённый дефицит энтерокиназы, врождённый дефицит пептидаз (глютенная болезнь); 2) нарушения всасывания (синдром мальабсорбции) – врождённые нарушения всасывания моносахаридов (непереносимость фруктозы, глюкозы, галактозы и др.), врождённое нарушение всасывания аминокислот, врождённое нарушение всасывания витаминов (В₁₂, фолиевой кислоты)*.

5. Травмы тонкой и толстой кишки.

6. Кишечная непроходимость: динамическая – спастическая, паралитическая, смешанная; механическая – обтурационная, странгуляционная, смешанная.

7. Спаечная болезнь брюшной полости.

8. Дивертикулярная болезнь кишечника.

9. Воспалительные и дегенеративно-дистрофические заболевания кишечника: болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, хронический энтерит (еюнит, илеит) с указанием этиологии (инфекционный, аллергический, паразитарный и др.), хронический колит – трансверзит, сигмоидит, проктосигмоидит с указанием этиологии (инфекционный, аллергический, паразитарный, токсический и др.), тропическая спру, болезнь Уиппла, туберкулёз кишечника, сифилис кишечника, актиномикоз кишечника, радиационный энтерит и колит, амилоидоз кишечника (первичный, вторичный)*.

10. Сосудистые заболевания кишечника: острое нарушение мезентериального кровообращения (тромбозы, тромбоэмболии – артериальные, венозные или смешанные), хроническая интестинальная ишемия, ишемический колит.

По *эпонимическому* принципу все проявления хирургической патологии тонкой и толстой кишки можно разделить следующим образом:

1. Признаки врождённых аномалий**.

2. Проявления опухолей (доброкачественных и злокачественных, опухолей тонкой кишки и опухолей толстой кишки).

3. Проявления травм тонкой и толстой кишки***.

* Рассматриваются в разряде хирургической патологии только ввиду схожести клинических проявлений (в порядке дифференциальной диагностики) или вследствие развития хирургических осложнений (перфораций, гнойного воспаления, вторичного некроза, перитонита, кровотечений и др.).

** Рассматриваются в главе «Врождённые аномалии».

*** Рассматривается в главе «Перитонит».

4. Симптомы и синдромы аппендицита, других заболеваний червеобразного отростка слепой кишки*.
5. Проявления кишечной непроходимости.
6. Проявления спаечной болезни брюшной полости.
7. Проявления другой патологии тонкой и толстой кишки, дифференциальная диагностика заболеваний.

3.1. Проявления кишечной непроходимости

Кишечная непроходимость (лат. *ileus*) – нарушение пассажа содержимого по кишечнику, вызванное различными причинами.

Среди всех случаев острой хирургической патологии органов брюшной полости на кишечную непроходимость приходится 3,5–4 %, а у умерших от этих заболеваний – около 40 %. Послеоперационная летальность при непроходимости кишечника продолжает оставаться высокой, варьируя от 2–3 до 18–20 %, и не имеет достоверной тенденции к снижению. В Республике Беларусь ежегодно от острой кишечной непроходимости умирает в 2,5 раза больше пациентов, чем после аппендэктомий, производимых в 12–15 раз чаще. За последнее десятилетие число пациентов с кишечной непроходимостью увеличилось на 35 % (преимущественно за счёт спаечной и опухолевой форм). Неблагоприятные исходы лечения кишечной непроходимости объясняются увеличением числа пациентов пожилого и старческого возраста, поздней обращаемостью за медицинской помощью (в Республике Беларусь 30 % пациентов обращаются за медицинской помощью по прошествии 24 ч), ростом частоты и травматичности оперативных вмешательств, дефектами послеоперационного лечения, высокой частотой осложнений и другими факторами.

В клинической практике наибольшее применение нашли следующие классификации острой кишечной непроходимости.

Классификация Кочнева. Согласно данной классификации, течение острой непроходимости кишечника включает три основные фазы: 1) фазу «илеусного крика» (стадия местных проявлений) продолжительностью 2–12 ч, при которой отмечается острое нарушение кишечного пассажа; в этом периоде доминирующим симптомом является боль и местные симптомы со стороны живота; 2) фазу интоксикации (промежуточная, период «кажущегося благополучия») продолжительностью от 12 до 36 ч, характеризующуюся нарушением внутристеночной кишечной гемоциркуляции; в этот период боль теряет свой схваткообразный характер, становится постоянной и менее интенсивной; живот вздут, часто асимметричен; перистальтика кишечника ослабевает; 3) фазу перитонита (поздняя, терминальная фаза), которая наступает спустя 36 ч после начала заболевания; для этого периода характерны резкие функциональные расстройства гемодинамики; живот значительно вздут, перистальтика не выслушивается; развивается перитонит.

Предложена в 1984 г. хирургом О. С. Кочневым.

* Рассматриваются в главе «Аппендицит».

Классификация Петрова–Ерьюхина. В соответствии с ней кишечная непроходимость подразделяется:

по морфофункциональной природе – динамическая (паралитическая, спастическая), механическая (обтурационная, странгуляционная, смешанная формы);

по уровню обструкции – тонкокишечная (высокая, низкая), толстокишечная;

по стадии развития: I – стадия острого нарушения кишечного пассажа,

II – стадия острых расстройств внутрстеночной кишечной гемодинамики, III – стадия перитонита.

Предложена в 1989 г. хирургами В. П. Петровым и И. А. Ерьюхиным.

Этиология кишечной непроходимости. Динамическая кишечная непроходимость (нарушение тонуса мышц кишечника вследствие патологических рефлексов с других органов), обусловленная патологическими изменениями в ЦНС, может определяться нарушением водно-электролитного баланса или кислотно-щелочного состояния.

Причинами спастической кишечной непроходимости являются: 1) гипертонус ЦНС (очаги возбуждения с вовлечением центров *n. vagus*): черепно-мозговая травма, энцефалит, менингит, нейровирусные инфекции; 2) причины, приводящие к раздражению *n. vagus* на «периферии» (на шее – флегмоны, медиастинит, опухоли, инородные тела; в грудной полости – медиастинит, перикардит, опухоли, инородные тела); 3) патологические рефлексy с других органов (из забрюшинного пространства – почечная колика, флегмоны, абсцессы, повреждения позвоночника; со стороны органов брюшной полости – печёночная колика, гельминтозы, спазм брыжеечных сосудов; со стороны органов грудной клетки – инфаркт миокарда, стенокардия, сердечная недостаточность); 4) интоксикации (отравления свинцом и другими тяжёлыми металлами, спорыньей, никотином, морфином и т. д.); 5) гиперкалиемия (острая и хроническая почечная недостаточность).

Причинами развития паралитической кишечной непроходимости являются: 1) поражения ЦНС с разрушением структур головного мозга, ответственных за парасимпатическую иннервацию (тяжёлая черепно-мозговая травма, менингоэнцефалит, опухоли); 2) разрушение *n. vagus* на «периферии» – флегмоны, травмы, опухоли шеи; медиастинит, опухоли, травмы грудной полости; над- и поддиафрагмальная стволовая ваготомия; 3) интраабдоминальные инфекции (перитонит, панкреатит, перфорация полого органа, дизентерия, диспепсия у детей, операции на брюшной полости, тампоны и дренажи брюшной полости, забрюшинные гематомы, травмы позвоночника); 4) гипокалиемия, гипопроteinемия.

Причинами обтурационной механической кишечной непроходимости являются: 1) спайки брюшной полости; 2) опухоли кишечной стенки, лимфоузлов брыжейки, соседних органов; 3) воспалительные инфильтраты брюшной полости; 4) врождённые причины (атрезии, гипоплазии пищеварительной трубки, врождённые спайки и мембраны – Лайна, Джексона и т. д., другие аномалии ЖКТ); 5) гельминты (аскариды); 6) обтурация просвета кишки инородными телами, желчными камнями, копро- и энтеролитами; 7) рубцовые (поствоспалительные и постишемические) стриктуры (рис. 3.1).

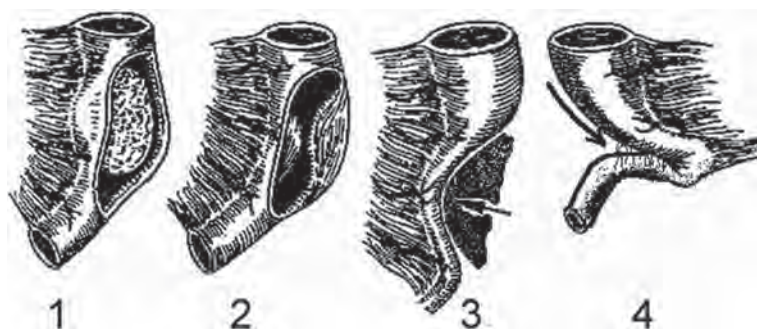


Рис. 3.1. Основные причины развития обтурационной непроходимости кишечника: 1 – закупорка просвета (инородным телом, клубком гельминтов и т. д.); 2 – ограниченное или протяжённое врождённое отсутствие кишечного просвета, закрытие просвета кишки за счёт роста опухоли из кишечной стенки; 3 – перекрытие просвета кишки из-за сдавления «извне» (опухолью, спайкой); 4 – углообразование кишки, обусловленное спаечным процессом в брюшной полости

Приведено по: И. Литтман (1981)

Причинами странгуляционной и смешанной механической кишечной непроходимости могут служить (рис. 3.2): ущемлённая грыжа; странгуляция кишки спайками, швартами, тяжами; заворот; узлообразование; инвагинация.

В этиологии кишечной непроходимости выделяют предрасполагающие и производящие факторы. К врождённым предрасполагающим факторам относят: 1) синдром мальротации (рис. 3.3); 2) общую брыжейку слепой и подвздошной кишок; 3) долихосигму; 4) длинные брыжейки, связки, большие карманы (дуоденоюнальные, сигмоидальные, илеоцекальные и др.).

К приобретённым предрасполагающим факторам относят: спайки, рубцы, воспалительные инфильтраты, инородные тела, желчные и каловые камни, гельминтозы, «окна» брыжейки и другие операционные дефекты.

Производящие факторы: резкое изменение моторной активности ЖКТ (пищевая нагрузка, голодание, медикаментозная стимуляция, дискинезии, инфекционные заболевания, энтероколиты), повышение внутрибрюшного давления при физической нагрузке.

Патогенез кишечной непроходимости. Механизмы развития непрохо-

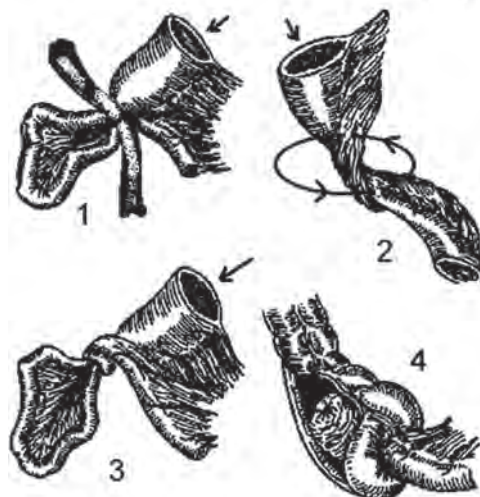


Рис. 3.2. Основные причины развития странгуляционной и смешанной кишечной непроходимости: 1 – сдавление кишки «штрингом»; 2 – заворот кишки; 3 – узлообразование; 4 – инвагинация

Приведено по: И. Литтман (1981)

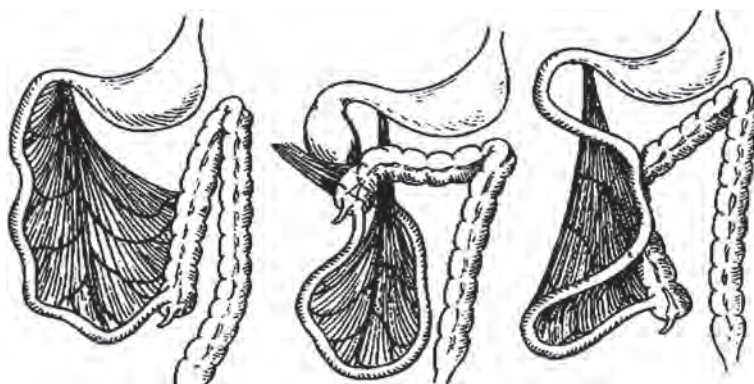


Рис. 3.3. Варианты врождённой патологии (незавершённого внутриутробного поворота кишечника – мальротации), способствующей развитию кишечной непроходимости

Приведено по: И. Литтман (1981)

димости кишечника достаточно сложны. До последнего времени в её развитии придавали существенное значение трём основным факторам, которые легли в основу ведущих теорий патогенеза илеуса.

Интоксикационная теория патогенеза кишечной непроходимости Амюсса–Спасокукоцкого–Тарханова (синоним – **теория стеркоемии**). Суть этой теории сводится к следующему. В результате застоя кишечного содержимого и нарушенного пищеварения в просвете ЖКТ образуется большое количество токсических веществ (продукты деградации белков, жиров и углеводов; сероводород, биогенные амины, индол, скатол, индикан и микробные токсины). Последние активно всасываются в кровь, приводя к стеркоемии и эндогенной интоксикации. Авторами теории был даже выделен «илеус-токсин», адсорбированный на эритроцитах, который обуславливает развитие интоксикации при кишечной непроходимости.

Теория предложена французским хирургом J. Z. Amussat (1796–1856), а затем дополнена и развита хирургом С. И. Спасокукоцким (1870–1943) и физиологом И. Р. Тархановым (1846–1908).

Теория биохимических изменений Самарина–Арапова–Брауна–Вангенстина (синоним – **теория нарушения гомеостаза**). В основе данной теории лежит концепция «дискразии пищеварительных соков». В норме в пищеварительном тракте секретируется около 10 л пищеварительных соков. Их потеря с рвотой в сочетании с нарушением процессов всасывания, пристеночного пищеварения, а также экссудацией усугубляют элиминацию из организма важных веществ. Всё это обуславливает глубокие нарушения углеводного, белкового, липидного, водно-электролитного и витаминного видов обмена, кислотно-основного состояния организма.

Теория концептуализирована в 1955 г. хирургом Н. Н. Самариным на основании представлений американских хирургов G. E. Brown (1885–1935) и O. H. Wangensteen (1898–1981).

Нервнорефлекторная теория Вишневого–Альтшуля–Блинова–Маслова. В её основе лежит тот факт, что из приводящей петли в ЦНС при развитии кишечной непроходимости поступает мощная афферентная импульсация, приводя к развитию в головном мозге очага возбуждения, а затем (вследствие парабриотического торможения) – очага торможения. Патологическая импульсация тормозного характера на «периферию» способствует нарушению кровообращения кишечной стенки, её трофики и обмена, углублению пареза, прогрессированию нарушений секреции и пищеварения. На электроэнцефалограмме в начальный период болезни отмечаются нарушение β -ритма и так называемые «залповые» волны. Далее, по мере развития илеуса, на ЭЭГ отмечается угасание электрической активности – вплоть до появления феномена «прямой линии».

Теория разработана хирургами А. В. Вишневым (1874–1948), А. С. Альтшулем (1900–1968), Н. И. Блиновым и П. Н. Масловым (1989–1965).

Все три теории по-своему справедливы, но отражают лишь отдельные стороны патогенеза кишечной непроходимости. Поэтому в настоящее время выделяют следующие основные этапы патогенеза острой кишечной непроходимости:

1. *Нарушение мезентериальной и органной гемокциркуляции.* Приводит к ишемии кишечной стенки, её деструкции, нарушению барьерной функции. Причинами этого процесса являются нервнорефлекторные нарушения, гиповолемия (и связанная с этим централизация кровообращения), нарушения обмена.

2. *Развитие проксимальной микробной гиперколонизации кишечника.* Происходит интенсивное размножение кишечной микрофлоры (особенно анаэробной) и перемещение её в проксимальные отделы пищеварительного тракта. Снижение барьерной функции кишечника приводит к возникновению феномена «бактериальной транслокации» (миграции микробов и их токсинов из просвета кишечника в порталный кровоток, лимфу, брюшную полость). Этот механизм лежит в основе инициации септической реакции (реакции системного воспалительного ответа). Проникновение микроорганизмов через кишечную стенку приводит к инфицированию брюшной полости, способствуя возникновению и прогрессированию перитонита.

3. *Развитие синдрома энтеральной недостаточности (СЭН) с нарушениями всех функций кишечника (моторно-эвакуаторной, секреторной, всасывательной, детоксикационной, выделительной, обменной и пищеварительной).* Развитие симбионтного пищеварения способствует неполноценному гидролизу веществ, приводя к увеличению содержания в просвете кишечника и средах организма неполноценных метаболитов. В условиях СЭН кишечник становится ведущим источником интоксикации и фактором, ведущим к возникновению полиорганной недостаточности.

4. *Нарушения в иммунной системе ЖКТ (угнетение местного и общего иммунитета).* Связаны с тем, что в организме человека кишечник является одним из самых больших и самых важных иммунных органов.

5. *Развитие и прогрессирование перитонита (абдоминального сепсиса).* «Кишечная непроходимость и перитонит – близнецы-братья» с общим патогенезом (с определённого этапа развития). Одно способствует развитию второго. Перитонит при илеусе обусловлен феноменом бактериальной транслокации, а также непосредственным инфицированием брюшины при развитии в стенке кишечника некротических изменений.

6. *Прогрессирование эндогенной интоксикации.* В условиях острой кишечной непроходимости и СЭН кишечник становится главным источником системной воспалительной реакции в организме и эндогенной интоксикации.

7. *Развитие полиорганной недостаточности.* Именно полиорганная недостаточность и эндогенная интоксикация служат основными причинами гибели пациентов при острой кишечной непроходимости.

Клиника кишечной непроходимости зависит от формы илеуса, стадии патологического процесса, возраста, уровня непроходимости кишечника, приёма медикаментов. Выделяют следующие синдромы:

Болевой синдром. Зависит от вида кишечной непроходимости. При классической обтурационной кишечной непроходимости в начале заболевания боли в животе носят чёткий «схваткообразный» (периодический) характер. При этом в интервалах между «схватками» боли сначала исчезают, а потом вновь возобновляются. Такой характер болей характерен для первого периода болезни. Постепенно их интенсивность ослабевает, и на короткий период они могут вообще исчезнуть. Это обусловлено тормозными процессами в ЦНС, а также деструктивными процессами, происходящими в кишечной стенке. После прекращения периодических болей у пациента вновь отмечается нарастание болевого синдрома, который уже носит постоянный характер и обусловлен развитием перитонита.

При странгуляционном илеусе характер болевого синдрома очень интенсивный – пациент кричит, стонет, мечется, не находит себе места от болей. Последние носят постоянный характер. Постепенно отмечается уменьшение болей в животе, что связано с некротическими процессами в кишечной стенке и возникновением тормозных процессов в ЦНС. При этом для отдельных форм странгуляционной кишечной непроходимости может наступить «период мнимого благополучия», когда (со слов пациента) боли в животе исчезают. Дальнейшее усиление болевого синдрома связано с развитием перитонита. При смешанной кишечной непроходимости, когда имеются признаки как обтурации, так и странгуляции кишечника, болевой синдром носит очень интенсивный характер с периодами усиления и ослабления (периодический характер). Но, в отличие от обтурационного илеуса, в интервалах между «схватками» болевой синдром полностью не исчезает. Остальные этапы развития болевого синдрома схожи с другими формами непроходимости.

Диспепсический синдром. Проявляется тошнотой, рвотой (приносящей кратковременное облегчение при обтурационной кишечной непроходимости и не приносящей – при странгуляционном и смешанном илеусе). Рвота вначале

носит рефлекторный характер, а после присоединения механического компонента и развития перитонита – токсический характер. Рвота может быть желудочным, дуоденальным содержимым, в запущенных случаях – каловым содержимым. Задержка стула и газов не является абсолютным признаком илеуса (поскольку при высоких формах непроходимости, особенно в начале заболевания, этот признак может отсутствовать). Вздутие живота (чаще асимметричное) – обязательный признак болезни.

Воспалительный синдром. Появляется не сразу, прогрессирует по мере развития синдрома энтеральной недостаточности и перитонита.

Перитонеальный синдром. Перитонит при кишечной непроходимости развивается вследствие бактериальной кишечной транслокации, а также деструкции стенки приводящей петли или её некроза в зоне странгуляции. Поскольку процесс этот растянут во времени, перитонеальный синдром при илеусе развивается постепенно.

Интоксикационный синдром. Признаки интоксикации при кишечной непроходимости нарастают постепенно. Интенсивность этих признаков зависит от формы непроходимости, скорости и тяжести развивающихся перитонита и абдоминального сепсиса.

Синдром полиорганной недостаточности. К интоксикации присоединяется клиника ДВС-синдрома, эрозивно-язвенного поражения пищеварительного тракта с явлениями сердечно-сосудистой, печёночной, почечной, надпочечниковой, церебральной, дыхательной (респираторный дистресс-синдром взрослых) и других видов недостаточности.

Все *эпонимические* симптомы при острой кишечной непроходимости условно можно разделить на 4 группы: а) симптомы «приводящей кишечной петли» (обусловлены значительной дилатацией кишки проксимальнее места непроходимости со скоплением в ней газов и кишечного содержимого); б) симптомы редких форм непроходимости кишечника; в) рефлекторные симптомы и вторичные признаки непроходимости кишечника; г) дополнительные симптомы затруднённого пассажа кишечного содержимого (симптомы – предвестники кишечной непроходимости).

3.1.1. Симптомы «приводящей кишечной петли», или признаки острой окклюзии кишки

Симптом Байера. Асимметричное вздутие живота («косой живот» или «живот волнами»).

Описан чешским хирургом К. Bayer (1854–1930) при завороте сигмовидной кишки, однако встречается при всех видах механической кишечной непроходимости.

Симптом Бувре (синоним – **симптом Бувере**). Если вздута слепая кишка, место непроходимости – толстая кишка (отделы, расположенные дистальнее), если слепая кишка спавшаяся, место непроходимости – тонкая кишка.

Описан французским врачом L. Bouveret (1850–1929).



Рис. 3.4. Симптом Гинтце (резкое расширение толстой кишки со значительным скоплением в ней газа) при стенозирующем раке сигмовидной кишки и толстокишечной непроходимости

Наблюдение авторов

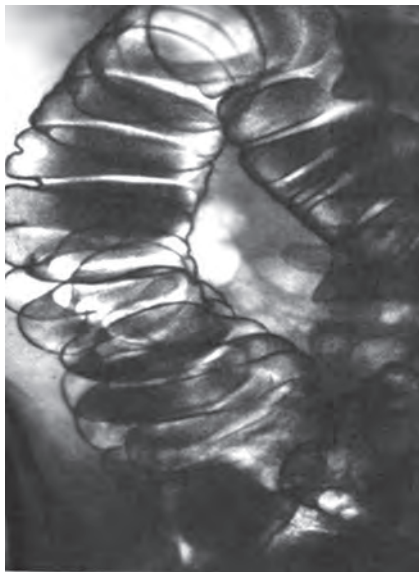


Рис. 3.5. Симптом Кейси (симптом «рыбьего скелета» или «развёрнутой пружины» в сочетании с горизонтальными уровнями жидкости) при острой кишечной непроходимости

Приведено по: М. И. Кузин (2002)

Симптом Гёффера. При кишечной непроходимости пульсация аорты лучше всего прослушивается над уровнем сужения.

Описан врачом Н. Hofer.

Симптом Гинтце. Рентгенологически определяемое скопление газов в толстой кишке (рис. 3.4) соответствует симптому Валя. Указывает на острую кишечную непроходимость.

Симптом Гиппократ. «Шум плеска» при сотрясении любой полости, содержащей жидкость (в том числе и живота при кишечной непроходимости).

Описан Гиппократом Косским (460 г. до н. э. – 377 г. до н. э.).

Симптом Голда. При бимануальном ректальном осмотре определяется расширенная (колбасообразная) приводящая кишечная петля.

Описан врачом R. Gold.

Симптом Кейси. Поперечная исчерченность в расширенной тонкой кишке (по типу «рыбьего скелета» или «развёрнутой пружины»), связанная с отёком керкринговых складок слизистой тонкой кишки при непроходимости кишечника (рис. 3.5). При классическом симптоме Кейси всегда сочетается с горизонтальными уровнями жидкости в тонкой кишке.

Симптом Кёнига II (синоним – **стридорозная перистальтика**). Усиленная перистальтика во время приступа боли в животе, «музыкальные» шумы (бульканье, урчание) вследствие усиленной перистальтики приводящей кишечной петли, после чего – понос или усиленное отхождение газов. Отмечаются при сужении тонкой кишки (преимущественно терминального отдела подвздошной кишки), обуслов-

ленном различными процессами (в том числе опухолями, туберкулёзным воспалительным процессом) и при неполной обтурационной кишечной непроходимости (рис. 3.6).

Описан немецким хирургом F. König (1832–1910).

Симптом Кивуля. Над раздутой петлёй перкуторно определяется высокий тимпанит с металлическим оттенком. Отмечается при всех видах механической кишечной непроходимости, хотя описан автором при завороте сигмовидной и слепой кишок.

Предложен в 1902 г. врачом P. Kiwull.

Симптом Матье. «Шум плеска», определяемый при быстрой перкуссии надпупочной области.

Описан французским врачом A. Mathieu (1855–1917).

Симптом Склярова. Аускультативно определяемый «шум плеска» в кишечнике. Проверяется толчкообразной пальпацией живота при его выслушивании с помощью стетоскопа.

Описан в 1922 г. врачом В. Скляровым.

Симптом Спасокукоцкого I. Шум «падающей капли», определяемый аускультативно (обусловлен секвестрацией жидкости в приводящей петле), – признак запущенной кишечной непроходимости.

Впервые описан хирургом С. И. Спасокукоцким (1870–1943).

Симптом Титова. Кожно-подкожную складку по линии лапаротомного послеоперационного рубца захватывают пальцами, резко поднимают вверх и затем плавно опускают. Локализация болезненности указывает на место спаечной кишечной непроходимости. При слабо выраженной реакции производят несколько резких подергиваний складки.

Описан врачом И. Г. Титовым.

Симптом Тревса I. При проведении сифонной клизмы в момент введения жидкости в толстую кишку аускультативно определяют урчание над местом непроходимости.

Описан английским хирургом F. Treves (1853–1923).

Симптом Фридмана–Даля (синоним – «симптом зебры»). При кишечной непроходимости в растянутых газом петлях тонкой кишки рентгенологически определяют поперечную исчерченность (соответствует керкринговым складкам).

Впервые описан американским врачом D. S. Friedman.

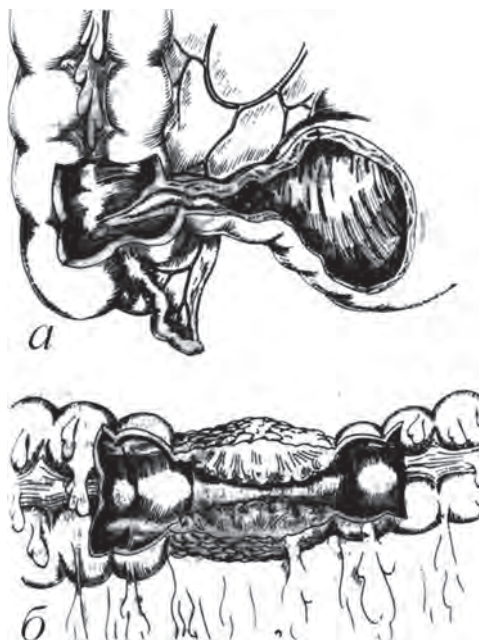


Рис. 3.6. Причины проявления симптома Кёнига – туберкулёзное поражение илеоцекального угла с сужением просвета (а) и стенозирующая опухоль толстой кишки (б)

Приведено по: Д. Ф. Скрипниченко (1986)

Симптом Цеге-Мантейфеля I. При проведении сифонной клизмы входит только до 500 мл жидкости (обструкция на уровне сигмовидной кишки).

Описан хирургом В. Г. Цеге-Мантейфелем (1857–1926).

Симптом Шварца II. При механической кишечной непроходимости месту урчания в животе рентгенологически соответствует уровень жидкости.

Описан в 1937 г. немецким хирургом E. W. Schwarz.

Симптом Шланге I. Видимая на глаз перистальтика кишечника (усиленная перистальтика приводящей кишечной петли).

Описан немецким хирургом H. Schlange (1856–1922).

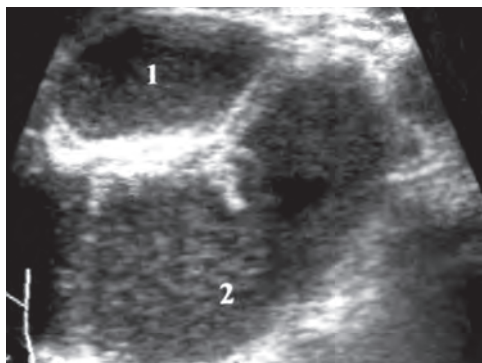


Рис. 3.7. Видимая при ультразвуковом исследовании резко расширенная и избыточно перистальтирующая кишечная петля (клинически отмечается синдром Валя)

Наблюдение авторов



Рис. 3.8. Чаши Клойбера при острой кишечной непроходимости

Наблюдение авторов

Симптом Штирлина I. При рентгеноскопии кишок усиленная перистальтика в участке кишки, поражённой раком.

Описан немецким хирургом и рентгенологом E. Stierlin (1878–1919).

Симптом Штирлина II. Растянутой и напряженной кишечной петле рентгенологически соответствует зона скопления газов в виде арки (указывает на место кишечной непроходимости).

Описан немецким хирургом и рентгенологом E. Stierlin (1878–1919).

Симптом Штирлина III. При рентгеноскопии кишечника (через 5–6 ч после приема бария) определяют плохое заполнение пораженного участка контрастной массой и её скопление выше и ниже места поражения, что приводит к образованию дефекта наполнения. Характерно для туберкулёза кишечника. Определяется и при стенозе кишки опухолью.

Описан немецким хирургом и рентгенологом E. Stierlin (1878–1919).

Синдром Аншютца. Вздутие слепой кишки при непроходимости дистальных отделов толстой кишки.

Описан в 1934 г.

Синдром Валя (синоним – **синдром «приводящей петли»**). Симптомокомплекс, характерный для кишечной непроходимости (рис. 3.7). Слагается из ряда признаков: 1) видимой

асимметрии живота (с выпячиванием над зоной раздутой приводящей петли кишки и западением – над отводящей петлём); 2) видимой перистальтики (усиленной перистальтики приводящей петли); 3) прощупываемой выпуклости (расширенной приводящей петли); 4) слышимого при перкуссии высокого тимпанита (над расширенной приводящей петлём кишки).

Описан в 1889 г. хирургом Е. Wahl.

Чаша Клойбера. Горизонтальные уровни жидкости и газовые пузыри над ними (по типу опрокинутой чаши), определяемые рентгенологически (рис. 3.8).

Описаны в 1919 г. немецким рентгенологом Н. Kloiber.

3.1.2. Симптомы редких форм непроходимости кишечника

Проба (симптом) Фарбера. Метод дифференциальной диагностики между атрезией и сужением верхнего отрезка пищеварительного тракта в первые двое суток жизни новорождённого. Заключается в микроскопическом исследовании отделяемого из прямой кишки. Отсутствие в отделяемом ороговевших клеток эпидермиса, заглатываемых плодом вместе с околоплодными водами, свидетельствует о непроходимости пищеварительного тракта.

Предложена в 1924 г. американским педиатром S. Farber.

Симптом Алапи. При инвагинации кишечника (рис. 3.9) отмечается отсутствие мышечной защиты брюшной стенки.

Описан врачом Н. Alary.

Симптом Бабука. При подозрении на инвагинацию после клизмы в промывных водах крови нет. В течение 5 мин проводят пальпацию живота – лёгкое разминание прощупываемой в брюшной полости опухоли (инвагината). Когда после повторной сифонной клизмы промывная вода имеет вид мясных помоев, имеет место инвагинация кишечника (симптом положительный). При опухоли симптом отрицательный.

Описан в 1939 г. хирургом В. В. Бабуком.

Симптом Бородянского. Выявление рентгеноконтрастного камня в просвете тонкой кишки при пневматозе вышерасположенных интестинальных петель.

Симптом Гиршпрунга. Расслабление сфинктеров заднего прохода, наблюдаемое при кишечной инвагинации.

Описан датским врачом Н. Hirschsprung (1830–1916).

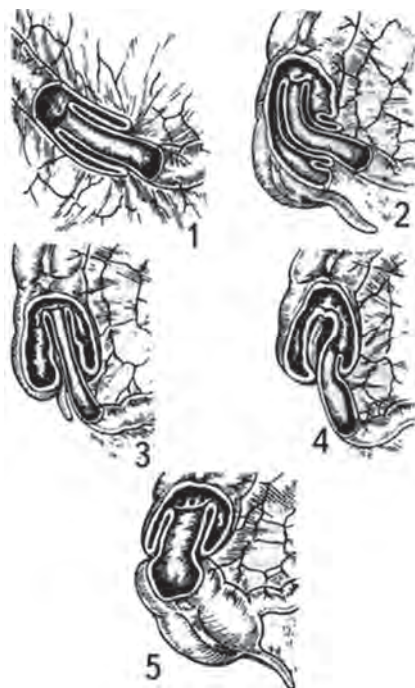


Рис. 3.9. Варианты наиболее часто встречающихся инвагинаций кишечника: 1 – тонкокишечная; 2 – подвздошно-ободочная (простая); 3 – подвздошно-ободочная (сложная); 4 – слепо-ободочная; 5 – толстокишечная

Приведено по: <http://mzi4u.narod.ru/medclsf/mzim11.htm>

Симптом Данса. Западение правой подвздошной области при илеоцекальной инвагинации (отсутствие слепой кишки на «своём месте»).

Описан французским врачом J. В. Н. Dance (1797–1832).

Симптом Дельбе. Признак заворота тонкой кишки – быстро нарастающий экссудат в брюшной полости на фоне вздутия живота и отсутствия каловой рвоты (рис. 3.10).

Описан французским хирургом Р. Л. Е. Delbet (1861–1925).

Симптом Дюрана. Резкое напряжение брюшной стенки соответственно месту внедрения инвагината. Наблюдают при начинающейся инвагинации кишечника.

Описан испанским врачом F. Duran (1899–1958).

Симптом Зедгенидзе–Линденбратена. При наличии клиники механической кишечной непроходимости – выявление при рентгеноскопии газов в желчном пузыре или желчных протоках (выявляется при желчнокаменной кишечной непроходимости).

Впервые описан в 1967 г. рентгенологом Л. Д. Линденбратеном.

Симптом Кадена. Частые позывы и жидкие испражнения у взрослых (характерно для инвагинации кишечника).

Описан в 1928 г. французским хирургом М. Cadenat.

Симптом Коревского. Вяло текущее чередование частичной и полной непроходимости кишечника при наличии клиники желчнокаменной болезни (характерен для желчнокаменной непроходимости кишечника).

Симптом Крювелье I. При инвагинации кишечника отмечается кровь в кале или окрашенная кровью слизь в сочетании со схваткообразными болями в животе и тенезмами.

Описан французским патологоанатомом J. Cruveilhier (1791–1874).

Симптом Леманна. Определяемая рентгенологически (при ирригоскопии) характерная форма дефекта наполнения при инвагинации (типа «вилки» – две

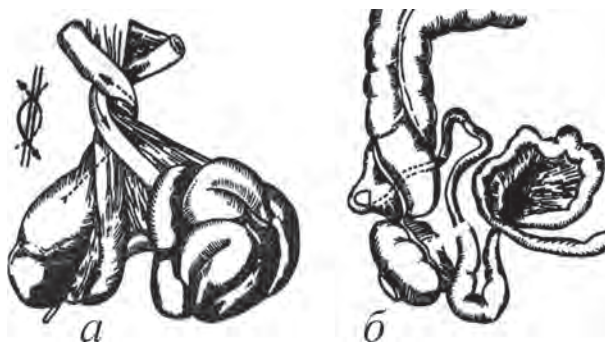


Рис. 3.10. Редкие формы заворота кишечника: заворот илеоцекального угла (а) и заворот слепой кишки (б). Отмечаются при избыточной подвижности слепой кишки и при так называемой *cecum mobile*

Приведено по: <http://mzi4u.narod.ru/medclsf/mzim11.htm>

боковые контрастные полосы между воспринимающим и инвагинированным кишечными цилиндрами) (рис. 3.11).

Симптом Мурашова (синоним – **симптом мекониевой пигментации Мурашова**). Чёрные мелкие узелки, расположенные в нескольких местах на коже промежности. Выявляют у детей при низкой атрезии прямой кишки.

Описан в 1961 г. хирургом И. К. Мурашовым.

Симптом Огилви I. Колика по ходу толстой кишки, запоры, вздутие живота, прогрессирующая потеря массы тела (отмечается при опухолях толстой кишки, иногда – при тяжёлой дисфункции вегетативной нервной системы).

Описан английским хирургом W. H. Ogilvie (1887–1971).

Симптом Омбредана. При инвагинации кишечника отмечаются геморрагические или типа «малинового желе» выделения из прямой кишки.

Описан французским хирургом L. Ombredanne (1871–1956).

Симптом Руша. Пальпация гладкого опухолевидного образования при инвагинации приводит к усилению боли и тенезмам.

Описан хирургом А. А. Рушем (1897–1952).

Симптом Савельева–Спиридонова. Частый жидкий стул в начале развития острого нарушения мезентериального кровообращения («ишемическое опорожнение кишечника») с последующим неотхождением стула и газов.

Впервые описан в 1978 г. хирургом В. С. Савельевым.

Симптом Тевенера. При завороте тонкой кишки отмечается резкая боль, возникающая при надавливании по средней линии на два поперечных пальца ниже пупка (рис. 3.12). Точка болезненности соответствует проекции корня брыжейки тонкой кишки.

Описан французским врачом А. Thevenard (1898–1959).



Рис. 3.11. Симптом Леманна при илеоцекальной инвагинации

Наблюдение авторов



Рис. 3.12. Симптом Тевенера при завороте тонкой кишки

Симптом Тилиякса. Боль в животе, рвота, тенезмы и задержка стула, неотхождение газов при инвагинации кишки.

Симптом Уортманна–Мондора. При желчнокаменной непроходимости определение плотного подвижного округлого образования в животе.

Впервые описан французским хирургом Н. J. Mondor (1885–1962).

Симптом Цулукидзе. При пальпации инвагината толстой кишки обнаруживают углубление со складкообразными краями, вокруг которого определяются тонкие опухолевидные образования – жировые привески.

Описан в 1959 г. врачом А. П. Цулукидзе.

Симптом Шиманса (синоним – **симптом Шиманса–Данса**). При завороте слепой кишки (илеоцекального угла кишечника) можно выявить «пустую» правую подвздошную область. При осмотре также наблюдается асимметрия за счёт вздутия левой половины живота (в этой зоне можно пропальпировать болезненное уплотнение – перемещённую слепую кишку).

Впервые описан французским врачом J. В. Н. Dance (1797–1832).

Синдром Альвареса (синонимы – **истерический абдоминальный проптоз, фантомная опухоль, ложная беременность, псевдоасцит, псевдоилеус**). Периодическая, преходящая динамическая кишечная непроходимость. За короткий промежуток времени (минуты, часы) вздувается живот, перкуторно определяется тимпанит. Вздутие держится от нескольких минут до нескольких месяцев. Живот уменьшается во время сна, при наркозе, после рвоты, блокады симпатических ганглиев и введения морфина. Чаще наблюдается у истеричных или психопатичных женщин. Этиология не известна.

Описан в 1949 г. врачом J. F. Alvares.

Синдром (болезнь) Блауэла. Редкая форма инвагинации слепой кишки, при которой внедрение начинается со стороны купола слепой кишки (рис. 3.13).

Синдром Бувре I (синоним – **синдром Бувре**). Высокая непроходимость пищеварительного тракта, обусловленная желчными камнями (рис. 3.14). Проявляется клиникой высокой тонкокишечной непроходимости в сочетании с воспалительными изменениями со стороны билиарной системы. Чаще отмечается после 65 лет.

Описан французским врачом L. Bouveret (1850–1929).

Синдром Кюсса. Проявляется хронической рецидивирующей частичной кишечной непроходимостью, связанной со сращениями толстой кишки в результате воспали-

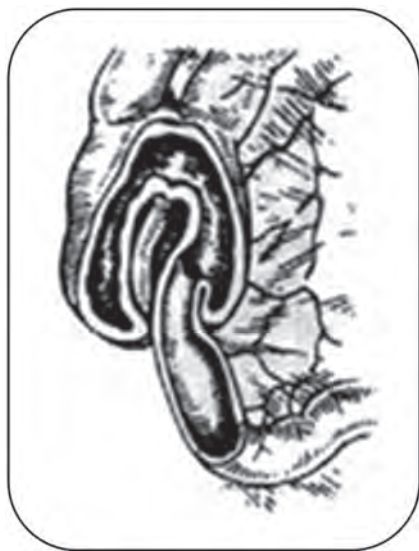


Рис. 3.13. Синдром Блауэла (слепободочная инвагинация толстой кишки)

Приведено по: <http://mzi4u.narod.ru/medclsf/mzim11.htm>

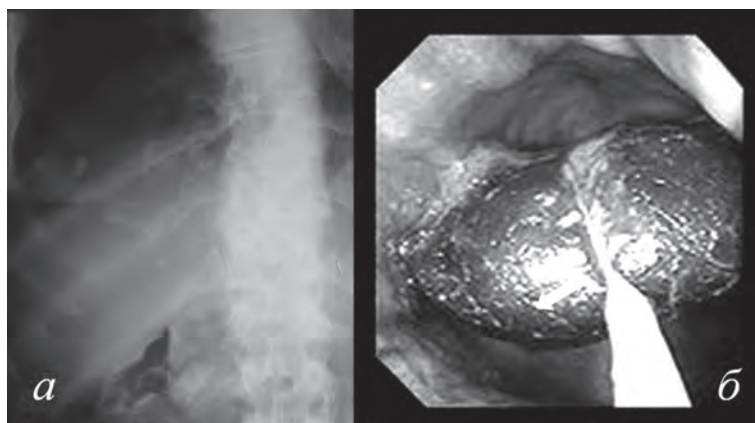


Рис. 3.14. Синдром Бувре I – высокая тонкокишечная непроходимость, обусловленная желчными камнями. Один из «провалившихся» через патологическое билиодигестивное соустье камней захвачен эндоскопической петлёй (б). На обзорной рентгенограмме (а) определяется скопление газов в желчном пузыре (симптом Зедгенидзе–Линденбратена)

Наблюдение авторов

тельного процесса преимущественно в области сигмовидной кишки и малого таза. Механизм развития обусловлен сочетанием усиленной перистальтики толстой кишки и формирующейся её стриктурой вследствие сморщивания кишечной стенки и развития спаечного процесса в этой зоне. Сопровождается метеоризмом, упорными запорами при сохранении обычной консистенции кала, болями после еды и тенезмами. Рентгенологически определяют нормальный рельеф слизистой оболочки, сужение сигмовидной или прямой кишки (чаще всего – ректосигмоидного отдела) без выраженного супрастенотического расширения.

Описан в 1909 г. врачом G. E. Kuss (1877–1967) как отдельное заболевание.

Синдром Ледда (синоним – **синдром Ладда**). Врождённая аномалия кишечника (неоконченный или незавершённый поворот кишечника в эмбриональный период развития) (рис. 3.15). В клинике отмечают признаки высокой кишечной непроходимости, развивающейся в результате заворота тонкой кишки в сочетании, с пережатием двенадцатиперстной кишки тяжами, идущими от пристеночной брюшины справа к слепой кишке и натягивающимися при завороте. Причина этой патологии – неза-



Рис. 3.15. Синдром Ледда

Приведено по:
Д. Ф. Скрипниченко (1986)

конченный поворот средней кишки, вследствие чего тонкая и слепая кишки имеют общую брыжейку, прикрепляющуюся к задней брюшной стенке в месте выхода брыжеечных сосудов, что способствует возникновению заворота. Петли тонкой кишки при неполном повороте средней находятся в брюшной полости справа от средней линии, а слепая кишка слева, под желудком. Рентгенологически определяются раздутые воздухом и содержимым желудок и двенадцатиперстная кишка с нарушением эвакуации бария.

Описан в 1910 г. американским врачом W. E. Ladd.

Синдром (болезнь) Лейна I (синонимы – **перегиб Лейна, врождённые спайки Лейна**). Кишечная непроходимость, вызванная плотными тяжами, которые фиксируют терминальный отдел тощей кишки к задней брюшной стенке в области безымянной линии таза. Тяжи приводят к перегибу (перегиб Лейна) и сужению кишки. Есть основания предполагать, что эти тяжи носят врождённый характер. Некоторые авторы считают, что тяжи являются следствием болезни Крона.

Описан английским хирургом W. A. Lane (1856–1943).

Синдром Линневе. Функциональная кишечная непроходимость новорождённых. Проявляется рвотой и желчью у новорождённых сразу после родов (в течение первых суток) в сочетании со скудным выделением мекония и вздутием живота. В ряде случаев ректальная стимуляция (осмотр пальцем, клизмы) ведёт к спонтанному опорожнению кишечника. Рентгенологически отмечаются неравномерный просвет различных отделов кишечника, вздутие

петель толстой кишки, отсутствие воздуха в дистальных сегментах толстой кишки.

Синдром Огилви II (синонимы – **ложная непроходимость толстой кишки, псевдо-обструкция толстой кишки, синдром Оджилви**). «Острая псевдообструкция ободочной кишки» представляет собой острое перерастяжение слепой и восходящей кишок без признаков механической обструкции. Клинически и рентгенологически проявляется как острая механическая непроходимость кишечника, но без анатомических нарушений проходимости пищеварительной трубки (рис. 3.16). Отмечаются коликообразная боль по ходу толстой кишки, запоры, вздутие живота, прогрессирующая потеря массы тела. При ирригоскопии изменений не обнаруживается. Наиболее серьёзным осложнением синдрома являются разрыв слепой кишки и перитонит. Заболевание связано с нарушением функ-



Рис. 3.16. Обзорная рентгенограмма пациента с синдромом Огилви

Приведено по: N. Agarwal (2003),
<http://www.ispub.com/ostia/index.php?xmlFilePath=journals/ijeicm/vol7n1/ogilvie.xml>

ции вегетативной нервной системы (равновесия тонуса симпатической и парасимпатической нервных систем).

Дифференциальную диагностику следует проводить с острой механической кишечной непроходимостью, острым нарушением мезентериального кровообращения, перитонитом.

Описан в 1948 г. английским хирургом W. H. Ogilvie (1887–1971).

Синдром Пайра. Данный симптомокомплекс проявляется формированием «двустволки» вследствие перегиба подвижной и чрезмерно длинной поперечной ободочной кишки у места перехода в нисходящую (селезёночный угол) с образованием острого угла и шпоры (при этом возникают временное малокровие кишки и кишечная непроходимость с застоем газов и кала). Клинические признаки: боль в животе, которая иррадирует в область сердца и левую поясничную область, жжение и вздутие в левой подрёберной области, одышка, боль за грудиной. Причины заболевания – избыточная длина ободочной кишки, спайки в зоне её селезёночного угла, каловые камни, избыточное газообразование.

Описан в 1910 г. немецким хирургом E. Payer.

Синдром Пиулакса–Хедериха. Острое паралитическое расширение толстой кишки без её механической закупорки, сопровождающееся болевым синдромом вплоть до клиники острого живота. У пациентов отмечаются вздутие живота, боль, тошнота, рвота, задержка стула и газов. На рентгенограмме брюшной полости – резкий пневматоз и дилатация толстой кишки (долихомегаколон). Синдром, как правило, протекает без признаков органического поражения центральной нервной системы и пищеварительного тракта. Причина до настоящего времени не выяснена.

Синдром Рапунцеля (Рапунцель (девушка с длинными косами) – персонаж одной из сказок братьев Гримм). При ряде психических заболеваний (психопатия, шизофрения, олигофрения) пациенты систематически заглатывают волосы, которые при инкрустации солями образуют конгломерат – трихобезоар. В результате может возникнуть кишечная непроходимость (рис. 3.17). Отмечается преимущественно в детском возрасте. Нередко требует хирургического вмешательства.

Описан в 1968 г. врачами E. D. Vaughan, J. L. Sawyers и H. W. Scott.

Синдром Хилайдайти (синонимы – **синдром Хилайдити**, **синдром Чилайтити**, **синдром Тшайлейдайти**). Является топографо-анатомической аномалией толстой кишки, когда печёночный угол ободочной кишки (иногда вместе с тонкой, слепой и восходящей ободочной кишками) располагается в правом печёочно-диафрагмальном кармане брюшины (между правой долей печени и правым куполом диафрагмы). Данная позиция кишечника может быть как постоянной, так и временной. Клинически проявляется чувством переполнения живота, иногда рвотой (обусловленной опущением печени и сдавлением двенадцатиперстной кишки), запорами, периодическим вздутием живота. Высокое стояние купола диафрагмы может сопровождаться загрудинны-

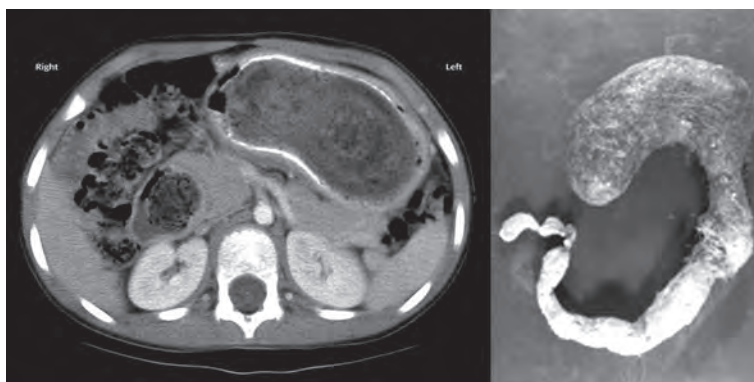


Рис. 3.17. Компьютерная томография живота (слева) и обызвествлённый слепок из волос (справа), извлечённый из тонкой кишки при лапаротомии у пациентки с синдромом Рапунцеля

Приведено по: A. S. Frey и соавт. (2006)

ми болями, одышкой. Указанные симптомы усиливаются в положении лёжа. При развитии ущемления кишки в этой анатомической зоне (**грыжа Хилай-дайти**) отмечаются выраженная приступообразная абдоминальная боль, тошнота, рвота, неотхождение стула и газов с резким уменьшением зоны «печёночной тупости». Важное значение в постановке диагноза играет рентгенологическое обследование кишечника (оценка пассажа бария и ирригоскопия), выявляющее диспозицию кишечника.

Описан в 1909 г. врачом D. Chilaiditie.

Триада Дельбе. Быстро нарастающий выпот в брюшной полости, вздутие живота и нефекалоидная рвота. Наблюдают при завороте тонкой кишки.

Описана французским врачом P. L. E. Delbet (1861–1925).

3.1.3. Рефлекторные симптомы и вторичные признаки непроходимости кишечника

Закон Стокса. Воспалительные процессы брюшной полости вызывают паралитическую кишечную непроходимость.

Предложен британским врачом W. Stokes (1804–1878).

Симптом Бейли. Выслушивание при аускультации живота сердечных тонов при кишечной непроходимости. Диагностическая значимость симптома существенно повышается при выслушивании сердечных тонов в нижних отделах живота.

Описан английским врачом H. Bailey (1894–1961).

Симптом Вильмса (синоним – **симптом Шланге II**). При аускультации живота при кишечной непроходимости в поздний период выявляется отсутствие кишечных шумов («мёртвая тишина» или «гробовая тишина»), на фоне которой можно выявить редкие звуки падения капель жидкости.

Впервые описан немецкими хирургами M. Wilms (1867–1918) и H. Schlange (1856–1922).



Рис. 3.18. Симптом Гангольфа при кишечной непроходимости

Симптом Гангольфа. Притупление перкуторного звука в отлогих местах живота, свидетельствующее о скоплении свободной жидкости в брюшной полости (рис. 3.18).

Описан французским хирургом L. Gangolphe.

Симптом Грекова–Хохенегга (синонимы – **симптом Обуховской больницы, симптом Грекова II**). При пальцевом исследовании определяются зияющий анус, расширенная и пустая прямая кишка (обусловлено развитием толстокишечной непроходимости на уровне левой половины толстой кишки).

Впервые описан хирургом И. И. Грековым (1867–1934).

Симптом Кохера I. Отсутствие симптомов раздражения брюшины при вздутом животе. Надавливание на переднюю брюшную стенку и быстрое её освобождение не причиняет боли.

Описан швейцарским хирургом E. Th. Kocher (1841–1917).

3.1.4. Дополнительные симптомы затруднённого пассажа кишечного содержимого (симптомы – предвестники кишечной непроходимости)

Метод Пандорфа. Метод равномерного контрастирования кишечника для рентгенологического исследования (выявления затруднённого пассажа) путём перорального введения рентгеноконтрастного вещества небольшими дозами каждые 10–15 мин.

Описан немецким рентгенологом Н. Pansdorf.

Симптом Макелия–Дворкена–Билия (синонимы – **симптом селезёночного угла, синдром селезёночного изгиба ободочной кишки**). Сильная боль в левой половине живота, вызванная растяжением газами селезёночного угла

толстой кишки. Облегчение наступает после опорожнения толстой кишки и отхождения газов. Морфологическим субстратом болезни являются высокое расположение и спайки селезёночного угла ободочной кишки, прочная фиксация с образованием им острого угла. Отмечается локальное вздутие живота в верхнем этаже с иррадиацией в левую половину грудной клетки, левую руку, шею. Может сопровождаться сердцебиением, одышкой, чувством страха и удушья. Рентгенологически выявляется скопление газов в зоне селезёночного угла ободочной кишки. Развитие синдрома связывают с нервным перенапряжением и обильным приёмом пищи. Может являться предвестником непроходимости толстой кишки при опухолевом поражении её левого фланга.

Симптом Шауля. Рентгенологический признак опухоли толстой кишки: при пероральном контрастировании толстой кишки наблюдается пре- или постстенотическое (при ирригоскопии) расширение толстой кишки, по виду напоминающее колокол.

Описан немецким радиологом-рентгенологом Н. Chaoul (1887–1948).

3.2. Проявления спаечной болезни брюшной полости

Основоположником учения о спаечной болезни в СССР был Н. И. Пиров, прооперировавший в 1848 г. под эфирным наркозом пациента со спаечной кишечной непроходимостью. В 1887 г. Е. В. Павлов впервые описал случай ранней спаечной кишечной непроходимости после операции на брюшной полости.

В 80 % случаев причиной кишечной непроходимости являются спайки брюшной полости. В 20–76 % случаев они вызывают опасную для жизни странгуляционную кишечную непроходимость. У 79 % пациентов спайки брюшной полости являются следствием операции, у 18 % – следствием воспалительных процессов, у 3 % они носят врождённый характер.

Основные причины спаек брюшной полости: травма брюшины (механическая, химическая, термическая); высыхание кишечных петель; инородные тела (шовный материал, тальк и т. д.); кровотечение в брюшную полость (открытая и закрытая травмы живота); ишемия брюшины, вызванная различными причинами (рис. 3.19). Главные причины спаек – инфекция (перитонит), травма и ишемия брюшины. Спайки могут носить врождённый характер (мембрана Лейна, спайки Джексона и др.).

По частоте развития спаек после абдоминальных операций лидирующее место занимает аппендэктомия (40 %), далее следуют операции по поводу непроходимости кишечника (15 %), гинекологические операции (до 20 %), вмешательства по поводу открытых и закрытых травм живота (до 10 %), другие операции (около 15 %).

Классификация спаечной болезни Непокойчицкого. В соответствии с ней выделяют 4 степени распространения спаек в брюшной полости:

I степень – отдельный тяж или ограниченный спаечный процесс до 50 см тонкой (подвздошной) кишки, возможны сращения с париетальной брюшиной и органами (толстой кишкой, маткой, мочевым пузырём);

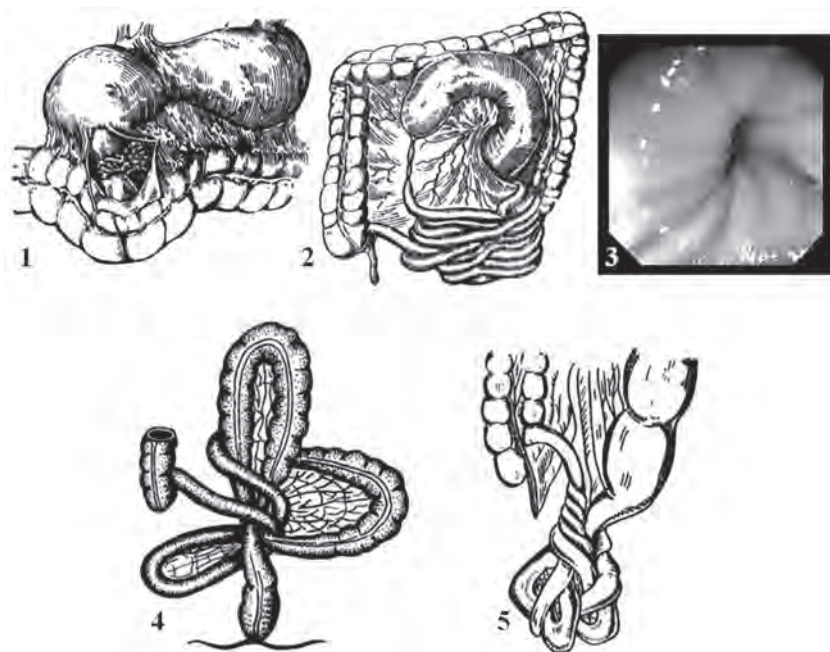


Рис. 3.19. Редкие виды кишечной непроходимости: 1 – сдавление двенадцатиперстной кишки aberrантной поджелудочной железой; 2 – атрезия тощей кишки; 3 – заворот сигмовидной кишки (вид при колоноскопии); 4, 5 – заворот кишечника

Приведено по: Д. Ф. Скрипниченко (1986), <http://www.colonoscopy.ru/projects/Atlas/Anatomic%20Features/Anal%20Fissure.htm>

II степень – в спаечный процесс вовлечено до 1 м тонкой кишки, имеются сращения с послеоперационным рубцом, толстой кишкой и другими органами;

III степень – тонкая кишка поражена на протяжении 1–3 м, имеются обширные сращения с сальником, послеоперационным рубцом, брюшиной, органами, свободна от спаек небольшая проксимальная часть тонкой кишки;

IV степень – тотальный спаечный процесс с поражением всей тонкой кишки и практически всей брюшины.

Классификация предложена в 1981 г. хирургом Е. О. Непокойчицким.

Классификация спаечной болезни Симоняна. Выделены три клинические формы спаечной болезни брюшной полости: острая, интермитирующая и хроническая. Последняя имеет три варианта: специфическая хроническая спаечная болезнь (туберкулёз, актиномикоз брюшины), перивисцеритная (хроническое воспаление внутренностей), anomальная (спайки Джексона, мембраны Лейна).

Разработана в 1966 г. хирургом К. С. Симоняном.

Профилактика спаек брюшной полости: 1) щадящая техника оперирования, тщательный гемостаз, бережное отношение к тканям, отказ от порошков-антибиотиков, рациональный кишечный шов; 2) введение в брюшную полость

антикоагулянтов, ферментных препаратов, кортикостероидов, новокаина, фибринолизина, поливинилпирралидона; 3) после операции интенсивность спайкообразования уменьшают ультразвуковое воздействие на брюшную полость, диатермия, электрофорез с лидазой или гидрокортизоном, назначение мадекассолы (регулятора обмена коллагена).

Клиника спаечной болезни брюшной полости: очень часто проявляется острой кишечной непроходимостью (динамической, обтурационной, странгуляционной). Между приступами илеуса пациентов беспокоят боль в животе (особенно после еды), периодическое вздутие живота, задержка стула и газов, похудание, боязнь приёма пищи. При рентгеноскопии брюшной полости отмечается задержка контрастного вещества в петлях кишечника при слабо нарушенном общем пассаже.

В соответствии с *эпонимическим* принципом все проявления спаечной болезни выражаются следующими симптомами и синдромами.

Симптом Бондаренко. Смещение пальпируемого органа перпендикулярно его оси при наличии спаек вызывает боль.

Описан хирургом В. А. Бондаренко.

Симптом Карио. Усиление боли в животе (чаще всего в эпигастральной области) при резком разгибании туловища. Отмечается при спаечной болезни брюшной полости.

Симптом Кноха. Усиление боли в животе при создании гиперлордоза и уменьшение его в коленно-локтевом положении.

Описан врачом В. А. Кнохом.

Симптом Леотта I. Усиление боли при оттягивании и смещении кожной складки живота. Положителен при наличии спаек в брюшной полости.

Симптом Локвуда. Урчание или шум перетекающей жидкости, определяемые при пальпации правой подвздошной области у пациента, лежащего на спине со слегка согнутыми в коленях ногами. Определяют при спайках брюшной полости.

Описан английским хирургом Ch. B. Lockwood (1856–1914).

Симптом Розенгейма. При наличии спаек желудка и брюшины оттягивание левой рёберной дуги вызывает боль.

Описан в 1907 г. немецким врачом Th. Rosenheim.

Синдром Андросова. Боли неопределённого характера в околопупочной и эпигастральной областях, усиливающиеся в положении стоя или при поездке в транспорте. Часто сопровождаются тошнотой, рвотой, слабостью. Синдром обусловлен приращением большого сальника в эпигастральной области (не обязательно к брюшной стенке) вследствие оперативных вмешательств на органах брюшной полости, воспалительных процессов или травм.

Синдром Вербрайка. Связан с натяжением и перегибом правого изгиба толстой кишки вследствие его сращения при помощи спаек с желчным пузырём. Проявляется тупой болью в надчреве, тошнотой, ригидностью мышц наружнoverхнего квадранта живота. При этом отмечают распирание и тупая

боль в надчревной области или в правом наружном верхнем квадранте передней брюшной стенки, тошнота, местно – болезненность, а также ригидность мышц правого верхнего квадранта. В течение суток может быть усиление симптоматики, вызванное различным положением желчного пузыря и толстой кишки. Функция желчного пузыря может быть не нарушена, и холецистограмма определяет нормальное наполнение и опорожнение пузыря, концентрацию контрастной массы. Если при рентгеноскопии и холецистографии газы в толстой кишке локализируются у тени желчного пузыря и остаются на том же месте на нескольких снимках (рис. 3.20), диагноз заболевания подтверждается.

Описан в 1936 г. американским врачом J. R. Verbryke.

Синдром (болезнь) Тавеля. Спаечный периколит после аппендэктомии. Характеризуется формированием спаек и сужением толстой кишки, лихорадкой, расстройствами функции кишечника.

Описан швейцарским хирургом E. Tavel (1852–1912).

Феномен Стражеско. Перкуторный феномен, заключающийся в том, что зона тимпанита желудка расположена горизонтальнее, чем в норме, значительно расширена вправо и несколько вверх (под правую рёберную дугу), причём нижняя граница «печёночной тупости» оказывается вогнутой. Признак резко выраженного перигастрита с формированием в этой зоне спаечного процесса.

Описан терапевтом Н. Д. Стражеско (1876–1952).



Рис. 3.20. Синдром Вербрайка. При пероральной холецистографии отмечается длительное скопление газов в кишке в зоне желчного пузыря

Наблюдение авторов

3.3. Проявления другой патологии тонкой и толстой кишки, дифференциальная диагностика заболеваний

С *эпонимической* точки зрения всю приведённую патологию целесообразно разбить на группы: а) воспалительные и дегенеративно-дистрофические заболевания тонкой и толстой кишки, синдромы мальабсорбции, их клинические проявления; б) диспластические и предопухолевые заболевания кишечника; в) дивертикулы кишечника, позиционные патологические синдромы и их проявления; г) сосудистые поражения тонкой и толстой кишки; д) диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний тонкой и толстой кишки.

3.3.1. Воспалительные и дегенеративно-дистрофические заболевания тонкой и толстой кишки, синдромы мальабсорбции, их клинические проявления

Ангина Дюге. Проявляется набуханием нёбных миндалин и дужек с появлением на них мелких округлых язвочек с серовато-белым цветом дна. Отмечается при брюшном тифе.

Описана в 1887 г. французским врачом J. B. N. Duguet.

Болезнь Дега (синоним – **болезнь Дегоса**). Злокачественно протекающие папулёзно-афтозные изменения вен небольшого калибра кожи и пищеварительного тракта. Этиология не известна. В дебюте заболевания формируются папулы на коже с некрозом в центре фарфорово-белого цвета, окружённые красно-синим ободком. Через несколько дней возникают острые боли в животе с повышением температуры тела и рвотой (зачастую с кровью). Течение нередко неблагоприятное.

Описана в 1942 г.

Болезнь Крона (синонимы – **терминальный илеит, гранулематозный энтероколит**). Хронически протекающее заболевание со специфическим поражением (сегментарным трансмуральным гранулематозным воспалением) пищеварительного тракта. Может локализоваться в любом отделе пищеварительного тракта, но чаще в толстой кишке. Распространённость болезни Крона в разных странах колеблется от 20 до 150 случаев на 100 тыс. населения. Ежегодное появление новых случаев болезни среди населения США и Западной Европы составляет 2–8 случая на 100 тыс. жителей.

Морфологическая картина заболевания имеет свои отличительные черты. Воспалительный процесс наблюдается не только в слизистой оболочке, но распространяется на все слои кишечника и преобладает в подслизистом слое. Патогномичным морфологическим признаком являются гранулёмы саркоидного типа (последние встречаются менее чем у 1/2 пациентов). Гранулёмы включают: гигантские клетки Пирогова–Лангханса, макрофаги, лимфоциты, эпителиоидные клетки. Казеозный некроз в центре гранулёмы отсутствует, что является важным дифференциально-диагностическим признаком отличия от туберкулёза, а отсутствие вокруг фиброзного ободка – важным признаком отличия от саркоидоза. В активной фазе болезни возможны крипт-абсцессы.

Этиология болезни Крона окончательно не установлена. Имеется предположение, что генетические факторы играют существенную роль в возникновении заболевания. Ещё в 1949 г. В. Crown обнаружил 11 случаев болезни у близких родственников. В последние годы появились доказательства наличия гена, ответственного за предрасположенность к болезни Крона и получившего название *NOD2*, расположенного на длинном плече 16-й хромосомы в пределах локуса IBD1. *NOD2* участвует в регуляции иммунного ответа и проницаемости кишечного барьера для кишечной микрофлоры. Позже название гена *NOD2* было изменено на *CARD15*, поэтому в настоящее время в литературе встречается аббревиатура *NOD2/CARD15*.

В развитии болезни определённую роль играют Th1-цитокины: интерферон- γ , фактор некроза опухолей-альфа и интерлейкин-12. Несмотря на имеющиеся сведения о более высокой частоте выявления у лиц, страдающих болезнью Крона, различных штаммов микобактерий и вирусных инфекций, в настоящее время нет оснований считать инфекционные агенты явным этиологическим фактором заболевания.

Внимание исследователей привлекает концепция иммунопатогенеза хронических воспалительных заболеваний кишечника. Можно считать доказанным, что при болезни Крона повышается местная выработка антител и обнаруживается сдвиг соотношения секреции IgG и IgA в сторону увеличения продукции IgG. Повышение местной выработки антител способно опосредовать эффекторные функции (активацию комплемента, клеточную цитотоксичность). В активации В-лимфоцитов и контроле их функции участвует множество различных факторов: освобождение определённых цитокинов, взаимодействие с Т-клетками и т. д., отсутствие пролиферативного ответа Т-клеток иммунной системы, ассоциированной со слизистой оболочкой (MALT). В последнее время активно обсуждается вопрос о роли васкулита в патогенезе данного заболевания (в качестве триггерного механизма его развития), также можно считать доказанной роль курения в развитии болезни (риск ее развития повышен в 1,8–4,2 раза).

Клиническая симптоматика зависит от локализации поражения и глубины патологических изменений в кишечной стенке. Общими симптомами у лиц, страдающих болезнью Крона, являются диарея, абдоминальные боли и похудание. Для поражения подвздошной кишки характерны симптомы острого аппендицита или кишечной непроходимости. Объективный осмотр правой подвздошной области, как правило, позволяет пропальпировать опухолевидное образование. При поражении толстой кишки тяжёлая диарея встречается чаще, отмечаются стул с примесью крови, резкие позывы к дефекации в ночное время. В случае вовлечения в процесс дистальных отделов толстой кишки заболевание может проявиться симптомами острого парапроктита, а также развитием анальных или ректальных стенозов, обуславливающих запор.

К осложнениям болезни Крона относятся стриктуры, наружные и внутренние свищи, перфорации, кровотечения. Перфорации при болезни Крона чаще бывают прикрытыми. В ряде случаев длительное хроническое воспаление оболочки толстой кишки способствует малигнизации. Тяжесть процесса оценивают с применением **индекса Беста** (табл. 3.1).

Диагностика заболевания основывается на данных клинического обследования пациентов, результатах лабораторных и инструментальных методов исследования. Основными инструментальными методами являются рентгенологический (ирригоскопия и изучение пассажа бария по тонкой кишке), эндоскопический (колоноскопия и эзофагогастродуоденоскопия) и гистологическое исследование (рис. 3.21, 3.22).

Таблица 3.1. Оценка тяжести болезни Крона (определение индекса Беста, или CDAI, в баллах)

Оценка критериев в баллах	Коэффициент
Количество дефекаций жидким или мягким калом на протяжении недели (сумма за 7 дней)	×2
Интенсивность болей в животе (от 0 до 3 баллов) на протяжении недели (сумма за 7 дней)	×5
Самочувствие в течение недели (от 0 до 4 баллов, сумма за 7 дней)	×7
Число осложнений из перечисленных: артралгии или артриты; увеит; узловатая эритема, или гангренозная пиодермия, или афтозный стоматит; анальная трещина, свищи или абсцессы; другие свищи; лихорадка в течение последней недели	×20
Прием опиатов (0 баллов – нет, 1 балл – да)	×30
Инфильтрат в брюшной полости (0 баллов – отсутствует; 2 балла – сомнительный; 5 баллов – определяется)	×6
Гематокрит менее 47 % для мужчин и менее 42 % для женщин (разность между нормальной и фактической величиной)	×6
$(1 - \text{фактическая масса тела}) \cdot 100 / \text{идеальная масса тела}$	×1
	Сумма

Примечание. Сумма баллов менее 150 указывает на ремиссию болезни, 150–300 – на лёгкую форму, 300–450 – на среднетяжелую, свыше 450 – на тяжёлую.

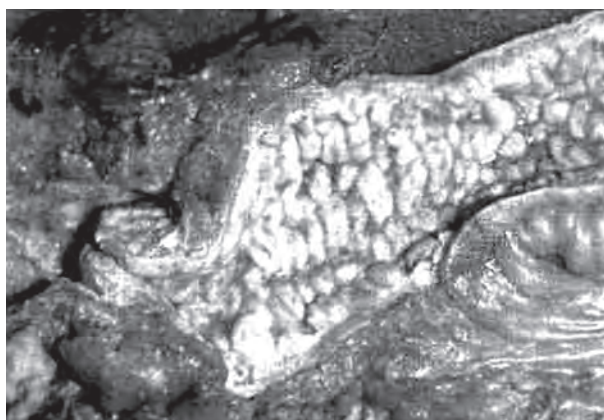


Рис. 3.21. Вид слизистой подвздошной кишки при болезни Крона (чётко определяется феномен «булыжной мостовой»)

Наблюдение О. С. Шифрина (ММА им. И. М. Сеченова)

Болезнь названа по имени американского гастроэнтеролога В. В. Crohn, который в 1932 г. вместе с L. Ginzburg и G. Oppenheimer впервые подробно описал гранулематозные изменения в терминальном отделе подвздошной кишки (терминальный илеит).

Метод Снаппера. Метод обнаружения крови в кале, основанный на переводе гемоглобина в гемохромоген и спектроскопическом определении последнего.

Предложен в 1918 г. голландским врачом I. Snapper.

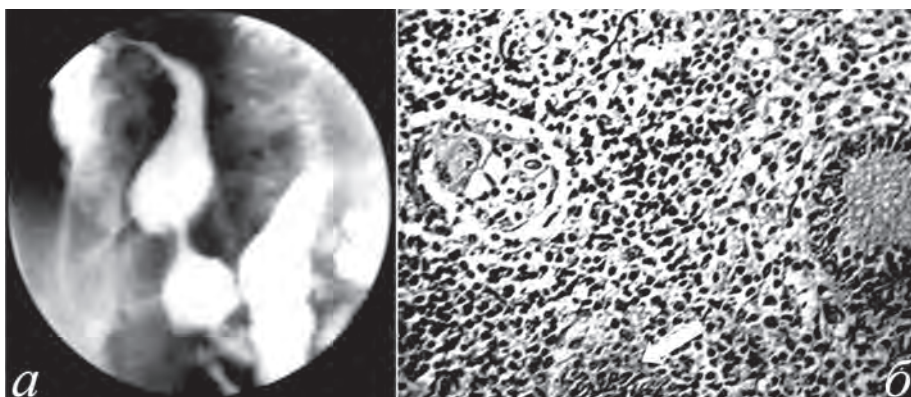


Рис. 3.22. Болезнь Крона толстой кишки – симптом «бульжной мостовой» и симптом Кантора («чёткообразность») при ирригоскопии (а) и гистологический препарат слизистой толстой кишки (б). Окраска гематоксилином и эозином. $\times 320$

Наблюдение авторов

Признак Образцова. «Шум плеска» при пальпации слепой кишки – признак хронического колита.

Описан терапевтом В. П. Образцовым (1849–1920).

Симптом Брауна I. Крепитация, прослушиваемая при надавливании фонендоскопом на илеоцекальную область. Может свидетельствовать о перфорации кишки при брюшном тифе.

Описан немецким хирургом Н. F. W. Braun (1862–1934).

Симптом Зиккингера. Отмечается при болезни Крона, после резекции подвздошной кишки или операции илеошунтирования. Проявляется водянистым поносом в первой половине дня, тенезмами, умеренной стеатореей, нарушением всасывания витамина B_{12} . Отмечаются снижение холестерина в сыворотке крови, умеренная анемия. Характерно прекращение поноса после приёма пищи. В основе лежит нарушение всасывания конъюгированных желчных кислот в дистальном отделе подвздошной кишки.

Симптом Кантора. Мелкая нитевидная тень («чёткообразность») при наполнении толстой кишки контрастным веществом – рентгенологический признак колита и болезни Крона.

Описан в 1947 г. американским хирургом М. О. Cantor.

Симптом Куйяра. При аскаридозе наблюдают покраснение и отёчность сосочков языка.

Описан французским врачом Ph. Couillard.

Симптом Кушинга. При брюшном тифе отмечаются местная лёгкая, но стойкая боль в животе, метеоризм, профузный понос, кишечные кровотечения. Является продромальным признаком перфорации и развития перитонита.

Описан американским врачом Н. W. Cushing (1869–1939).

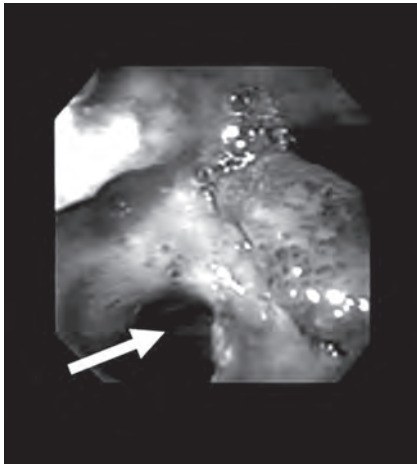


Рис. 3.23. Перфорация язвы толстой кишки (обозначена стрелкой), выявленная при видеолaparоскопии. Клинически проявляется симптомом Левашова

Приведено по: <http://www.colonoscopy.ru/projects/Atlas/Anatomic%20Features/Anal%20Fissure.htm>

Симптом Левашова. После перфорации язвы кишечника при брюшном тифе (рис. 3.23) аускультативно в правой боковой области прослушивается шум, которым сопровождается выход содержимого кишки в брюшную полость.

Описан врачом И. М. Левашовым.

Симптом Марфана. Выявляемый при наличии перитонита признак брюшного тифа – красный треугольник на кончике обложенного языка.

Описан французским врачом В. Ж. А. Марфан (1858–1942).

Симптом Мирзояна. Прощупывание напряжённой и болезненной слепой кишки с плотными, несколько утолщёнными стенками при плотной, болезненной терминальной петле подвздошной кишки. Характерен для туберкулёзного илеотифлита.

Симптом Поргеса I (синоним – **зона Поргеса**). При хроническом энтерите у 40–

50 % пациентов выявляется болезненность слева и выше пупка на уровне XII грудного и I поясничного позвонков.

Описан американским терапевтом О. Поргес (1879–1967).

Симптом Самнера. Ригидность мышц живота при лёгкой пальпации в правой боковой области. Определяют при остром аппендиците, перекруте кисты яичника, перфорации подвздошной кишки и других острых заболеваниях органов брюшной полости, расположенных в правой боковой области.

Описан английским врачом F. W. Sumner.

Симптом Тешендорфа–Берга. Рентгенологически признаком воспаления тонкой кишки является неравномерное заполнение контрастной массой петель тонкой кишки (обусловлено изменением тонуса кишки при неравномерности распространения воспалительного процесса в ней) при пассаже бария.

Впервые описан врачом W. N. Berg.

Симптом Федеричи (синоним – **симптом Клейбрука**). Тоны сердца, слышимые при аускультации брюшной полости. Выявляют при перфорации тонкой или толстой кишки. Описан врачом F. Federici.

Симптом Филиповича. Желтушное окрашивание ладоней и подошв при длительной лихорадке. Чаще отмечается у больных брюшным тифом.

Описан польским врачом K. Filipowicz.

Синдром Бара. Боль в области желчного пузыря, мочеочника и червеобразного отростка, сопровождающаяся лихорадкой. Характерно наличие микро-

организмов в моче (как правило, кишечной палочки). Этиология не известна. Предполагают, что причиной заболевания являются запоры. Чаще наблюдают при беременности или в послеродовом периоде.

Описан французским врачом L. J. M. Bard (1857–1930).

Синдром Бейлисса–Старлинга. «Закон кишечника», согласно которому механическое раздражение кишечной стенки вызывает её сокращение выше точки раздражения и расслабление – ниже. Является одним из объяснений механизма перистальтики.

Описан английскими физиологами W. M. Bayliss (1860–1924) и E. H. Starling (1866–1927).

Синдром Бехчета. Хроническое, рецидивирующее заболевание с неустановленной этиологией (не исключается вирусный генез болезни). Проявляется признаками поражения пищеварительного тракта (афтозно-язвенный стоматит (рис. 3.24), боли в животе, поносы, язвы и перфорации подвздошной кишки и ободочной кишки), глаз (кератиты, увеиты, гипопион-ириты, атрофия зрительного нерва, ослабление зрения вплоть до слепоты), слизистых мочеполовых органов, суставов (артриты, преимущественно коленных и голеностопных суставов), вен (тромбофлебиты) и кожи (узловая эритема голеней). Одним из характерных симптомов является тенденция к образованию пустулёзных элементов в зоне инъекции. В отличие от неспецифического язвенного колита прямая кишка не поражается. При гистологическом исследовании язвенных элементов выявляются хронические воспалительные перивезикальные инфильтраты, преимущественно вокруг мелких сосудов, и тромбозы вен.

Описан турецким дерматологом Н. Behcet (1889–1948).

Синдром (болезнь) Вальденстрёма. Заболевание органов кроветворения, характеризующееся злокачественной пролиферацией лимфоидной ткани (в том числе кишечника). Проявляется слабостью, кровоточивостью слизистых оболочек, гепатоспленомегалией, умеренным увеличением лимфатических узлов, снижением зрения, стеатореей, гиперпротеинемией и макроглобулинемией. При антеградной пассивной рентгенографии тонкой кишки выявляются утолщенные складки слизистой оболочки и мелкие (до 2 мм в диаметре), обусловленные гиперплазией лимфоидных фолликулов кишки и пейеровых бляшек дефекты наполнения, которые создают картину гранулярного

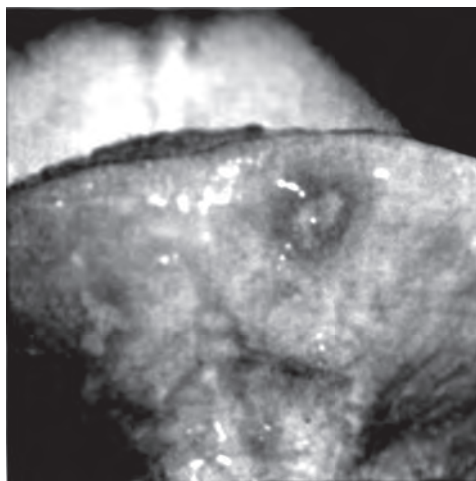


Рис. 3.24. Афтозно-язвенный стоматит при синдроме Бехчета

Приведено по: <http://stomatolog.md/article.php?aid=202&print=1>



Рис. 3.25. Энтерография при синдроме Вальденстрёма

Приведено по: <http://www.medbiol.ru/medbiol/har3/002dc498.htm>

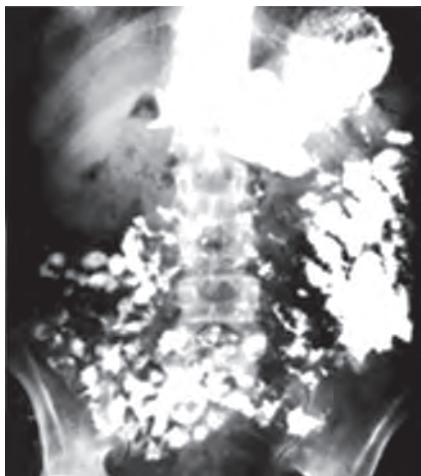


Рис. 3.26. Энтерография при синдроме Ги–Гертера–Гейбнера

Приведено по: <http://www.medbiol.ru/medbiol/har3/002dc498.htm>

рельефа слизистой (рис. 3.25). Диагностируется на основании лабораторных и клинических признаков.

Описан в 1948 г. шведским терапевтом J. Waldenstrom.

Синдром Ги–Гертера–Гейбнера (синонимы – **глютеновая болезнь, глютеновая энтеропатия, глютенчувствительная целиакия, синдром Ги–Хертера–Хюбнера**). Нарушение функции пищеварения и развитие синдрома мальабсорбции в связи с непереносимостью белков злаковых растений (глютена) – клейковины пшеницы, овса, ржи, проса и ячменя (глиадина и его ингредиентов).

В клиническом плане выделяют две формы заболевания: врождённую (первичную) и приобретённую (вторичную, развивающуюся в любом возрасте). Считается, что вторичные формы заболевания развиваются в связи с недостатком выработки ферментов, завершающих гидролиз глютена злаковых (из группы пептидаз – аминоксептидазы, расщепляющей глицин до водорастворимой пептидной фракции). При этом продукты неполноценного гидролиза глютена оказывают токсическое влияние на стенку тонкой кишки и ещё в большей степени повреждают её. Страдает пищеварение (в первую очередь всасывание белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и витаминов). Процесс усугубляется стойким угнетением моторно-эвакуаторной функции тонкой кишки (рис. 3.26). В сыворотке крови выявляются преципитирующие антиглютеновые антитела.

Первичная целиакия отмечается в возрасте 6–12 мес. (при искусственном вскармливании – и раньше) и проявляется стойкими поносами с явлениями полифекалии, стеатореи, метеоризма. При прогрессировании синдрома появляются признаки нарушения всасывания (снижается аппетит, прогрессируют вялость, мышечная атония, анемия, уменьшение массы тела). Стул при этом очень частый, обильный, пенистый и зловонный. Слизистая оболочка языка

сглажена. Живот увеличен, отмечается «шум плеска», имеют место явления псевдоасцита. Наблюдаются изменения костной системы – от кариеса зубов до деформаций и переломов костей. Ногти в виде «часовых стекол», зубы дистрофичны. Уровень кальция в крови снижен, имеется дисбаланс витаминов. Гипо- и диспротеинемия усугубляется присоединением экссудативной энтеропатии. Дети малоподвижны, раздражены, подавлены и неконтактны.

При рентгеноскопии живота выявляются многочисленные тонкокишечные уровни жидкости, участки атонии и спазма кишечных петель, смазанность керкринговых складок. В крови гипопроteinемия, гипокальциемия, снижен уровень фосфора, щелочной фосфатазы, холестерина и липидов. Кривая сахара уплощена, выявляются гипохромная анемия, замедление СОЭ. Диагнозы позволяют поставить биопсия тонкой кишки (укорочение и склеивание ворсинок с признаками усиленной секреции) и положительный глиадиноле-рантный тест. Наиболее убедительным признаком болезни является положи- тельный эффект аглютиновой диеты.

Описан английским врачом S. J. Gee (1839–1911), американским врачом Ch. A. Herter (1865–1910) и немецким педиатром O. J. L. Neubner (1843–1926).

Синдром Голдена–Кантора (синоним – **синдром Голдена**). Рентгеноло- гический признак заболеваний пищеварительного тракта, сопровождающихся стеатореей. При рентгенологическом обследовании наблюдаются: 1) расшире- ние и сегментация кишки, вздутие, застой; 2) расширение и удлинение тол- стой кишки; 3) слабое заполнение желчного пузыря; 4) остеопороз и дефор- мация костей. На слизистой оболочке кишечника имеются глубокие грубые складки.

Впервые описан в 1953 г. американским хирургом М. О. Cantor.

Синдром Гордона (синонимы – **син- дром экссудативной идиопатической энте- ропатии**, **синдром гиперкатаболической гипопроteinемии**, **синдром протейнди- ареи**). Развивается в результате усиленной (незначительно превышающей норму) экс- креции из крови белка (альбумина) через расширенные лимфатические сосуды сли- зистой оболочки тонкой кишки (в просвет кишки) (рис. 3.27). При этом значительное количество плазменного белка теряется с калом.

Выделяют первичные энтеропатии (этио- логия не известна, встречаются крайне ред- ко) и вторичные энтеропатии (возникают на фоне хронических заболеваний желуд- ка, кишечника, печени и поджелудочной

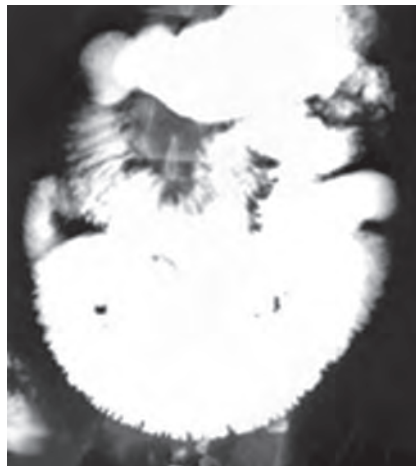


Рис. 3.27. Энтерография при синдроме Гордона (отмечается ускоренное заполнение контрастным веществом тонкой кишки с расширением её просвета)

Приведено по: <http://www.medbiol.ru/medbiol/har3/002dc498.htm>

железы), которые клинически проявляются с момента нарушения белкового равновесия между синтезом белков печенью и потерей их с фекалиями. Прогрессирует гипопротеинемия (снижение альбуминов и гаммаглобулинов). Нарастающее иммуносупрессивное состояние приводит к частому возникновению инфекционных заболеваний. Вследствие экскреции трансферрина развивается железодефицитная анемия. В тяжёлых случаях (вследствие потери с фекалиями кальция) могут возникать судороги икроножных мышц и тетания. Синдром гипопротеинемии сопровождается выраженными отёками (асцитом, гидротораксом), дистрофическими изменениями со стороны внутренних органов. В некоторых расширенных лимфатических протоках можно выявить липофаги с пенистым содержимым. Имеет место гиповитаминоз А, Д, К и Е.

Описан американским врачом А. Gordon (1874–1953).

Синдром Дуранда–Холзела (синоним – **синдром дефицита лактазы**). Различают первичную (врождённую) недостаточность лактазы (врождённый первичный дефицит лактазы), первичный дефицит лактазы у взрослых и вторичную лактазную недостаточность, возникающую при диффузных поражениях толстой кишки. Имеется выраженный дефицит лактазы в слизистой тонкой кишки (структура её, как правило, не изменена). Сопровождается хроническими расстройствами пищеварения вследствие невозможности гидролизировать молекулу лактозы на глюкозу и галактозу. Наследуется по ауто-сомно-рецессивному типу. При вторичной лактазной недостаточности (возникающей при хронической патологии тонкой кишки – хронических энтеритах, глютенной энтеропатии, неспецифическом язвенном колите, болезни Крона и т. д.) отмечаются значительные диффузные атрофические изменения слизистой оболочки тонкой кишки, существенное снижение не только лактазной активности, но и депрессия других кишечных дисахаридаз (сахаразы, тригалазы, мальтазы и др.).

Клинические проявления возникают через 1–2 ч после приёма молочных продуктов. Отмечаются упорный понос (не поддаётся лечению обычными средствами), вздутие живота, урчание и боли спастического характера. Кал водянистый, пенистый, кислой реакции, содержит лактозу. Диарея возникает вследствие того, что лактоза не подвергается гидролизу, способствуя усилению бродильных процессов в кишечнике с образованием органических кислот (молочной, уксусной и др.). Образующиеся вещества оказывают раздражающее действие на слизистую оболочку, усиливая секрецию кишечного сока и моторику кишки. Кроме вышеперечисленных признаков после употребления молочных продуктов у пациентов возникают резкая слабость, потливость, тахикардия, чувство озноба, головная боль, головокружение, иногда – боли в сердце и экстрасистолия. Степень тяжести синдрома зависит от количества употреблённых молочных продуктов и уровня лактазы. Симптомы непереносимости молока исчезают через 3–4 ч после его употребления. Отмена молока – единственный метод лечения данного синдрома.

Впервые описан итальянским педиатром Р. Durand.

Синдром Жанбона. Осложнение после антибиотикотерапии, токсический энтерит (часто с коллапсом). При сильной интоксикации могут быть мозговые симптомы. Патогенез заключается в уничтожении антибиотиками физиологической микрофлоры кишечника, что способствует развитию патогенной, устойчивой к антибиотикам флоры.

Описан в 1975 г. французским терапевтом М. Janbon.

Синдром Ирасека–Зельцера–Уилсона. Врождённый аганглионарный мегаколон новорождённых (рис. 3.28). Отмечаются тяжёлые запоры в первые дни после рождения. Гистологическое исследование показывает отсутствие ауэрбаховских сплетений на всём протяжении толстой кишки. Прогноз для жизни неблагоприятный, несмотря на хирургическое лечение (колэктомия).

Описан чешским хирургом А. Jirasek (1880–1960), американскими педиатрами W. W. Zuelzer и J. L. Wilson.

Синдром Лепера (синоним – **энтерооксалурический синдром**). Оксалемический диатез с поражением кишок и мочевыводящих путей. Клинические признаки: хроническая диспепсия, метеоризм после приёма пищи, спазмы толстой кишки, увеличение печени, дискинезия желчного пузыря, желчнокаменная болезнь, недостаточность поджелудочной железы, непереносимость яиц, риса, шпината и т. п. Мочекаменная болезнь с повторяющимися приступами (оксалатные камни). Часто сочетается с долихоколомом и дивертикулами толстой кишки.

Синдром Мак-Леннена. Приступообразные боли в животе в сочетании с кратковременными болями в области ануса с иррадиацией в область таза при запорах, геморрое или проктите. Боли сопровождаются бледностью, потливостью, чувством сдавления в области сердца.

Синдром Стюарта–Зельцера. Гиперлейкоцитоз, эозинофилия, гиперглобулинемия, гепатоспленомегалия, глазные симптомы, инфильтраты в лёгких. Наблюдают у детей при глистной инвазии кишечника.

Описан английским врачом Н. Stewart.

Синдром (болезнь) Уиппла (синоним – **интестинальная липодистрофия**). Редкое системное заболевание, обусловленное нарушением всасывания жиров, белков, углеводов и витаминов в тонкой кишке. В эпителии тонкой кишки, её брыжейке и регионарных лимфатических узлах появляются специфические



Рис. 3.28. Рентгенограмма живота ребёнка с синдромом Ирасека–Зельцера–Уилсона

Приведено по: <http://www.gastroportal.ru/php/content.php?pr=gallery&id=102611&page=4>

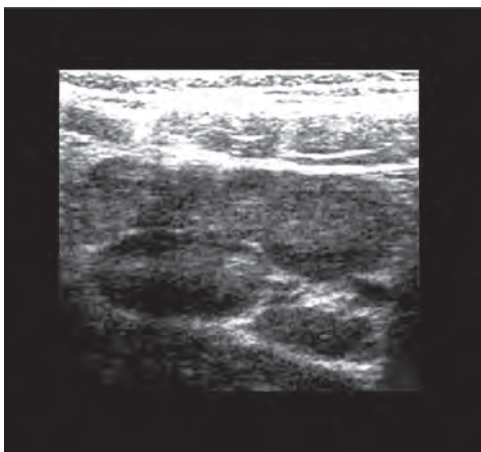


Рис. 3.29. Увеличенные лимфатические узлы корня брыжейки тонкой кишки при болезни Уиппла (данные ультразвукового исследования)

Приведено по: <http://www.medison.ru/si/art182.htm>

клетки – липогранулёмы (рис. 3.29). Этиология не известна (предполагается, что развитию болезни способствует инфицирование *Tropheryma whippelii*). Болеют преимущественно мужчины. Длительность заболевания составляет от 6 мес. до нескольких лет (иногда со значительными ремиссиями).

Основные симптомы: схваткообразная боль в животе, метеоризм, упорный понос, в кале большое количество жира (иногда с примесью крови). Часто возникает полиартрит. Отмечают повышенную утомляемость, лихорадку, глоссит, кожные высыпания, темную пигментацию слизистой оболочки полости рта, ахлоргидрию, гипопроотеинемию, авитаминоз, гипохромную анемию, гипокальциемию. Выяв-

ляют умеренное увеличение печени и селезёнки, асцит. В крови лимфоцитоз. Развивается истощение, заканчивающееся летальным исходом. Патологоанатомическая картина характеризуется увеличением мезентериальных лимфатических узлов с воспалительной реакцией, скоплением макрофагов и глыбок жира. Выявляется хроническое воспаление тонкой кишки с атрофией слизистой оболочки, жировой инфильтрацией её стенки, изъязвлениями.

Описан в 1902 г. американским патологоанатомом J. H. Whipple.

Синдром (болезнь) Уолмана. Редко встречающееся заболевание, относящееся к группе липидозов, сопровождающееся накоплением липидов во многих органах, пищеварительном тракте (включая толстую кишку). Кроме рвоты и гепатоспленомегалии отмечается стеаторея, обусловленная закупоркой лимфатических сосудов.

Синдром (болезнь) Хартнупа. Наследуемая по аутосомно-доминантному типу аномалия обмена триптофана. В основе заболевания лежит нарушение транспортной функции клеток кишечника и проксимальных отделов почечных канальцев, вследствие чего нарушается всасывание триптофана. В кишечнике под действием кишечных бактерий происходит образование избыточных концентраций индола и его производных, которые всасываются в кровь и оказывают токсическое воздействие на кожу и центральную нервную систему. В ряде случаев всасывания индольных производных не происходит, поскольку на индольных производных отдельные кишечные бактерии образуют безвредную краску (синий индиго), и тогда единственным признаком болезни является синяя моча («болезнь синих пелёнок»).

Клинические проявления болезни Хартнупа начинаются в детском возрасте и состоят в повышенной чувствительности кожи к солнечным лучам,

атаксии, хореотаксическом гиперкинезе, интенционном треморе, повышении периостальных рефлексов, нистагме. Развивается умственная отсталость. Со стороны ЖКТ выявляются боли в животе, диарея, гепатоспленомегалия, остеопороз. При лабораторном обследовании отмечается генерализованная гипераминоцидурия без увеличения концентрации аминокислот в сыворотке крови. Имеет место повышенное выделение с мочой индольных соединений и полное отсутствие триптофана в крови.

Описан врачом Е. Hartnup.

Синдром Хейнера (синоним – **синдром непереносимости лактозы**). Аллергический симптомокомплекс по отношению к коровьему молоку, возникающий вследствие нарушения у пациентов способности адекватно расщеплять дисахарид лактозу. Наиболее частые проявления отмечаются со стороны ЖКТ (могут быть проявления со стороны дыхательных путей и кожи). В течение 1 ч после приёма молока возникает рвота (сильная, продолжительная, приводящая к обезвоживанию и нарушению электролитного баланса). Иногда рвота сопровождается ацетонемией, ацетонурией и специфическим запахом изо рта. Отмечаются боли в эпигастральной области (схваткообразного характера). Дети беспокойные, плохо спят, сразу после кормления начинают кричать, прижимать ноги к животу. Нередки поносы и стеаторея. Испражнения жидкие (жёлтого или зелёного цвета), с большим количеством слизи. При снижении всасывания жиров испражнения обильно жирные. Отмечаются вздутие живота и задержка роста. Возможны запоры, прокталгия, отказ ребёнка от молока, стоматит и отёк губ. Поражение дыхательных путей проявляется заложенностью носа, приступами кашля, чихания, частыми бронхитами, повторяющимися пневмониями. Со стороны кожи могут отмечаться нейродермит, крапивница, ангионевротический отёк. Для лабораторной диагностики важны такие показатели, как повышение уровня эозинофилов в крови, наличие в сыворотке крови антител к коровьему молоку. Идеальным профилактическим средством при данном синдроме является грудное вскармливание малыша.

Синдром Хьюбнера–Хертера (синоним – **синдром Хойбнера–Хертера**). Синдром проявляется хронической недостаточностью функции пищеварительного тракта у детей с недоразвитием кишечника и тяжёлой дистрофией, частыми зловонными испражнениями, поздним прорезыванием зубов. Выявляют большой вздутый живот, асцит, мышечные атрофии, психические расстройства. Различают первичную форму, возникающую без видимой причины, и вторичную, связанную с рахитом, гельминтозом или туберкулёзом кишечника. В крови отмечается гиперхромная анемия, выявляются признаки гиповитаминоза.

Синдром (болезнь) Шагаса. Вызываемое жгутиковым паразитом *Trypanosoma cruzi* инфекционное заболевание, при котором поражаются интрамуральные нервные сплетения большинства отделов пищеварительного тракта. Процесс может локализоваться в толстой кишке, дистальных отделах пищевода, пилорической части желудка, двенадцатиперстной и тощей кишках. Встречается в Латинской Америке.

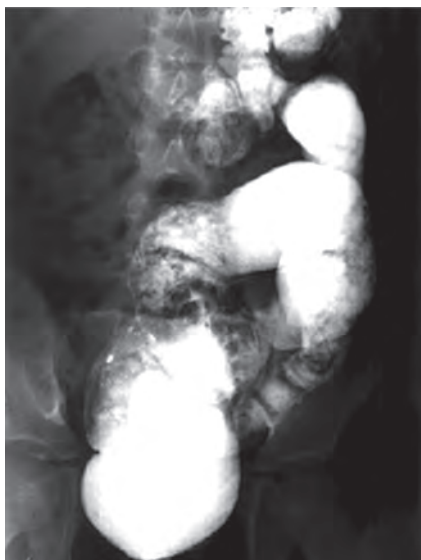


Рис. 3.30. Вторичный мегаколон, характерный для синдрома Шагаса (данные ирригографии)

Приведено по: <http://www.solvay-pharma.ru/articles/article.aspx?id=2368>



Рис. 3.31. Симптом Штирлина IV при туберкулёзном илеите («чёткообразное» изменение кишечного контура обозначено стрелкой)

Приведено по: <http://www.medbiol.ru/medbiol/har3/002dc498.htm>

При поражении возбудитель инвазирует пищеварительный тракт, вызывая разрушение нервно-мышечных сплетений и развитие местного воспалительного процесса. Чаще всего поражаются пищевод и толстая кишка, что приводит к значительной дилатации проксимальных отделов этих участков ЖКТ.

Болезнь начинается с недомогания, повышения температуры до 40 °С. В острый период заболевания отмечается поражение сердца (границы его расширены). В тяжёлых случаях развивается и прогрессирует сердечная недостаточность. Печень, селезёнка и периферические лимфоузлы увеличены. В крови отмечается лейкоцитоз с лимфоцитозом.

Острая стадия длится 4–5 недель, после чего клинические проявления исчезают и болезнь принимает хроническое течение. Отмечаются одышка, сердцебиение, прогрессирующее расширение границ сердца. Течение болезни чаще всего длительное, с постепенным прогрессированием сердечной недостаточности.

При хроническом течении отмечаются симптомы поражения ЖКТ с развитием ахалазии кардии, мегэзофагуса и мегаколон. Поражение пищевода сопровождается дисфагией (нарушением глотания, загрудинными болями). Вторичный мегаколон развивается медленно (рис. 3.30), с постепенным увеличением живота, появлением болей, запоров (стул 1 раз в 1–3 недели). Формируются каловые камни и развиваются кишечная непроходимость, дисбактериоз, нарушение всасывания.

Описан бразильским врачом С. Chagas (1879–1934).

Симптом Штирлина IV. Терминальный отдел подвздошной кишки в виде «чёткообразной» цепочки (рис. 3.31). Выявляют рентгенологически при болезни Крона.

Описан немецким хирургом и рентгенологом Е. Stierlin (1878–1919).

Симптом Штирлина V. Отсутствие рентгенологической тени слепой кишки при её заполнении контрастной массой – признак хронического воспаления слепой кишки с изменением стенки рубцовым процессом или спазмом. Описан немецким хирургом и рентгенологом E. Stierlin (1878–1919).

Язва Кушинга. Одна или несколько язв пищевого канала (чаще в нижнем отделе пищевода или в желудке), образующихся под влиянием стрессовых воздействий – нейрохирургических операций, энцефалита, опухолей мозга. Их возникновение (помимо ишемии стенки желудка или пищевода) связывают с действием стероидов, спиртов, аспирина, которые повышают проницаемость слизистой оболочки для ионов водорода, нарушая её барьерную функцию, за счет образования язв, склонных к быстрому прободению.

Описана американским врачом H. W. Cushing (1869–1939).

3.3.2. Диспластические и предопухолевые заболевания кишечника

Болезнь (синдром) Коудена. Редкое и потому сложное для диагностики заболевание. Встречается с частотой примерно 1 случай на 200 тыс. населения. Наличие болезни Коудена увеличивает риск развития рака молочных и щитовидной желёз, пищеварительного тракта и эндометрия. Другие проявления заболевания – макроцефалия, полипы и доброкачественные новообразования указанных органов и систем. Также имеют место характерные изменения на коже и слизистых оболочках. Вовлечение ЖКТ наблюдается у 75–80 % пациентов. Полипы размером от 1 мм до нескольких сантиметров чаще образуются в толстой кишке, реже – в тонкой кишке, желудке и пищеводе. Большинство полипов аденоматозные. Кожные симптомы присутствуют почти у всех пациентов. Наиболее частые проявления (86 %) – папулёзная сыпь (это разноцветные лихеноидные папулы до 4 мм в диаметре, расположенные в основном на ушах и вокруг них, на боковой поверхности шеи и на лице, особенно вокруг глаз, рта и крыльев носа; гистологически они представляют собой неспецифическую пролиферацию волосяного фолликула). Акральный бородавчатый гиперкератоз, локализующийся на разгибательных поверхностях конечностей, обнаруживается у 28 % пациентов, на ладонях и ступнях – у 20 %. Другие возможные варианты изменений кожи включают липомы, гемангиомы, ксантомы, витилиго, нейромы, пигментные пятна цвета «кофе с молоком», черный акантоз. Вовлечение в патологический процесс слизистой оболочки, наблюдаемое более чем у 80 % пациентов, имеет диагностическое значение. Изменения обычно присутствуют на слизистой оболочке щёк и дёсен. Сыпь имеет тенденцию к слиянию с образованием характерных очагов, напоминающих по виду «булыжную мостовую» (40 % случаев). Сыпь может распространяться на ротоглотку, язык, гортань, слизистую оболочку полости носа и аногенитальную область (элементы – множественные куполообразные красные папулы размером 4–6 мм).

Заболевание описано в 1963 г. и названо по имени пациента.

Симптом Петровского. При потягивании за доброкачественный полип отсутствует втяжение серозного покрова кишки, в то время как при малигнизации полипа, когда его основание инфильтрировано, на серозной оболочке появляется воронкообразное втяжение. Определяют при полипах двенадцатиперстной, тощей или подвздошной кишки во время операции.

Описан хирургом Б. В. Петровским (1908–2004).

Синдром Баннаяна–Райли–Рувалькаба. Патология, наследуемая по аутосомно-доминантному типу. Клиническая картина напоминает таковую при болезни Коудена. Риск развития злокачественных опухолей у пациентов достоверно не установлен. Характеризуется множественными липомами, гамартомами полипами пищеварительного тракта, макроцефалией, гемангиомами, отставанием в умственном и физическом развитии, у мужчин – пигментными пятнами на головке полового члена. Частыми признаками также являются «готическое» нёбо, гипермобильность суставов. Чёткие диагностические критерии не установлены.

Впервые описан американским врачом С. М. Riley.

Синдром Вермера. Сочетание эндокринного аденоматоза и пептических язв тонкой кишки. При этом заболевании развиваются доброкачественная опухоль гипофиза, аденоматозная гиперплазия паращитовидных желёз, множественные опухоли островков поджелудочной железы, аденома щитовидной железы, гипертрофия слизистой оболочки желудка и пептические язвы тонкой кишки. Могут развиваться опухоли коры надпочечников, бронхокарциномы и липоматоз. Этиология заболевания не известна.

Описан в 1954 г. американским врачом Р. Wermer.

Синдром Гарднера. Является врождённой патологией, наследуемой по аутосомно-доминантному типу (развивается вследствие мутации в гене *APC*, расположенном в 5-й хромосоме). Встречается с частотой 1:14 000 случаев диффузного полипоза.

Синдром характеризуется множественными полипами (полипозом) толстой кишки (иногда с поражением двенадцатиперстной кишки и желудка) с высокой склонностью к малигнизации (без хирургического вмешательства (тотальная колэктомия) риск малигнизации достигает 100 %) в сочетании с множественными доброкачественными опухолями кожи, костей и мягких тканей (рис. 3.32). В отдельных случаях через 5–10 лет происходит регрессия полипов дна желудка. Характерна триада признаков – семейный диффузный полипоз толстой кишки, остеомы плоских и трубчатых костей (рис. 3.33) (остеома, остеофиброма черепа, экзостозы костей), различные опухоли кожи и подкожной клетчатки (атеромы, липомы, эпидермальные кисты, фибромы и т. д., часто возникающие в зонах послеоперационных рубцов и других анатомических зонах). Отмечается увеличение частоты тетраплодии в культуре клеток кожи (эпителиоидные клетки) и полипов толстой кишки (тетраплодия – маркёр мутантного генома наследственного рака толстой кишки). Полипы в желудке и иногда в тонкой (тощей) кишке чаще всего выявляются к 40 годам

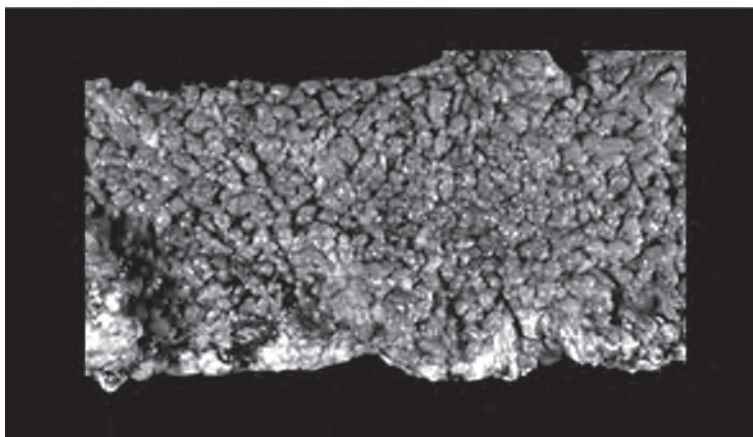


Рис. 3.32. Полипоз толстой кишки при синдроме Гарднера

Приведено по: <http://www.gastroportal.ru/php/content.php?pr=gallery&id=103544&page=2>

(возможно, и в более раннем возрасте). Достаточно часто наблюдается малигнизация полипов пищеварительного тракта. Костные нарушения проявляются доброкачественными опухолями костей лица, остеоматозом черепа (иногда – длинных трубчатых костей). В большинстве случаев происходит злокачественная трансформация опухолей костей.

Дополнительными признаками синдрома Гарднера служат мелкие, множественные, плотно укрепленные зубы, пигментация сетчатки, выявляемые в раннем возрасте. Спектр доброкачественных опухолей кожи и подкожной клетчатки представлен эпидермальными кистами (атеромами), трахеопителиомами, миомами, фибромиомами и липомами, которые располагаются на туловище, лице и шее. Реже встречаются новообразования щитовидной железы и надпочечников.

Внекишечные проявления часто манифестируют до появления кишечных полипов. В некоторых семьях с синдромом Гарднера обнаруживали гипертрофию пигментного эпителия сетчатки глаза. Трудности дифференциации синдрома Гарднера от других семейных полипозов проистекают из изменчивости наследования или пенетрантности внекишечных проявлений. В одной семье болезнь может проявляться поразному, даже у близнецов имеются различия. Некоторые внекишечные проявления



Рис. 3.33. Остеома нижней челюсти при синдроме Гарднера

Приведено по: <http://www.colonoscopy.ru/projects/marzatka/pictures/c/pages/8-21c.htm>

могут иметь место и в отсутствие полипоза кишечника. Прогноз при злокачественной трансформации чаще всего неблагоприятный.

Описан в 1951 г. F. Gardner с соавт.

Синдром Кассиди–Шольте (синонимы – **синдром карциноида**, **синдром Хединджера**, **синдром Гедингера**, **синдром Биёрка–Торсона**, **синдром Штайнера–Вернера**, **синдром злокачественного карциноида**, **болезнь Оберндорфера**). Метастазирующий гормонально-активный карциноид тонкой кишки (рис. 3.34) с активизацией обменного процесса и поражением клапанов сердца. Чаще возникает в тонкой кишке и червеобразном отростке, реже – в прямой кишке.

Карциноидные опухоли нефункционирующего типа обычно протекают бессимптомно, редко выходят за пределы регионарных лимфоузлов, метастазируют после иссечения опухоли. Функционирующие опухоли метастазируют в легкие, печень. Симптоматика вызвана значительным выделением

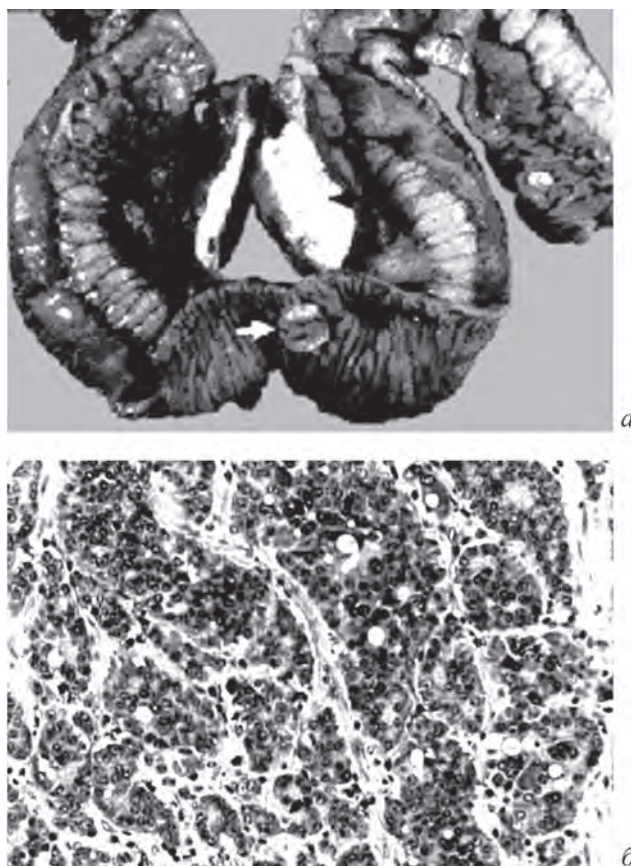


Рис. 3.34. Гормонально-активный карциноид тонкой кишки с метастазами в лимфоузлы брыжейки – синдром Кассиди–Шольте (*a* – макропрепарат; *б* – гистологический препарат)

Приведено по: <http://www.gastroportal.ru/php/content.php?pr=gallery&id=102542&page=0>

серотонина (5-окситриптамина) и энтерамин клетками опухоли. Возникают «приливы» (в течение нескольких секунд наступает пурпурное окрашивание лица, шеи, груди с чувством жара и слабости). Приливы длятся 2–3 мин. Карциноид часто способствует развитию обтурационной тонкокишечной непроходимости (полной и частичной). На лице возникают телеангиэктазии. Отмечаются бугристая печень и бугристые образования в животе, застойные отеки, стеноз лёгочной артерии и недостаточность трёхстворчатого клапана, нарушения обмена, приступы голода со спонтанной гипогликемией, наиболее частым первым проявлением болезни является упорная диарея (возникает вследствие гиперпродукции опухолью 5-окситриптамина – серотонина и энтерамин).

Лабораторно выявляются лейкоцитоз, увеличение СОЭ (особенно во время кризов), гипогликемия, анемия гипохромного типа, повышение содержания серотонина в крови и 5-оксииндолилуксусной кислоты в моче, гиперфосфатемия. При развитии метастазирования прогноз неблагоприятный. Если карциноид тонкой кишки сочетается с фиброзными изменениями эндокарда правого сердца, такое состояние называют **синдромом Гедингера** (последний развивается в результате прямого воздействия 5-окситриптамина на эндокард).

Синдром Кронкайта–Канада. Редко встречающийся комплекс врождённых аномалий с генерализованным желудочно-кишечным полипозом (рис. 3.35) и кожными проявлениями. Наследуется по аутосомно-доминантному типу. Является кистозным полипозом большой кривизны желудка, двенадцатиперстной и начальной части тощей кишки, сочетающимся с разнообразными кожными проявлениями, глосситом и энтеропатическими потерями белка. Выявляются дистрофические изменения кожи, алопеция, атрофия (дистрофия) ногтей и кожная гиперпигментация (особенно в местах естественных складок на коже, кистях, лице). Характерны боли в животе, рвота с желудочным содержимым и примесью крови, диарея (иногда с кровью), потеря массы

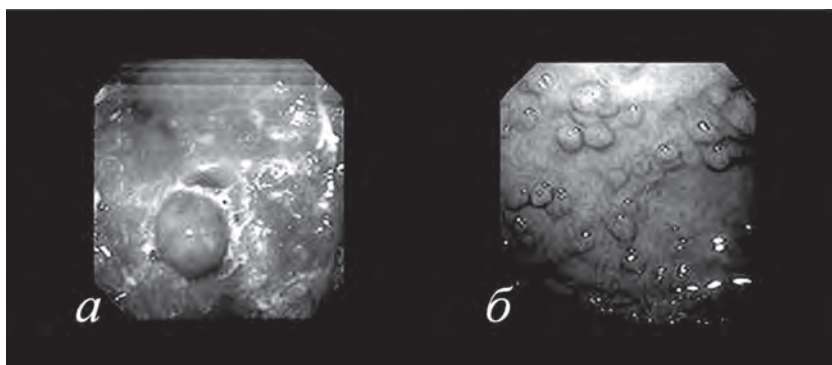


Рис. 3.35. Изменения при синдроме Кронкайта–Канада: полипоз желудка (а) и полипоз толстой кишки (б)

Приведено по: <http://www.airmed.com.ua/6625.html>

тела и гипопроотеинемия. При длительном течении развиваются отёки, асцит, кишечные кровотечения и кахексия (в описанных вариантах течения данного синдрома в процесс вовлекается только желудок). Характерно облысение.

Морфологически чаще всего выявляют гипертрофию слизистой желудка и тонкой кишки (это расценивается как следствие гипертрофического гастрита и энтерита и отождествляется с аномальным полипозом пищеварительного тракта). Имеет место снижение в крови уровней кальция, магния; нарастает гипопроотеинемия, обусловленная синдромом мальабсорбции и приводящая к тяжёлым (порой необратимым) изменениям в организме. При развитии синдрома мальабсорбции прогноз неблагоприятен, поскольку специфической терапии не существует. Гастроинтестинальные полипы, локализующиеся в любом месте – от желудка до прямой кишки, находят у 52–96 % пациентов. Возможна малигнизация полипов пищеварительного тракта.

Описан в 1955 г. врачами I. Cronkhite и W. Canada.

Синдром Мак-Китрика–Уилока. Симптомокомплекс нарушений электролитного баланса, выявляемый у пациентов с аденомами кишечника. Проявляется профузными слизистыми поносами в сочетании с тенезмами. При рентгенологическом и эндоскопическом обследовании в дистальных отделах толстой кишки можно выявить опухоль. При лабораторном обследовании отмечаются гипонатриемия, гипохлоремия, гипокалиемия. Своевременные диагностика и хирургическое лечение дают благоприятный прогноз.

Синдром Пейтца–Егерса (синонимы – **пигментно-пятнистый полипоз, семейный полипоз, синдром Пейтца–Турена, синдром Пейтца–Турена–Егерса, пигментно-пятнистый полипоз**). Наследственный полипоз ЖКТ (рис. 3.36), сочетающийся с коричневой мелкоточечной пигментацией слизистых оболочек губ и полости рта, а также кожи тыльных поверхностей мелких суставов кистей и вокруг рта. Наследуется по доминантному типу. Описаны случаи заболевания среди членов семьи. Возникает в раннем возрасте. Пато-

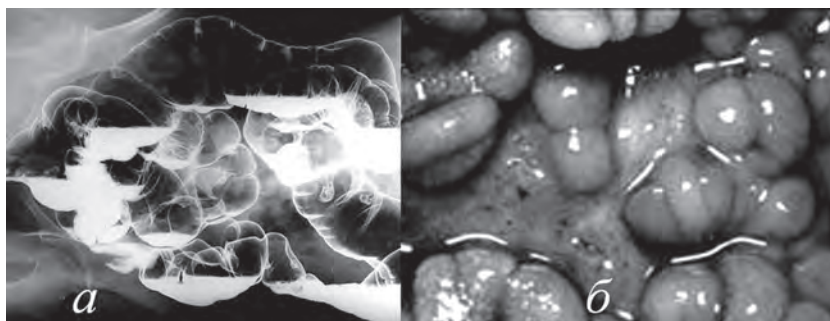


Рис. 3.36. Синдром Пейтца–Егерса (а – данные ирригоскопии; б – вид слизистой толстой кишки при колоноскопии)

Приведено по: http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Multiple_polyps_and_at_large_mass_at_the_hepatic_flexure.jpg

гистологическая картина кожи характеризуется избыточным содержанием меланина в базальном слое эпидермиса. На коже вокруг рта и носа появляются буровато-жёлтые или аспидные лентигинозные пятна. На красной кайме губ, слизистой оболочке дёсен, языка, щёк они приобретают синевато-бурую окраску. Пятна имеют округлые очертания диаметром от 1–2 до 3–4 мм. Полипы образуются в различных отделах пищевого канала, имеют соответствующую клинику, осложняются кровотечениями и инвагинацией.

Впервые описан в 1909 г. голландским врачом L. A. Peutz. Описание синдрома стало широко доступным для медицинской общественности в 1949–1951 гг. благодаря работам английского врача H. Jeghers.

Синдром Торре. Врождённое заболевание, наследуемое по аутосомно-доминантному типу. Представляет собой редко встречающийся симптомокомплекс, включающий полипоз и рак толстой кишки, сочетающиеся с множественными опухолями сальных желёз кожи, злокачественными опухолями внутренних органов различной локализации.

Описан врачом D. Torre.

Синдром Тюрко. Врождённое заболевание, являющееся разновидностью синдрома Гарднера. При этом полипоз толстой кишки сочетается с опухолями центральной нервной системы и пигментными пятнами на коже у детей. Полипы носят аденоматозный характер, степень их малигнизации составляет 36–100 %. Нередко опухоли головного мозга приводят к гибели пациентов ещё до развития клинических проявлений полипоза кишечника.

Описан в 1959 г. французским врачом J. Turcot.

3.3.3. Дивертикулы кишечника, позиционные патологические синдромы и их проявления

Болезнь Гленара (синоним – **энтероптоз**). Проявляется чувством давления в подложечной области, тупой болью в животе, отсутствием аппетита, запорами, головной болью, головокружением и сердцебиением. В положении лёжа эти ощущения проходят. При выраженной картине заболевания отмечаются ощущение полноты в подложечной области после приёма пищи, постоянная отрыжка, боль в левом подреберье, кардиалгия, спазм пищевода. Опухание слепой кишки сопровождается запорами, чувством вздутия и полноты в правой подвздошной области. Наблюдают чаще при астении с ослаблением связок и брюшек, прикрепляющих органы к задней брюшной стенке (рис. 3.37).

Впервые описана итальянским учёным B. Morgagni (1682–1771). Подробное описание приведено в трудах французского врача C. M. F. Glenard (1848–1920) в 1885–1906 гг. и в его монографии “Book on splanchnoptosia” (1899).

Дивертикулы Гразера. Множественные ложные дивертикулы толстой (главным образом, сигмовидной и прямой) кишки (рис. 3.38).

Описаны немецким хирургом E. Graser (1860–1929).



Рис. 3.37. Ирригоскопия у пациентки с болезнью Гленара. Поперечно-ободочная кишка располагается в тазу (ниже линии промоториума). Отмечается избыточная гаустрация – признак спастического колита

Наблюдение авторов

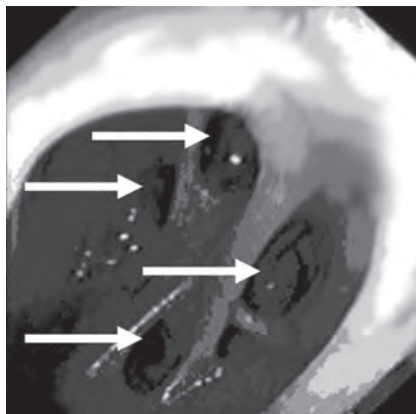


Рис. 3.38. Дивертикулы Гразера (множественные дивертикулы сигмовидной кишки). При колоноскопии видны многочисленные устья дивертикулов (обозначены стрелками)

Приведено по: <http://www.colonoscopy.ru/projects/Atlas/Anatomic%20Features/Anal%20Fissure.htm>

Дивертикул Фатера. Дивертикул двенадцатиперстной кишки (рис. 3.39). Наиболее часто располагается вблизи Фатерова (большого дуоденального) соска. В большинстве случаев воспаление дивертикула протекает бессимптомно, но иногда развивается его острое воспаление с блокадой оттока желчи и развитием механической желтухи. Редко является причиной дуоденального кровотечения. В отдельных случаях дивертикулов бывает несколько.

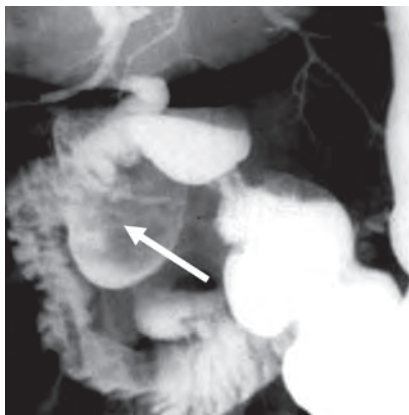


Рис. 3.39. Гигантский дивертикул Фатера (выявлен при ретроградной панкреатохолангиографии)

Приведено по: <http://alexmorph.narod.ru/atlas/liver/liver.htm>

Описан немецким анатомом А. Vater (1684–1751).

Зона Тревса. Зона патологической васкуляризации – участок тонкой кишки между 1-й и 3-й сосудистыми аркадами в терминальном отделе подвздошной кишки (у места впадения в слепую кишку). Кровоснабжение в этих зонах слабее, чем в других отделах кишки. При резекции подвздошной кишки и наложении анастомоза в этой зоне возможно развитие его несостоятельности ввиду плохого кровоснабжения сшитых тканей.

Описана английским хирургом F. Treves (1853–1923).

Приём Гленара. Метод выявления спланхноптоза, основанный на исчезновении обусловленных им болей в животе при подтягивании вверх нижней части живота руками врача, стоящего позади пациента.

Описан французским врачом С. М. F. Glenard (1848–1920).

Синдром псевдо-Марфана. Относится к аномалиям, наследуемым по аутосомно-доминантному типу. Наряду с характерным («марфаноподобным») видом отмечаются изменения со стороны ЖКТ и других органов живота (множественные дивертикулы толстой кишки и мочевого пузыря, рецидивирующие паховые и бедренные грыжи).

Синдром (триада) Сейнта. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, хронический калькулёзный холецистит, дивертикулёз толстой кишки.

Описан южноамериканским патологоанатомом Ch. F. M. Saint.

3.3.4. Сосудистые поражения тонкой и толстой кишки

Симптом Мондора I. Пальпация в брюшной полости умеренно плотного («тестоватого») болезненного опухолевидного образования без чётких границ при остром нарушении мезентериального кровообращения (мезотромбозе) в зоне гангрены кишки (обусловлено имбибицией кровью стенок кишки и брыжейки) (рис. 3.40).

Описан французским хирургом Н. J. Mondor (1885–1962).

Синдром Дего–Делора–Трико. Редко встречающееся заболевание, которое начинается с кожных симптомов и заканчивается летально при явлениях «острого живота». Вначале на коже появляются рецидивирующие светло-розовые, слегка отёчные папулёзные высыпания, центр которых через некоторое время втягивается, окраска становится белой, изменённая ткань отторгается и на этом месте открывается отграниченная язва с каймой гиперемии. Через несколько недель или месяцев появляется сильная боль в подложечной области, рвота кровью, лихорадка. Еще через несколько дней наступает летальный исход. При аутопсии обнаруживают тромбоз вен кишечника и его некрозы без перфораций.

Описан в 1942 г. врачами R. Degos, J. Delort и R. Tricot.

Синдром Фольмана. Боли внизу живота у пациентов с облитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей (окклюзии бедренных артерий при синдро-

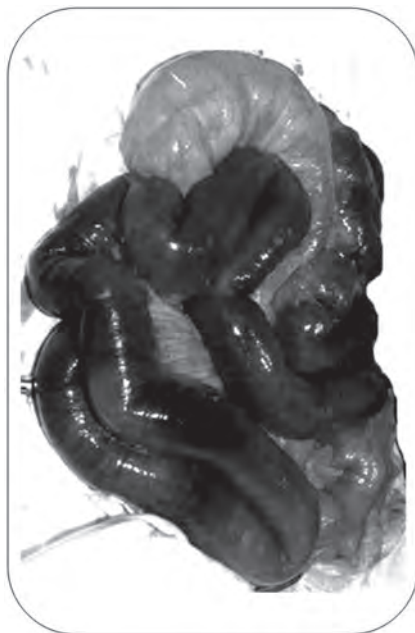


Рис. 3.40. Гангрена тонкой кишки, обусловленная тромбозом ствола верхней брыжеечной артерии

Наблюдение авторов

ме Лериша). Обусловлены оттоком части крови по коллатералям из бассейна нижней брыжеечной артерии к ногам, в результате чего возникает «обкрадывание» кишечника (стилл-синдром). Боли внизу живота носят схваткообразный характер, больше слева, возникают во время ходьбы или бега, сопровождаются болями в икроножных мышцах. При этом имеются все признаки облитерирующего заболевания сосудов ног с отсутствием пульсации на бедренных артериях.

3.3.5. Проявления со стороны кишечника при других заболеваниях человека

Синдром Лобри–Сулля. Сочетание избыточного содержания газов в желудке, метеоризма и высокого стояния правого купола диафрагмы при ишемической болезни сердца, обусловленное рефлекторной гипокинезией пищеварительного тракта.

Описан французскими врачами Ch. Laubry (1872–1941) и P. L. J. Soulle (1903–1960).

Синдром Мура (синоним – **синдром брюшной эпилепсии**). Абдоминальные изменения, связанные с раздражением головного мозга. Сопровождается нерегулярно повторяющимися приступами острой боли в животе, сочетающимися рвотой и поносом. Приступы могут вызывать изменение сознания (вплоть до прострации, конвульсии). После них у пациентов отмечаются слабость, недомогание и сонливость. На электроэнцефалограмме выявляется поражение коры головного мозга (особенно лобных долей). Приступы повторяются в течение нескольких лет. Заболевание, как правило, не прогрессирует и не сопровождается органическими изменениями со стороны ЖКТ.

Описан в 1948 г. американским врачом М. Т. Моог.

Синдром псевдо-Бартера. Патологический симптомокомплекс, возникающий в ответ на чрезмерное и продолжительное использование слабительных средств. Отмечаются частый и жидкий стул, гипокалиемия, дегидратация, метаболический алкалоз, повышенная активность ренина плазмы крови и повышенное содержание альдостерона в крови. Прекращение приёма слабительных приводит к устранению синдрома.

3.3.6. Диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний тонкой и толстой кишки

Пальпация Образцова–Стражеско (синоним – **методическая пальпация**). Глубокая скользящая пальпация живота, при которой для большей эффективности обследования пальпируемый орган прижимают к задней брюшной стенке и последовательно (поэтапно обследуя все отделы живота), как бы соскальзывая с органа, изучают его консистенцию (плотность), размеры, подвижность (рис. 3.41).



Рис. 3.41. Механизм и методика глубокой скользящей пальпации живота по Образцову–Стражеско для выявления патологических образований

Метод разработан терапевтами В. П. Образцовым (1849–1920) и Н. Д. Стражеско (1876–1952).

Проба Простякова–Беюл. Метод оценки всасывающей функции тонкой кишки путём определения скорости накопления радиоактивного йода щитовидной железой после введения его раствора в двенадцатиперстную кишку через дуоденальный зонд.

Предложена учёными К. М. Простяковым и Е. А. Беюл.

Симптом Вильсона. При рентгеноскопии пациенту дают проглотить комочек ваты, смоченной в бариевой болтушке. Вата, зацепившись за инородное тело в тонкой или толстой кишке, задерживается, указывая на место локализации инородного тела. Признак не всегда достоверный.

Описан американским врачом М. G. Wilson.

Симптом Герца (синоним – **симптом Херца**). Левой рукой придавливают восходящую ободочную кишку к задней брюшной стенке, правой рукой пальпируют слепую кишку. При этом возникает урчание и прощупывается участок тонкой кишки, наполненный обратным током кишечного содержимого. Определяют при недостаточности подвздошно-слепокишечной (Баугиниевой) заслонки.

Описан немецким врачом G. Hertz.

Симптом (способ) Каковича. Определение высоты атрезии прямой кишки у детей. Место, где должно быть анальное отверстие, маркируют монетой или дробинкой. Ребёнка под рентгеновским экраном переворачивают вниз головой, поддерживая за ноги. В таком положении производят снимок в двух проекциях. По расстоянию между слепым концом кишки (газовый пузырь) и металлическим предметом судят о высоте атрезии.

АППЕНДИЦИТ

«Острый аппендицит – это коварное с точки зрения диагностики и очень опасное по возможным последствиям заболевание».

И. Л. Ротков (1980)

4.1. Острый аппендицит

Острый аппендицит – острое (чаще всего неспецифическое) воспаление червеобразного отростка слепой кишки.

В настоящее время острый аппендицит является одним из самых широко распространенных заболеваний, составляя 25–30 % от всех хирургических заболеваний (частота его возникновения 1 случай на 150–200 человек). За последние 10 лет частота заболеваемости имеет тенденцию к некоторому снижению. Острый аппендицит может развиваться в любом возрасте, однако пик заболевания приходится на период от 15 до 19 лет. Чаще развивается у жителей городов. В цивилизованных странах у 6–12 % людей в течение жизни обязательно возникает приступ острого аппендицита. У женщин острый аппендицит встречается в 1,3–1,6 раза чаще, чем у мужчин. Обычно он вызывает только временную утрату трудоспособности, в случаях поздней диагностики возможна инвалидизация или даже смерть пациента. Летальность при остром аппендиците на протяжении последних 20 лет практически не изменилась, оставаясь в пределах 0,05–0,3 % (в Республике Беларусь летальность на протяжении длительного периода составляет 0,15–0,2 %). Диагностические ошибки при этом заболевании встречаются в 12–31 % случаев. Осложнения острого аппендицита отмечаются в среднем у 10 % пациентов, частота их резко возрастает у детей и людей пожилого и старческого возраста и не имеет тенденции к снижению.

Классификация острого аппендицита в соответствии с МКБ-10.

Класс XI. Болезни органов пищеварения (K00–K93).

Болезни аппендикса (червеобразного отростка) (K35–K38):

K35 – острый аппендицит.

В настоящее время принято выделять следующие патологоанатомические формы острого аппендицита:

Серозный (очаговый и диффузный) – определяется утолщение червеобразного отростка, гиперемия, отёчность, клеточная инфильтрация тканей отсутствует, отмечаются дефекты слизистой оболочки, мышечный слой не изменен, в просвете – обычное кишечное содержимое.

Очаговый гнойный – отросток в одном участке значительно утолщён, синюшно-багрового цвета, ткань плотная, в этом участке имеется инфильтра-

ция всех слоёв полиморфноядерноклеточными лейкоцитами и отложение фибрина на брюшине, в просвете – гнойно-геморрагическое содержимое.

Флегмонозный – червеобразный отросток на всём протяжении значительно утолщён, синюшно-багрового цвета, ткань плотная, отложение фибрина на брюшине, в просвете – гнойно-геморрагическое содержимое, клеточная инфильтрация стенок. При эмпиеме аппендикса он представляет собой мешок, заполненный гноем.

Флегмонозно-язвенный – те же изменения, что и при флегмонозном аппендиците, но имеются распространённые некрозы слизистой с её изъязвлением.

Апостематозный – те же изменения, что и при флегмонозном аппендиците, с образованием мелких внутристеночных абсцессов.

Гангренозный – червеобразный отросток чёрного цвета, с выраженным гнилостным запахом, наложениями фибрина, стенка утолщена, местами тонкая, в просвете – жидкое гнойно-геморрагическое содержимое, зона воспаления ограничена от здоровых тканей демаркационной линией, обширные и распространённые очаги колликвационного некроза.

Клинико-морфологическая классификация, основанная на степени выраженности и разнообразности морфологических изменений и клинических проявлений (модифицированная хирургами классификация А. В. Русакова, 1951):

1. Острый простой (поверхностный) аппендицит (рис. 4.1).

2. Острый деструктивный аппендицит: флегмонозный (с перфорацией и без перфорации) (рис. 4.2), гангренозный (с перфорацией и без перфорации) (рис. 4.3).

3. Осложненный острый аппендицит (осложненный перитонитом – местным, отграниченным, разлитым, общим), аппендикулярный инфильтрат, аппендикулярный (периаппендикулярный) абсцесс, флегмона забрюшинной клетчатки, сепсис, пилефлебит.



Рис. 4.1. Катаральный аппендицит



Рис. 4.2. Флегмонозный аппендицит



Рис. 4.3. Гангренозный аппендицит (внизу – с перфорацией)

4. Хронический аппендицит: первично-хронический, резидуальный (остаточный), рецидивирующий.

Острый аппендицит – полиэтиологическое заболевание. В основе воспалительного процесса лежит бактериальный фактор. По своему характеру флора может быть специфической и неспецифической. Специфическое воспаление отростка возможно при туберкулёзе, бациллярной дизентерии, брюшном тифе, иерсиниозе. Кроме того, заболевание может быть вызвано простейшими: балантидиями, патогенными амёбами, трихомонадами. Однако в большинстве случаев острый аппендицит связан с неспецифической инфекцией смешанного характера. При этом заболевание вызывается поливалентной аэробно-анаэробной микрофлорой кишечного происхождения. Наиболее часто в развитии заболевания принимают участие энтеробактерии (кишечная палочка, протей, эрвиния, гафния, аризонa, эдвардзиелла), псевдомонады (в первую очередь палочка синезелёного гноя), стафилококки, стрептококки, анаэробные микроорганизмы (бактероиды, пептококки, эубактерии, фузобактерии, пептострептококки, вейлонеллы, клостридии). Эта микрофлора, постоянно находящаяся в кишечнике, не только не оказывает вредного влияния, но и является необходимым фактором нормального пищеварения. Лишь при появлении неблагоприятных условий, возникающих в червеобразном отростке (воздействие факторов патогенеза), она проявляет патогенные свойства, вызывая воспалительный процесс в аппендиксе.

В историческом плане следует выделить основные теории патогенеза развития острого аппендицита, которым длительное время придавалось существенное значение.

Теория Ашоффа. Инфекционная теория (первичного аффекта) основана на том, что в результате внедрения микроорганизмов в ткани аппендикса и в силу их патогенного воздействия развивается воспаление червеобразного отростка.

Описана известным немецким патологоанатомом L. Aschoff (1866–1942).

Теория Рейндорфа, или гельминтная теория. Глисты (в первую очередь аскариды (рис. 4.4) или острицы) обтурируют просвет аппендикса, нарушая эвакуацию из него содержимого либо прямо повреждая его слизистую, что способствует развитию воспаления в его стенке.

Теория Риккара (синоним – **теория ангионевроза**). Первичные изменения, в силу определённых причин, происходят в сосудах. Ангиоспазм или нарушение венозного оттока вызывает ишемию тканей, что способствует внедрению в ткани аппендикса патогенной микрофлоры и развитию воспаления.

Теория Давыдовского (теория кишечной «миндалины»). Особая роль в развитии воспаления отводится лимфоидной ткани аппендикса, которая, подобно нёбным миндалинам, реагирует на микробную флору и поступающие извне антигены развитием воспаления.

Автор этой теории И. В. Давыдовский (1887–1968), известный патологоанатом, академик Академии медицинских наук СССР.



Рис. 4.4. Аскарида, извлечённая из просвета червеобразного отростка, при аппендэктомии у пациента с острым флегмонозным аппендицитом

Наблюдение авторов, подтверждающее теорию Рейндорфа

Теория Дьелафуа (теория застоя). Перегибы аппендикса, каловые камни (рис. 4.5), инородные тела способствуют ухудшению оттока из него содержимого, приводя тем самым к нарушению кровообращения в его стенке, развитию микрофлоры и возникновению воспаления. Если просвет червеобразного отростка закупорен, то секреция жидкости его слизистой оболочкой продолжается до тех пор, пока внутрипросветное давление не достигнет 85 см вод. ст. При достижении этого значения внутрипросветное давление становится выше венозного давления в сосудах стенки отростка, что приводит к ишемии его слизистой оболочки. Изъязвленная слизистая оболочка становится уязвимой для бактерий, которые легко проникают в стенку отростка. Это приводит к тромбозу мелких сосудов, усилению ишемии и развитию воспаления.

Автором этой теории стал известный французский учёный-хирург Жорж Дьелафуа (G. Dieulafoy) (1839–1911), президент французской Академии меди-

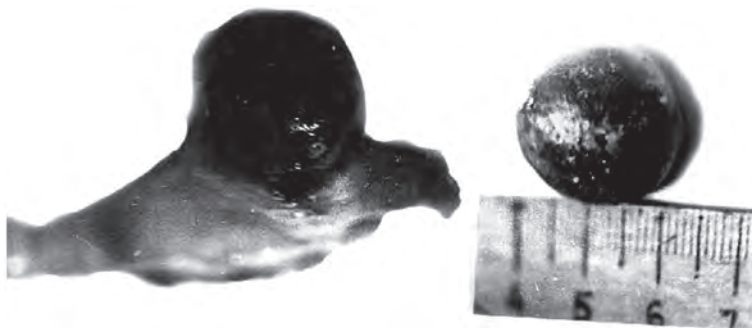


Рис. 4.5. Острый флегмонозный аппендицит у пациента М., 45 лет (в червеобразном отростке пациента, неоднократно употреблявшего мясо дикой птицы, – гигантский каловый камень, в основе которого 7 металлических дробинок)

Наблюдение авторов, подтверждающее правомочность теории Дьелафуа

цинских наук, пионер хирургического лечения аппендицита, автор одного из первых руководств по хирургической морфологии внутренних органов (в 4 томах).

Теория Грекова (рефлекторная теория). Согласно данной теории, червеобразный отросток, как и баугиниева заслонка или пилорический сфинктер желудка, имеющие богатую иннервацию, связаны между собой. Развитие патологии со стороны желудка (гастрит, язвенная болезнь и др.) или кишечника (энтериты, энтероколиты и др.) рефлекторно приводит к усиленному сокращению сфинктера Робинсона и сосудов аппендикса, способствуя возникновению гипертензии и гипоксии в его тканях и, как следствие, к развитию воспалительных изменений в стенке отростка.

Автор теории – известный хирург И. И. Греков (1867–1934).

Аллергическая теория Шамова–Еланского–Русакова. Важная роль в развитии заболевания придаётся сенсibilизации тканей аппендикса к поступающим извне антигенным структурам (белковой пище и др.), что приводит к иммунному ответу в виде воспаления или некроза (по типу феномена Артюса–Шварцмана).

Данная теория предложена известными военными хирургами генерал-лейтенантами медицинской службы В. Н. Шамовым (1882–1962) и Н. Н. Еланским (1894–1964). На роль аллергии в развитии острого аппендицита указывал также патологоанатом А. В. Русаков (1885–1953).

Нейрорефлекторная теория Вишневого–Русанова–Петрова. Основана на ведущей роли центральной нервной системы в развитии острого аппендицита. Патологическая импульсация в ЦНС с «периферии» (от любого органа человеческого организма) приводит к возникновению очага возбуждения в подкорковых структурах головного мозга. При этом патологическая импульсация в эфферентном направлении оказывает на аппендикс (как орган, богато иннервированный) ряд воздействий: а) сужает артериолы, расширяет венулы, открывает артериовенозные шунты (ухудшает кровообращение, вызывает ишемию, гипоксию тканей); б) оказывает негативный нейротрофический эффект на ткани; в) производит дисрегуляцию моторно-эвакуаторной функции аппендикса, вызывая в нём застой содержимого. Всё это способствует развитию в отростке воспалительного процесса.

Авторство данной теории принадлежит известным хирургам А. В. Вишневскому (1874–1948), А. Г. Русанову (1874–1949) и Н. Н. Петрову (1876–1964).

Все теории правдивы и имеют право на существование, но все они ограничены конкретной клинической ситуацией (кроме нейрорефлекторной, которая имеет место при всех формах заболевания). Роль инфекции при остром аппендиците всегда вторична.

Главными факторами патогенеза являются:

1. Обструкция просвета червеобразного отростка, вызывающая застой содержимого или образование замкнутой полости. Закупорка может быть обусловлена копролитами, лимфоидной гипертрофией, инородными телами, гельминтами, слизистыми пробками, деформацией отростка.

2. Сосудистые нарушения, приводящие к развитию венозного застоя, ишемии, тромбоза и появлению сегментарного некроза.

3. Неврогенные нарушения, сопровождающиеся усилением перистальтики, растяжением просвета, повышенным слизиобразованием, нарушением микроциркуляции.

Существуют также общие факторы, способствующие развитию острого аппендицита: а) алиментарный фактор (переедание, преимущественное употребление белковой пищи животного происхождения); б) существование в организме очага инфекции, из которого происходит гематогенное распространение микроорганизмов; в) заболевания, сопровождающиеся выраженными иммунными реакциями. Под влиянием этиологических факторов начинается серозное воспаление, нарушается в еще большей степени микроциркуляция, развивается некробиоз. На этом фоне усиливается размножение микроорганизмов, повышается концентрация бактериальных токсинов. В результате серозное воспаление сменяется деструктивными формами, развиваются осложнения.

Клиническая картина заболевания складывается из главных проявлений в рамках 4 основных клинических синдромов: болевого, воспалительного, диспепсического и перитонеального.

Кроме основных синдромов клинику острого аппендицита определяют специфические (*эпонимические*) симптомы, которые условно можно разделить на 4 группы:

- 1) симптомы, обусловленные развитием воспаления в червеобразном отростке, окружающих тканях и брюшной полости;
- 2) симптомы рефлекторного характера;
- 3) симптомы, связанные с атипичным расположением червеобразного отростка и необычным течением заболевания;
- 4) симптомы альтернативных заболеваний, с которыми проводится дифференциальная диагностика.

4.1.1. Симптомы острого аппендицита, обусловленные развитием воспаления в брюшной полости

Закон Стокса. Воспалительные изменения в брюшной полости вызывают паралитическую непроходимость кишечника. Острый деструктивный аппендицит при прогрессировании перитонита неизбежно сопровождается парезом кишечника.

Сформулирован ирландским врачом W. Stokes (1804–1878).

Лицо Гиппократова (синоним – **facies Hippocratica**). Мертвенно-бледная с синюшным (зелёным) оттенком кожа лица, глубоко запавшие глаза и щеки, тусклые роговицы глаз, заострённый нос. Наблюдается при распространённом аппендикулярном перитоните в терминальной фазе патологического процесса.

Описано древнегреческим врачом Hippocrates (460–377 гг. до н. э.).

Правило Коупа. Если сильная острая боль в животе, возникающая на фоне полного благополучия, продолжается более 6 ч, требуется срочная операция. Причина боли – острое хирургическое заболевание (в том числе острый аппендицит).

Сформулировано в 1904 г. английским врачом V. Z. Core.

Правило Лежара (синоним – **правило Феликса Лежара**). Поводом к экстренной операции при остром аппендиците (как и при ряде других интраабдоминальных инфекциях) служат три признака – нарастание болевого синдрома в брюшной полости, учащение пульса и появление или усиление признаков раздражения брюшины.

Описано в 1928 г. французским хирургом F. Légaré.

Признак Видмера (синонимы – **симптом Видмера**, **симптом Хессе**). В правой подмышечной впадине или в правой паховой складке температура выше, чем в левой (рис. 4.6).

Описан в 1849 г. канадским хирургом Ch. Widmer (1780–1858).

Симптом Бартомье–Михельсона (синоним – **симптом Филатова I**). В положении на левом боку при пальпации правой подвздошной области отмечается усиление болей.

Одним из первых данный симптом описал хирург Н. М. Михельсон (1883–1963).

Симптом Басслера (синоним – **симптом Васслера**). Признак острого аппендицита – болезненность при надавливании в точке, находящейся посередине условной линии, соединяющей пупок и передневерхнюю ость подвздошной кости (рис. 4.7).

Описан американским гастроэнтерологом A. Bassler (1874–1959).

Симптом Бандалевича. Если у лежащего на левом боку пациента при остром аппендиците поднять свисающий живот и резко его отпустить, отмечается усиление боли.

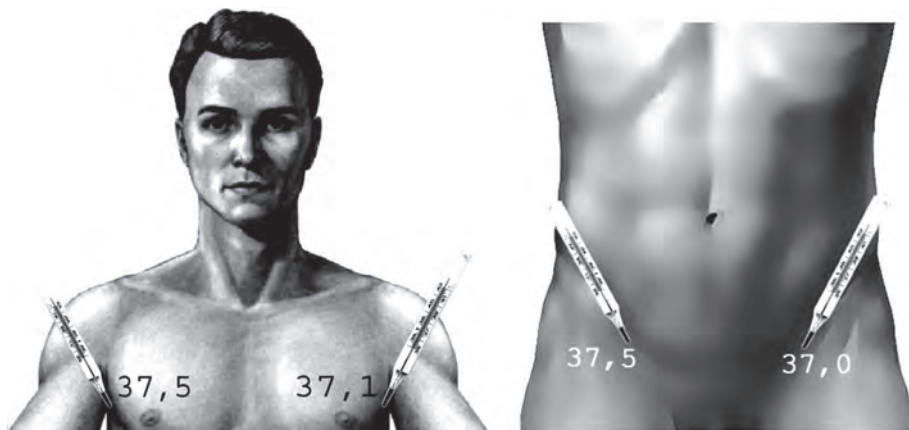


Рис. 4.6. Признак Видмера при остром аппендиците

Симптом Бен Ашера. Признак острого аппендицита – появление боли в правой подвздошной области при надавливании кончиками двух пальцев в левом подреберье во время глубокого вдоха или кашля.

Описан американским врачом S. Ben Asher (1894–1949).

Симптом Брауна II. На коже живота отмечают болезненную точку. Пациента укладывают на левый бок. Через 10–20 мин точка смещается вниз на 2,5–5 см, болезненность усиливается.

Описан немецким хирургом H. F. W. Braun (1862–1934).

Симптом Вахенгейма–Редера. Появление боли в правой подвздошной области при пальцевом исследовании прямой кишки – признак острого аппендицита (рис. 4.8).

Впервые описан австрийским хирургом A. R. Reder (1826–1904).

Симптом Винтера I. При перитоните аппендикулярного и другого генеза передняя брюшная стенка не участвует в акте дыхания.

Описан английским врачом W. E. Wynter (1860–1945).

Симптом Воскресенского I (синоним – **симптом «рубашки»**). Появление боли в правой подвздошной области при быстром проведении ладонью (кончиками II, III и IV пальцев правой руки) через натянутую поверх живота рубашку (от мечевидного отростка по направлению к передневерхней ости подвздошной кости) (рис. 4.9). Проверяется как признак асимметрии: слева – нет проявлений, справа – резкое усиление болей.

Описан врачом В. М. Воскресенским (1874–1921).

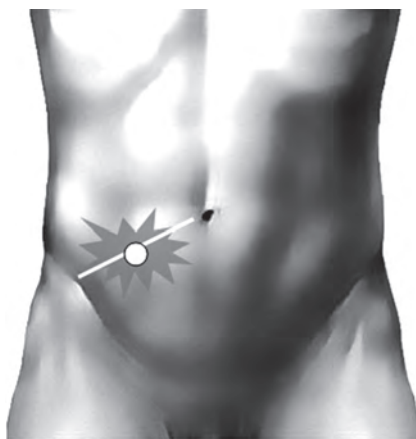


Рис. 4.7. Симптом Басслера при остром аппендиците



Рис. 4.8. Симптом Вахенгейма–Редера



Рис. 4.9. Симптом Воскресенского

Симптом Данфи. Усиление боли в правой подвздошной области при остром аппендиците во время кашля.

Описан врачом J. Dunphy.

Симптом Долинова. Усиление боли в правой подвздошной области при сильном втяжении живота («под ремень») или резком напряжении мышц брюшного пресса – симптом острого аппендицита.

Симптом Завьялова. Усиление боли в правой подвздошной области при резком отпускании поднятой кожной складки в гипогастрии при остром аппендиците.

Описан в 1957 г. врачом В. В. Завьяловым.

Симптом Икрамова. Усиление боли в правой подвздошной области при прижатии правой бедренной артерии.

Описан в 1951 г. узбекским хирургом З. Х. Икрамовым.

Симптом Караванова–Черемского–Кушниренко. Появление сильной боли в правой подвздошной области при кашле (кашлевой симптом).

Впервые описан в 1959 г. хирургом А. Г. Каравановым.

Симптом Караванова–Карнюка. Повышенное содержание α_2 -глобулинов и С-реактивного белка при остром аппендиците и других острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости.

Впервые описан в 1964 г. хирургом А. Г. Каравановым.

Симптом Краснобаева I. Напряжение прямых мышц живота (отмечается при перитоните, в том числе аппендикулярном).

Описан хирургом Т. П. Краснобаевым (1865–1952).

Симптом Крымова I. Появление или усиление боли в правой боковой области при исследовании пальцем наружного отверстия правого пахового канала.

Описан в 1931 г. хирургом А. П. Крымовым.

Симптом Ланца I. Болезненность при пальпации в точке Ланца при аппендиците.

Описан в 1908 г. швейцарским хирургом O. Lanz (1865–1935).

Симптом Локвуда. Урчание или шум перетекающей жидкости при пальпации правой боковой области (пациент лежит на спине с согнутыми в коленях ногами). Выявляют при остром аппендиците и при наличии спаек в брюшной полости.

Описан хирургом Т. Е. Lockwood.

Симптом Маделунга. Значительное расхождение подмышечной и ректальной температуры. Наблюдается при распространённом перитоните.

Описан немецким хирургом О. W. Madelung (1846–1926).

Симптом Манро. Болезненность при надавливании в точке Манро – признак аппендицита.

Описан американским хирургом J. C. Munro (1858–1910).

Симптом Менделя. При лёгком поколачивании кончиками пальцев по брюшной стенке (в области пупка) возникает боль в правой подвздошной области.

Описан немецким хирургом F. Mendel (1862–1912).

Симптом Мертенса. Одновременное появление боли и рвоты указывает на деструктивный аппендицит.

Описан в 1778 г. врачом К. Р. Мертенсом (1737–1788).

Симптом Мерфи I. Появление небольшой зоны притупления перкуторного звука в правой подвздошной области при остром аппендиците свидетельствует о начавшемся местном перитоните. Симптом проверяется следующим образом: во время перкуссии правой боковой области четырьмя пальцами подряд (как при игре на рояле) тимпанический звук отсутствует.

Описан американским хирургом J. B. Murphy (1857–1916).

Симптом Морриса. Болезненность при пальпации живота в точке, которая находится в 5 см от пупка на линии, соединяющей его с правой передней верхней подвздошной остью, – признак острого аппендицита.

Описан американским хирургом R. T. Morris (1857–1945).

Симптом Мортولا. Надавливание на переднебоковую стенку живота в области пупка вызывает боль, наиболее интенсивную – в зоне локализации воспалённого червеобразного отростка (в правой подвздошной области). Интенсивность боли определяет степень выраженности перитонита.

Описан английским врачом J. F. Mortola.

Симптом Отта. Симптом натяжения при остром аппендиците. В положении на левом боку пациент испытывает тянущую боль в правой подвздошной области.

Описан американским врачом I. Ott (1847–1916).

Симптом Панкратова. При медленном надавливании на самую болезненную точку пациента просят надуть живот и в этот момент быстро отнимают руку. При остром аппендиците боль резко усиливается.

Описан врачом А. К. Панкратовым.

Симптом Петрова. Резкая боль, возникающая в правой боковой области в момент надавливания на брюшную стенку при одновременном переводе пациента из положения лёжа в положение сидя.

Описан в 1949 г. хирургом Д. Г. Петровым.

Симптом Пиулакса. Боль и резкое мышечное напряжение с отнятием пациентом руки хирурга при пальпации последним правой рукой правее передней верхней ости подвздошной кости с одновременным надавливанием левой рукой на поясничную область справа (слева этого не происходит – симптом асимметрии).

Описан врачом P. Piulachs.

Симптом Пржевальского I (синоним – **симптом Пшевальского I**). При остром аппендиците иногда отмечается припухлость (пастозность) над правой паховой связкой, обусловленная реактивным воспалением лимфатических узлов вокруг артерии, огибающей бедро.

Описан врачом Б. Г. Пржевальским.

Симптом Раздольского (синоним – **симптом Холмана**). Боль в правой подвздошной области (зоне локализации аппендикса) в виде овала при поколачивании пальцами по брюшной стенке. Симптом проверяется как признак асимметрии: слева – нет проявлений, справа – резкое усиление болей (рис. 4.10).

Описан хирургом И. Я. Раздольским.

Симптом Редера I. Болезненность брюшной стенки в точке, расположенной несколько ниже и медиальнее точки Мак-Бурнея (ориентировочно боль выше и правее точки, соответствующей месту перехода сигмовидной кишки в прямую) – признак острого аппендицита.

Описан австрийским хирургом A. R. Reder (1826–1904).

Симптом Ризваш–Розанова. Усиление боли в правой подвздошной области при глубоком дыхании (на высоте глубокого вдоха и глубокого выдоха) – признак острого аппендицита.

Одним из первых симптом описал хирург В. Н. Розанов (1872–1934).

Симптом Ровзинга (синоним – **симптом Ровсинга**). Боль в зоне локализации червеобразного отростка при прижатии толстой кишки в области сигмы и одновременном толчкообразном надавливании на нисходящую кишку (автор трактовал механизм данного признака как ретроградное распространение газов по толстой кишке и воздействие их на воспалённую слепую кишку и червеобразный отросток) (рис. 4.11).



Рис. 4.10. Симптом Раздольского

Описан в 1907 г. датским хирургом N. Th. Rovsing (1862–1927).

Симптом Родфорцера. Поздний максимальный подъём подмышечной температуры при перитоните.

Симптом Рудкевича. Усиление боли в животе при попытке отведения слепой кишки медиально.

Описан в 1915 г. врачом К. М. Рудкевичем.

Симптом Рудницкого. Пациент вытягивает правую ногу и кладет её на правую



Рис. 4.11. Симптом Ровзинга

руку исследующего. Брюшная стенка расслабляется, легче прощупывается червеобразный отросток и определяется болезненность в области его расположения.

Описан в 1910 г. врачом М. Н. Рудницким.

Симптом Самнера. При лёгкой пальпации живота в правой подвздошной области повышается тонус мышц передней брюшной стенки – признак острого деструктивного аппендицита (а также другой острой патологии органов брюшной полости, сопровождающейся воспалением брюшины).

Описан английским врачом F. W. Sumner.

Симптом Самоналова. Берётся кровь из пальца, правой и левой подвздошных областей. При остром аппендиците число лейкоцитов в крови, взятой из правой подвздошной области, на 2–3 тыс. превышает число лейкоцитов крови из пальца и левой подвздошной области.

Симптом Ситковского (синоним – **симптом Ситковского–Ортнера**). Усиление болей в правой подвздошной области при резком повороте пациента на левый бок (рис. 4.12).

Впервые описан хирургом П. П. Ситковским (1882–1933).

Симптом Сорези. При пальпации области правого подреберья у пациента, лежащего на спине с согнутыми в коленях ногами, при покашливании возникнет боль в правой подвздошной области (в точке Мак-Бурнея) – признак острого аппендицита.

Описан в 1909 г. американским хирургом A. Z. Soresi.

Симптом Тежерина–Фозера–Ингама. При надавливании на левую подвздошную область, а затем резком отпускании руки возникает острая боль в правой подвздошной области – признак острого аппендицита.

Симптом Трессдера. У пациента с острым аппендицитом в положении лёжа на животе может отмечаться ослабление или исчезновение боли в правой подвздошной области.

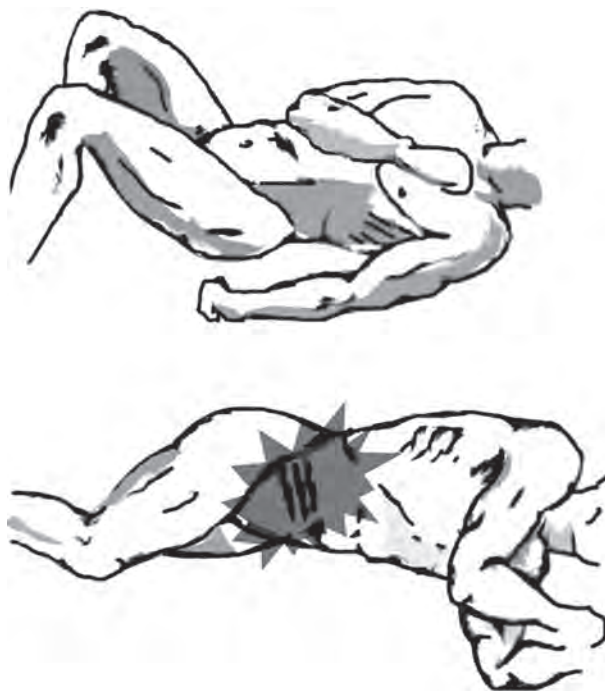


Рис. 4.12. Симптом Ситковского

Симптом Форкампа (синоним – **симптом «угасающей болезненности»**). При равномерном надавливании одновременно на две болевые точки боль в очаге воспаления более выраженная и сохраняется более длительное время (например, при остром аппендиците – в зоне локализации отторстка).

Описан в 1955 г. врачом К. К. Форкампом.

Симптом (признак) Феррети. Ослабление и укорочение перкуторного звука над правой передневерхней остью подвздошной кости необязательно является признаком аппендицита, а может свидетельствовать о формировании аппендикулярного инфильтрата.

Симптом Филатова П. Сочетание самопроизвольной боли и пальпаторной болезненности в правой подвздошной области. Признак острого аппендицита у детей. Усиление боли на определённом участке в правой боковой области при пальпации живота у детей.

Описан врачом Н. Ф. Филатовым (1847–1902).

Симптом Чейза. Боль, возникающая в правой боковой области живота при быстрой и глубокой пальпации по ходу поперечной ободочной кишки слева направо при одновременном пережатии другой рукой исследующего нисходящей ободочной кишки. Наблюдаются при аппендиците, острых воспалительных процессах в правой половине толстой кишки.

Симптом Черёмского (синоним – **симптом Черёмского–Кушниренко**). Усиление боли в правой подвздошной области при кашле (2–3 лёгких покашливания) – признак острого аппендицита.

Описан в 1951 г. врачом А. С. Черёмским.

Симптом Шиловцева. В положении лёжа на спине выявляют болевую точку в правой боковой области и, не отнимая руки, предлагают пациенту повернуться на левый бок. Если нет спаечного процесса и слепая кишка смещается, то боль в этой точке уменьшается и смещается ниже и левее. При этом для острого аппендицита симптом оценивают как положительный.

Описан хирургом С. П. Шиловцевым (1898–1963).

Симптом Щёткина–Блумберга. При постепенном надавливании на брюшную стенку определяется нарастающее напряжение мышц брюшного пресса. При резком отпуске брюшной стенки отмечается значительное усиление болей (они намного интенсивнее, чем при надавливании на брюшную стенку) (рис. 4.13).

Описан акушером-гинекологом Д. С. Щёткиным (1851–1918) и немецким хирургом М. Blumberg (1873–1955).

Точка Абражанова (синоним – **болевая точка Абражанова**). Болезненность при надавливании в зоне, расположенной медиальнее точки Мак-Бурнея (рис. 4.14).

Описана в 1925 г. хирургом А. А. Абражановым.

Точка Зонненбурга. Болезненная точка на пересечении линии, соединяющей обе передневерхние ости подвздошных костей, с наружным краем правой прямой мышцы живота (рис. 4.14).

Описана немецким хирургом Е. Sonnenburg.

Точка Кюммелля (синоним – **болевая точка Кюммеля**). Болевая точка при аппендиците, расположенная на брюшной стенке на границе средней и латеральной трети линии, проведенной от пупка к правой передней верхней подвздошной ости (на 2 см вправо и ниже от пупка) (рис. 4.14).

Описана немецким хирургом Н. Kummell (1852–1937).



Рис. 4.13. Симптом Щёткина–Блумберга

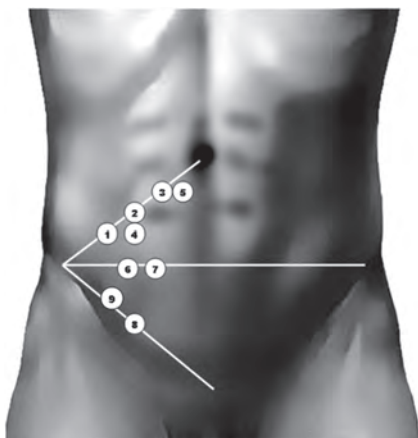


Рис. 4.14. Точки повышенной болезненности на брюшной стенке при остром аппендиците: 1 – Мак-Бурнея; 2 – Манро; 3 – Морриса; 4 – Абражанова; 5 – Кюммеля; 6 – Ланца; 7 – Зоннербурга; 8 – Халагуэра; 9 – Лотлиссена. Точки 1–3 располагаются по линии Монро, соединяющей пупок и передневерхнюю ость правой тазовой кости

Точка Ланца (синоним – **точка Лензманна**). Болезненная точка при остром аппендиците на границе наружной и средней трети (справа) линии, соединяющей обе верхнепередние ости подвздошных костей (рис. 4.14).

Описана в 1908 г. швейцарским хирургом О. Lanz (1865–1935).

Точка Лотлиссена. Болезненная точка на 5 см ниже точки Мак-Бурнея (рис. 4.14).

Точка Мак-Бурнея (синоним – **точка Мак-Берни**). Точка расположена на границе средней и наружной трети линии, соединяющей правую передневерхнюю ость подвздошной кости с пупком (рис. 4.14).

Описана американским хирургом Ch. McBurney (1845–1914).

Точка Манро. Болезненная точка на пересечении линии, соединяющей пупок с правой передней верхней остью подвздошной кости, с наружным краем правой прямой мышцы живота (рис. 4.14). Болезненность

в этой точке может отмечаться при остром аппендиците.

Описана американским хирургом J. C. Munro (1858–1910).

Точка Морриса. Точка, расположенная в 4 см от пупка на пупочно-подвздошной линии (рис. 4.14). Болезненность в этой точке может отмечаться при остром аппендиците.

Описана американским хирургом R. T. Morris (1857–1945).

Точка Роттера (синоним – **симптом Роттера**). При ректальном пальцевом исследовании в области дугласова пространства против передней стенки прямой кишки сверху и справа возникает ответная реакция со стороны брюшины, не реагировавшей при исследовании живота, в виде гиперестезии, сильной боли. Эта болевая реакция свидетельствует о наличии деструктивного аппендицита.

Описана американским врачом J. Rotter.

Точка Халагуэра (синонимы – **точка Jalaguier**, **точка Ялагуэра**). Точка в центре линии, соединяющей передневерхнюю ость подвздошной кости и симфиз лобковых костей (рис. 4.14).

Треугольник Шеррена. Треугольник, образованный линиями, соединяющими пупок, правую верхнюю ость подвздошной кости и правый лонный бугорок (рис. 4.15). Изменения в этой зоне (боль, гиперестезия) указывают на наличие аппендицита.

Описан английским хирургом J. Sherren (1872–1945).

Триада Дьелафуа. Боль, мышечное напряжение и гиперестезия кожи в правой подвздошной области живота. Характерна для острого аппендицита.

Описана французским хирургом G. Dieulafoy (1839–1911).

Триада Мерфи. Боль в правой подвздошной области живота (или в зоне локализации червеобразного отростка), тошнота (рвота) и лихорадка. Характерна для острого аппендицита.

Описана английским врачом W. P. Murphy (1892–1987).

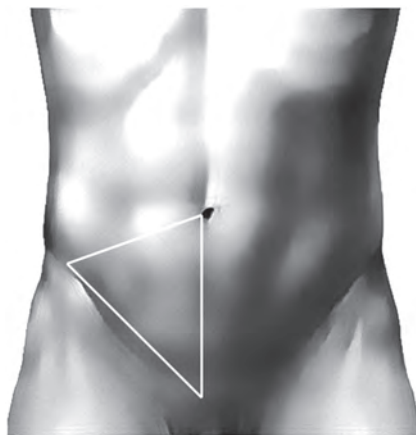


Рис. 4.15. Треугольник Шеррена

4.1.2. Симптомы острого аппендицита рефлекторного и вторичного характера

Контрактура Арапова. Рефлекторная болевая контрактура правого тазобедренного сустава при аппендиците.

Описана в 1939 г. хирургом Д. А. Араповым.

Симптом Аарона. Надавливание рукой в правой подвздошной области (в точке Мак-Бурнея) (рис. 4.16) вызывает боль и чувство распираania в эпигастриальной или левой подрёберной области.

Описан американским врачом Ch. D. Aaron (1866–1951).

Симптом Бриттена. Пальпация живота в правой подвздошной области приводит к сокращению мышц брюшного пресса и подтягиванию правого яичка к наружному отверстию пахового канала. Прекращение пальпации вызывает расслабление мышц живота и приводит к опусканию яичка.

Описан врачом R. Brittain.

Симптом Булынина. Пальпация справа от остистых отростков L_{1-2} и области поперечного отростка L_3 сопровождается при остром аппендиците болями за счёт раздражения 1–2-го поясничных нервов.

Описан хирургом В. И. Булыниным.

Симптом Варламова. Усиление боли в правой подвздошной области при поколачивании сзади по XII ребру при остром аппендиците с ретроцекальным расположением отростка.

Описан врачом Н. А. Варламовым.



Рис. 4.16. Симптом Аарона



Рис. 4.17. Симптом Волковича–Кохера

Симптом Волковича–Кохера (синоним – **симптом Кохера II**). При остром аппендиците начало болей в эпигастральной области (иногда прямо под мечевидным отростком грудины). Через некоторое время боль локализуется в точке расположения воспалённого червеобразного отростка (в правой подвздошной области) (рис. 4.17).

Описан хирургом Н. М. Волковичем (1858–1928) и швейцарским хирургом E. Th. Kocher (1841–1917).

Симптом Вольффа. Изменение походки при остром аппендиците (хромота или волочение правой ноги).

Описан немецким хирургом J. Wolff (1836–1902).

Симптом Грея I. Иррадиация боли в правое плечо при остром аппендиците. Описан английским хирургом Н. Gray (1870–1938).

Симптом Грея II. Повышенная чувствительность или болезненность, определяемая на 2,5 см ниже и левее пупка при остром аппендиците.

Описан английским хирургом Н. Gray (1870–1938).

Симптом Драхтера. Симптом характерен для аппендикулярного перитонита у ребёнка. Одной рукой держат стопу ребёнка, другой перкутируют пятку. При наличии перитонита ребёнок защищается от боли, поднося обе руки к нижней части живота.

Описан в 1919 г. немецким хирургом R. Drachter.

Симптом Дудкевича. Если при остром аппендиците поднять обе руки вверх, правая рука покажется тяжелее. Надавливание на правый лонный бугорок более чувствительно, чем на левый. Надавливание на правый бедренный нерв вызывает боль.

Описан в 1961 г. врачом Г. А. Дудкевичем.

Симптом Думбадзе. Пальпация брюшины через расширенное пупочное кольцо при остром аппендиците сопровождается болью в правой подвздошной области.

Описан хирургом Д. Н. Думбадзе.

Симптом Дюбара. Надавливание на затылочные точки в проекции выхода блуждающих нервов вызывает усиление болей.

Симптом А. А. Иванова. Уменьшение расстояния между пупком и передневерхней остью тазовой кости справа (по сравнению с левой стороной) за счёт рефлекторного сокращения мышц при остром аппендиците (смещение пупка вправо по сравнению с левой стороной) (рис. 4.18).

Описан в 1927 г. врачом А. А. Ивановым.

Симптом Илиеску. Боль при надавливании в шейной точке правого диафрагмального нерва – признак острого аппендицита.

Симптом Канна. Появление брадикардии после тахикардии в результате гангренозного изменения червеобразного отростка, обусловленного переходом воспаления на окружающую брюшину.

Симптом Клемма. Рентгенологический признак острого аппендицита – скопление газов (пневматоз) в илеоцекальной области.

Симптом Котена–Мейера (синонимы – **симптом Ко Туи, симптом Чатро**). Смещение белой линии живота и пупка в сторону поражения, наблюдаемое при остром аппендиците. Место максимального сокращения мышц соответствует локализации патологического процесса.

Симптом Коупа I. Уменьшение отношения частоты пульса к частоте дыхания при поражении органов дыхания и увеличение его при заболеваниях органов брюшной полости, в том числе и аппендиците (в норме это соотношение составляет 5:1–4:1).

Описан в 1919 г. английским хирургом V. Z. Core.

Симптом Коупа II. Боль, возникающая в правой подвздошной области при сдавлении бедренной артерии в скарповом треугольнике.

Описан в 1918 г. английским хирургом V. Z. Core.

Симптом Крымова II (синоним – «**пупочный симптом**» аппендицита). Боль в правой подвздошной области при остром аппендиците при пальпации пупка.

Описан в 1934 г. хирургом А. П. Крымовым.

Симптом Ланца II. Исчезновение или ослабление кремастерного рефлекса справа необязательно является признаком аппендицита.

Описан швейцарским хирургом O. Lanz (1865–1935).

Симптом Ларока (синонимы – **симптом Роке, симптом Roque**). При остром аппендиците пальпация живота (особенно в правой подвздошной области) у мужчины приводит к самопроизвольному подтягиванию правого или обоих яичек кверху.

Симптом Лароша. Отсутствие гиперэкстензии в правом тазобедренном суставе при остром аппендиците.

Симптом Леннандера. Разность температуры (более 1 °С) в подкрыльцовой ямке и прямой кишке. Наблюдают при остром деструктивном аппендиците.

Описан шведским хирургом K. G. Lennander (1857–1908).

Симптом Лунина. Боль, возникающая при надавливании у конца поперечного отростка II поясничного позвонка справа при остром аппендиците.

Симптом Мак-Кензи (синоним – **симптом Хеда**). Гиперестезия кожи живота (отмечается при многих острых воспалительных заболеваниях брюшной

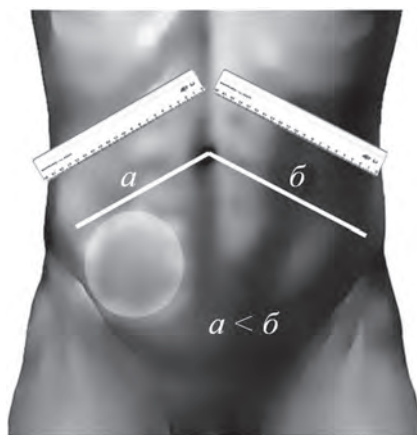


Рис. 4.18. Симптом А. А. Иванова при остром аппендиците

полости, в том числе при остром аппендиците в правой подвздошной области – **симптом Хеда**).

Впервые описан английским врачом S. MacKenzie (1844–1909).

Симптом Маннеберга. Появление акцента второго сердечного тона параллельно с развитием перитонеального синдрома (в том числе при остром аппендиците).

Симптом Мастэна. Боль в области правой ключицы, выявляемая иногда при остром аппендиците.

Симптом Мельтцера II. Интенсивная боль при остром аппендиците в правой подвздошной области с одновременной эрекцией полового члена при внезапном резком надавливании в точке Мак-Бурнея.

Описан американским врачом S. J. Meltzer (1851–1920).

Симптом (признак) Московского (синонимы – **симптом Болта**, **симптом Бухмаш–Московского**). При остром аппендиците отмечается расширение правого зрачка (рис. 4.19).

Симптом Подоненко-Богдановой III (синоним – **симптом Подоненко**). При пальпации правой подвздошной области появление боли в загрудинной области при остром аппендиците (за счёт висцеро-висцеральных рефлексов).

Описан врачом А. П. Подоненко-Богдановой.

Симптом Рише (синонимы – **симптом Рише–Нетте**, **симптом Рихета–Нетте**). При остром аппендиците пальпация правой подвздошной области может привести к рефлекторному сокращению приводящих мышц правого бедра.

Описан в 1893 г. французским врачом A. Richet (1850–1935).

Симптом Рожанского. Определяемая «мягкость» в правой подвздошной области при остром аппендиците вследствие ограниченного пареза мышц брюшной стенки.

Описан в 1945 г. врачом В. И. Рожанским.

Симптом (феномен) Розенталя–Гаджиева. При кожной пробе «хлороформ со спиртом» отмечается укороченное «болевое время» и длительная кожная гиперемия (или бледность) в правой подвздошной области при остром деструктивном аппендиците.

Впервые описан в 1927 г. немецким хирургом W. Rosenthal.

Симптом (феномен) Самофалова. Местная температура кожи при остром аппендиците повышается, а кожная чувствительность снижается. Мест-



Рис. 4.19. Симптом Московского при остром аппендиците

ный лейкоцитоз в правой подвздошной области выше общего, в процессе наблюдения разница между данными показателями возрастает.

Симптом Сейла. В связи с рефлекторным ограничением подвижности правого купола диафрагмы отмечается ослабление дыхания справа.

Описан в 1925 г. американским хирургом L. Sale.

Симптом Симона. Отсутствие втяжения пупка (или даже его обратное движение – выпячивание) при остром аппендиците с перитонитом.

Симптом Сперанской–Степановой. Появление иррадиации боли из правой подвздошной области в левую при развитии аппендикулярного инфильтрата или перитонита при остром аппендиците.

Симптом (признак) Тен-Хорна (синонимы – **симптом Горна, симптом Хорна**). Потягивание за правый семенной канатик или основание мошонки вызывает натяжение тазовой части семявыносящего протока, покрытого брюшиной, и при остром аппендиците сопровождается болью в правой подвздошной области.

Описан врачом С. Ten Horn.

Симптом Томайера I. Тимпанит в правой половине живота при остром аппендиците. Автор объясняет данный признак рефлекторным сокращением брыжейки тонкой кишки, а также перемещением тонкой кишки в зону воспаления с развитием её рефлекторного пареза.

Симптом Тренделенбурга. Резкое напряжение брюшной стенки в сочетании с подтянутыми яичками (наблюдается при перитоните, в том числе обусловленном деструктивным аппендицитом).

Описан немецким хирургом F. Trendelenburg (1844–1924).

Симптом Фомина. При остром аппендиците брюшные нервные рефлексы в правой подвздошной области, в отличие от левой, отсутствуют (из-за поражения нервов брюшной стенки). Штрихообразные раздражения кожи, производимые от пупка до передневерхней ости правой подвздошной кости, обычного рефлекса не вызывают, тогда как на здоровой стороне он чётко выражен.

Описан в 1951 г. врачом Н. Н. Фоминым.

Симптом Чугаева (синоним – «**струны аппендицита**»). При пальпации иногда удаётся прощупать отдельные мышечные сокращения волокон наружной косой мышцы живота, напоминающие струны. Отмечается при остром аппендиците.

Описан в 1938 г. хирургом А. С. Чугаевым.

4.1.3. Симптомы острого аппендицита, связанные с атипичным расположением червеобразного отростка и необычным течением заболевания

Симптом Барышникова. Усиление боли в правой подвздошной области при поколачивании по мягким тканям правой поясничной области при остром аппендиците с ретроцекальным расположением отростка.

Симптом Бастедо (синоним – **симптом Бастедо–Бусилова**). Возникновение боли при раздувании слепой кишки. После освобождения толстой кишки

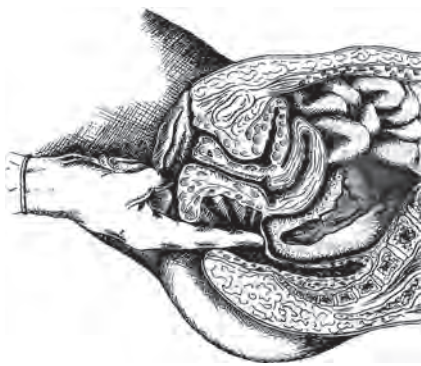


Рис. 4.20. Симптом Блюмера

с помощью клизмы в прямую кишку вводят мягкий резиновый катетер на высоту 10–15 см и через него дозированно нагнетают 150–200 мл воздуха. Эта процедура при остром аппендиците вызывает боль в правой подвздошной области (в зоне локализации слепой кишки и червеобразного отростка). В качестве модификации симптома можно назвать усиление боли в правой подвздошной области при нагнетании в прямую кишку жидкого бария при выполнении ирригоскопии.

Впервые описан американским хирургом W. A. Bastedo (1873–1952).

Симптом Блюмера. Ректальное исследование пальцем выявляет болезненное выпячивание слизистой оболочки прямой кишки (рис. 4.20). Характерен для острого аппендицита при тазовом расположении червеобразного отростка.

Описан американским врачом С. А. Blumer (1858–1940).

Симптом Бржозовского. Одновременная пальпация поясничной и подвздошной областей справа (бимануальная пальпация) вызывает болезненность при ретроцекальном аппендиците.

Симптом Войно–Ясенецкого. При расположении воспалённого червеобразного отростка или аппендикулярного инфильтрата в тазу, по соседству с прямой кишкой, наблюдаются симптомы проктита – тенезмы, понос со слизью.

Симптом Габая. При ретроцекальном и ретроперитонеальном аппендиците, осложнённом развитием забрюшинного целлюлита, – усиление боли при отпуске пальцев после надавливания на правую поясничную область в зоне треугольника Пти (по аналогии с симптомом Щёткина–Блюмберга).

Симптом Гаусмана–Образцова. При двусторонней пальпации поясничного отдела позвоночника при остром аппендиците боль появляется справа и локализуется за брюшиной (что обусловлено участием в процессе воспаления симпатического нерва справа).

Описан в 1910 г. врачами Ф. О. Гаусманом и В. П. Образцовым.

Симптом Гентера. В норме перкуссия передневерхней ости таза сопровождается тимпаническим звуком. Внутривнутрибрюшинно расположенные опухоли большого и малого таза не изменяют перкуторного звука. В то же время забрюшинные инфильтраты при аппендиците, параметрите, остеомиелите таза, кровоизлияния в широкую связку матки и опухоли костей таза способствуют притуплению перкуторного звука в этой зоне.

Описан в 1929 г. врачом Г. Г. Гентером.

Симптом Губергрица I (синоним – **тазовая точка аппендикса**). Боль, возникающая при надавливании под паховой связкой в скарповском треуголь-

нике. Определяют при тазовом расположении воспалённого червеобразного отростка.

Описан врачом М. М. Губергрицем.

Симптом Доннелли I. Появление боли при надавливании на живот в правой подвздошной области в момент разгибания и приведения пациентом правой ноги (характерен для острого аппендицита при ретроцекальном расположении червеобразного отростка).

Описан врачом R. Donnelly.

Симптом Дуэйна. При влагалищном или ректальном исследовании в прямокишечно-маточном или прямокишечно-пузырном углублении возникает сильная боль, однако опухоли в этой области не прощупывается (рис. 4.21). Характерен для острого аппендицита при тазовом расположении червеобразного отростка.



Рис. 4.21. Симптом Дуэйна

Симптом Заттлера. Боль в правой подвздошной области при поднятии выпрямленной правой ноги в положении сидя. Характерна для острого аппендицита при ретроцекальном расположении червеобразного отростка.

Описан австрийским врачом H. Sattler (1844–1928).

Симптом Зелльгейма. При тазовом аппендиците во время ректального исследования обнаруживается утолщённая и болезненная правая крестцово-маточная связка.

Описан немецким гинекологом H. Sellheim (1871–1936).

Симптом Ионаса–Рабиновича. Усиление боли в правой подвздошной области при поднятии выпрямленной правой ноги при остром аппендиците (обусловлено смещением и трением воспалённого отростка о сокращённую пояснично-подвздошную мышцу и соседние органы).

Симптом Канаматова. Хирург обхватывает пациента, лежащего на животе, обеими ладонями за живот (в подвздошных областях) и пытается приподнять. При остром аппендиците пациент отклоняет таз влево. Специфичен для атипичного течения заболевания. При этом воспалённый червеобразный отросток, изменённая слепая кишка или экссудат перемещаются ближе к передней брюшной стенке, что манифестирует болевые проявления при подобном воздействии на живот.

Описан в 1980 г. хирургом И. Х. Канаматовым.

Симптом Кобрака. Признаком ретроцекального аппендицита является сильная боль при надавливании на область запирательного отверстия во время ректального или влагалищного исследования пациента в положении лёжа на спине.

Описан немецким врачом E. Kobrak.

Симптом Коупа III (синонимы – псосас-симптом, симптом Коупа–Ляроша). В положении на левом боку возникновение боли в правой подвздошной

области при резком переразгибании правого бедра (рис. 4.22). В положении на спине боль возникнет в правой подвздошной области при ротации согнутой в колене ноги. Положителен при ретроцекальном расположении воспалённого отростка.

Описан в 1912 г. английским хирургом V. Z. Core.

Симптом Ландуа. Боль в правой подвздошной области при остром аппендиците усиливается, когда ставят клизму.

Симптом Михельсона. Признак острого аппендицита у беременных – усиление боли в правой половине живота (вследствие давления беременной матки на воспалённый очаг) в положении лёжа на правом боку.

Описан врачом А. И. Михельсоном.

Симптом Моутира (синоним – **симптом «башмака»**). Появление боли в правой подвздошной области, когда пациент ставит правую ногу на стул и начинает застегивать башмак. Симптом характерен для острого аппендицита с ретроцекальной локализацией отростка.

Описан в 1930 г.

Симптом Образцова I (синоним – **псосас-симптом Образцова**). При надавливании на подвздошную область слева пациент свободно и высоко поднимает выпрямленную левую ногу, при надавливании справа он резко ограничивает подъём ноги (вследствие придавливания воспалённого отростка между подвздошно-поясничной мышцей и пальцами хирурга). Положителен при ретроцекальной локализации червеобразного отростка.

Описан терапевтом В. П. Образцовым (1849–1920).

Симптом Островского I. Резкое усиление боли в правой подвздошной области при быстром (резком) отпускании врачом выпрямленной и поднятой кверху правой ноги – признак острого аппендицита с ретроцекальным расположением отростка.

Симптом Островского II. Пациент поднимает выпрямленную в колене правую ногу вверх (на 130–140°) и удерживает её в таком положении. Когда врач насильно пытается вернуть ногу в горизонтальное положение, пациент испытывает болезненность в правой подвздошной области. Характерен для



Рис. 4.22. Симптом Коупа III при остром аппендиците

острого аппендицита при ретроцекальном расположении червеобразного отростка).

Симптом Пайра П. Гиперестезия анального сфинктера с тенезмами и спастическим стулом, отмечаемая у пациентов с острым аппендицитом и тазовым расположением червеобразного отростка.

Описан немецким хирургом Е. Payr (1871–1946).

Симптом Пасквалиса. Расхождение ректальной и подмышечной температуры менее чем на 1 °С при температуре 38 °С и выше указывает на ретроцекальный аппендицит или скрытый аппендицит любой другой локализации, а расхождение температуры более чем на 1 °С свидетельствует о воспалении отростка, свободно лежащего в брюшной полости.

Описан врачом М. Pasqualis.

Симптом Подоненко–Богдановой И. При надавливании на область восходящей ободочной и слепой кишок пациентка испытывает боль в глубине таза, более интенсивную, чем при поднятии шейки матки кверху или смещении её в сторону при предшествовавшем влагалищном исследовании. Указывает на острый аппендицит тазовой локализации.

Симптом Пржевальского П (синоним – **симптом Пшевальского П**). В положении лёжа пациенту трудно поднять выпрямленную ногу из-за боли в правой подвздошной области. Характерен для острого аппендицита при ретроцекальном расположении червеобразного отростка.

Описан врачом Б. Г. Пржевальским.

Симптом Редера П. Появление острой боли в правой подвздошной области во время дефекации при остром аппендиците и тазовом расположении червеобразного отростка.

Описан австрийским хирургом А. R. Reder (1826–1904).

Симптом Розанова–Яуре. При ретроцекальном (ретроперитонеальном) аппендиците – болезненность при надавливании в области правого треугольника Пти (рис. 4.23).

Впервые описан хирургом В. Н. Розановым (1872–1934).

Симптом Супольта–Селье. При вдохе у пациента возникает боль за мочевым пузырём. Характерна для острого аппендицита при тазовом расположении червеобразного отростка.

Описан в 1930 г. врачами R. Soupault и G. Seille.



Рис. 4.23. Симптом Розанова–Яуре при остром аппендиците с ретроцекальным ретроперитонеальным расположением червеобразного отростка

Симптом Яворского–Мельтцера (синоним – **симптом Яворского**). В положении лёжа на спине пациент пытается поднять правую ногу, в то время как исследующий удерживает её, надавливая на колено. При аппендиците возникает боль в области слепой кишки, зависящая от напряжения подвздошно-попечечной мышцы и воспалительного процесса в червеобразном отростке.

Впервые описан врачом В. Яворским и американским врачом S. J. Meltzer (1851–1920).

Триада Пайра. Тенезмы, спастический стул и гиперестезия сфинктера прямой кишки. Характерна для острого аппендицита при тазовом расположении червеобразного отростка.

Описана немецким хирургом Е. Пауг (1871–1946).

4.1.4. Симптомы альтернативных заболеваний, с которыми проводится дифференциальная диагностика

Признак Образцова. Громкое урчание во время пальпации слепой кишки при энтерите.

Описан терапевтом В. П. Образцовым (1849–1920).

Симптом (проба) Борисова. Уменьшение или исчезновение боли после орошения поясничной области хлорэтилом при приступе почечной колики. Если боль в животе вызвана острым аппендицитом или другим острым хирургическим заболеванием, орошение не эффективно.

Описан хирургом А. Е. Борисовым.

Симптом Битторфа I. Возникновение боли в области правой почки при надавливании на область яичек или яичников. Проверяется при дифференциальной диагностике острого аппендицита и патологии почек. Характерен для мочекаменной болезни.

Описан немецким врачом А. Bittorf (1876–1949).

Симптом Брендо. Боль в правой подвздошной области при надавливании на левое ребро матки (при остром аппендиците у беременной женщины).

Описан французским гинекологом А. М. J. V. Brindeau (1867–1948).

Симптом Жендринского. Дифференциально-диагностический признак острого аппендицита и острого аднексита. При нахождении пациента в положении лёжа пальцем нажимают на точку в брюшной стенке, расположенную на 2 см вправо и ниже пупка (точке Кюммеля), и, не отнимая пальцев, предлагают пациенту встать. Усиление болезненности свидетельствует об аппендиците, ослабление – об аднексите.

Описан в 1946 г. акушером-гинекологом И. П. Жендринским.

Симптом Заславского. Надавливание рукой спереди назад на правую половину беременной матки в позднем сроке усиливает боль при остром аппендиците, на левую – нет.

Симптом Зевальда. Молниеносное сокращение верхнего края прямых мышц живота на высоте глубокого вдоха характерно для правостороннего

плеврита, но не для острого аппендицита (дифференциально-диагностический признак).

Симптом Зонненбурга I. Иррадиация болей во внутреннюю поверхность правого бедра характерна для острого аднексита, а не для аппендицита.

Описан немецким хирургом E. Sonnenburg.

Симптом Зонненбурга II. При аппендиците боль – всегда первичное явление, а рвота – вторичное, при гастроэнтерите – наоборот.

Описан немецким хирургом E. Sonnenburg.

Симптом Кадена. Частые позывы и жидкие испражнения геморрагического характера у взрослых характерны для инвагинации кишки. Используют для дифференциальной диагностики аппендицита и инвагинации кишки.

Описан в 1928 г. французским хирургом M. Cadenat.

Симптом Клейна I. При перитоните, в отличие от воспалительных процессов грудной полости, отмечается снижение (исчезновение) брюшных рефлексов (дифференциально-диагностический тест).

Описан немецким врачом G. Klein (1862–1920).

Симптом Клейна II. В положении пациента лёжа на спине на 3–4 см правее и ниже пупка пальпируется болезненная точка, левая половина живота безболезненна. При повороте на левый бок на 1–2 мин чувствительная зона смещается влево от пупка. В положении на правом боку боль слева через некоторое время исчезает и появляется справа. Симптом характерен для острого мезентериального лимфаденита (мезаденита).

Описан немецким врачом G. Klein (1862–1920).

Симптом Кожера. Дифференциально-диагностический признак острого аппендицита и гастрита. При остром аппендиците отмечаются острые боли в эпигастриальной области, расцениваемые как острое воспаление слизистой желудка.

Симптом Коупа IV. Кривая температуры тела пересекает таковую пульса при воспалении органов дыхания, а при остром аппендиците – наоборот (симптом «ножниц»).

Описан в 1912 г. английским хирургом V. Z. Core.

Симптом Круглова. Дифференциальный признак острого аппендицита и острого аднексита. Изменение СОЭ в гемограмме при остром аднексите можно определить в среднем за 35–60 мин после начала заболевания, а при остром аппендиците – в среднем лишь через 4 ч.

Описан врачом А. Н. Кругловым.

Симптом Куйяра. Отмечаемые при аскаридозе покраснение и отёчность кончика языка.

Описан французским врачом Ph. Couillard.

Симптом Лорин-Эпштейна I. Для дифференциальной диагностики острого аппендицита и почечной колики производят потягивание за правое яичко. Усиление боли (в том числе и в поясничной области) подтверждает наличие почечной колики.

Описан врачом М. Ю. Лорин-Эпштейном.

Симптом Мак-Фэддена. Болезненность у наружного края правой прямой мышцы живота на 2–4 см ниже пупка. Выявляют при мезентериальном лимфадените (мезадените).

Описан врачом В. McFadden.

Симптом Ольшанецкого. При пальпации передней брюшной стенки в положении пациента стоя (корпус наклонен под углом 90° по отношению к нижним конечностям) передняя брюшная стенка расслабляется и органы, расположенные в брюшной полости, легко пальпируются. В это же время органы, расположенные забрюшинно (мочеточник, почка), не испытывают давления. В случаях, когда червеобразный отросток воспалён, возникает боль при пальпации – симптом положителен. Если пальпация органов, расположенных забрюшинно, безболезненна – симптом отрицательный. Используют для дифференциальной диагностики острого аппендицита и правосторонней почечной колики.

Описан в 1970 г. хирургом А. А. Ольшанецким.

Симптом Падалки. Дифференциально-диагностический признак острого аппендицита и брюшного тифа. Определение притупления перкуторного звука и урчания под пальцами в правой подвздошной области при брюшном тифе в сочетании с клинической триадой (высокой лихорадкой, выраженной и нарастающей болью в животе, нарушением сна). Данный признак требует обязательного обследования пациента на брюшной тиф.

Описан врачом-инфекционистом Б. Я. Падалкой (1883–1964).

Симптом Подоненко-Богдановой П. В положении Тренделенбурга глубокая пальпация живота ладонями, обращенными к лону, сопровождается болью в надключичных областях (чаще в правой). Появление боли связано с раздражением диафрагмальных нервов током крови, перемещенным в поддиафрагмальное пространство из нижних отделов брюшной полости при внематочной беременности. Применяют для дифференциальной диагностики с острым аппендицитом.

Описан врачом А. П. Подоненко-Богдановой.

Симптом Познера (синоним – **симптом Болта**). При вагинальном исследовании и маятникообразном воздействии на шейку матки интенсивность боли в животе при аднексите усиливается, при аппендиците остаётся прежней (рис. 4.24). Симптом Болта описан при нарушенной внематочной беременности или апоплексии яичников (проверяется аналогично).

Описан американским врачом А. Posner.

Симптом Промтова. Болезненность матки при отодвигании её кверху пальца-

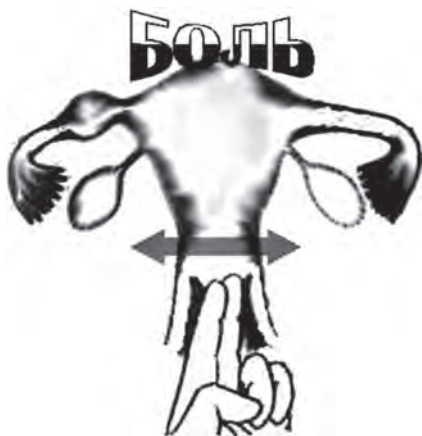


Рис. 4.24. Симптом Познера

ми, введенными во влагалище или прямую кишку (рис. 4.25). Симптом указывает на заболевание женских половых органов. Применяют для дифференциальной диагностики с острым аппендицитом, при котором этот симптом, как правило, отрицательный.

Описан в 1924 г. врачом И. Н. Промтовым.

Симптом Штернберга. Боль, возникающая при пальпации по ходу корня брыжейки, т. е. по косой линии Штернберга, идущей из правой боковой области в левую подреберную (рис. 4.26). Определяют при мезадените. Служит для дифференциальной диагностики между хроническим аппендицитом и мезаденитом. На практике симптом чаще всего проверяют, вдавливая ребро ладони в живот по линии Штернберга, а затем перпендикулярно ей. Сильная боль отмечается у пациента при первом варианте обследования.

Описан немецким врачом К. Sternberg (1872–1935).

Синдром Бренерманна (синонимы – **острый мезаденит, острый брыжечный лимфаденит, острое воспаление лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки, синдром Виленского**). Острое воспаление лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки (рис. 4.27). Полиэтиологичное заболевание (в развитии его принимают участие вирусы, аэробная и анаэробная микрофлора, попадающие в лимфоузлы преимущественно через кишечник). Для заболевания характерны постоянная (реже приступообразная) боль в животе (часто по линии от правой подвздошной области до левого подреберья – через зону пупка), тошнота, рвота, лихорадка, симптомы раздражения брюшины.

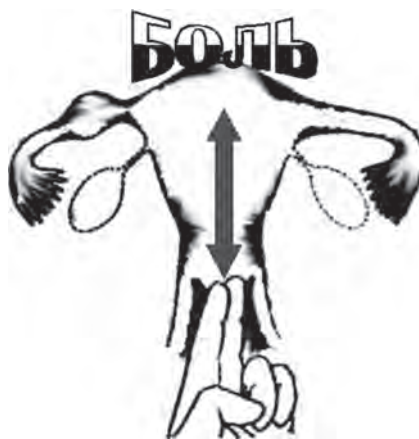


Рис. 4.25. Симптом Промтова

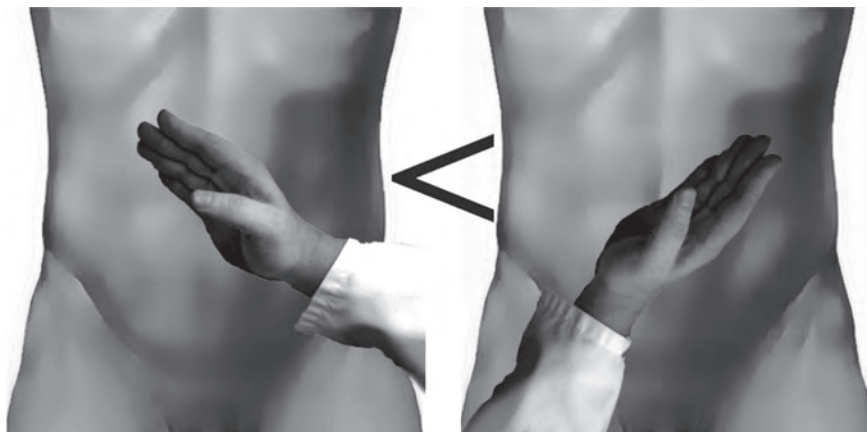


Рис. 4.26. Симптом Штернберга

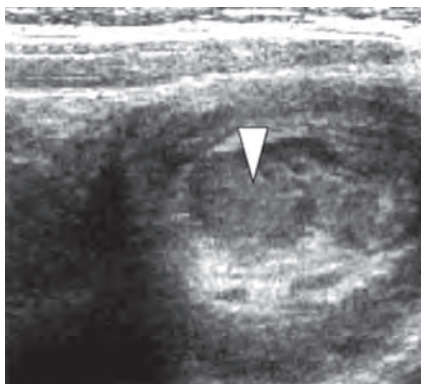


Рис. 4.27. Синдром Бренерманна – при ультразвуковом исследовании в брыжейке тонкой кишки выявляется увеличенные лимфоузлы (узел обозначен стрелкой)

Приведено по: Е. Б. Ольхова, В. Е. Щитинин (2004), <http://www.medison.ru/si/art182.ht>

Болеют, как правило, дети. Заболевание может следовать за инфекцией верхних дыхательных путей и сочетаться с генерализованной лимфаденопатией. В 6 % случаев оно обусловлено иерсиниозом.

Впервые описан в 1979 г. врачом В. Я. Виленским.

Синдром Люти–Сорда–Бютлера. Проявляется увеличением мезентериальных лимфоузлов (мезаденитом) в сочетании с железодефицитной анемией, снижением содержания железа в сыворотке крови, гипоальбуминемией, повышением уровня щелочной фосфатазы крови и повышением СОЭ. В ряде случаев может проявляться клиникой острого аппендицита. При гистологическом исследовании брыжеечных лимфоузлов отмечается гиперплазия лимфо-

идной ткани с гиалинозом, гемосидерозом, плазмноклеточной инфильтрацией.

Описан швейцарскими врачами Н. Luthi, B. Sordat и R. Butler.

Синдром (болезнь) Масхофа (синоним – **ретикулоцитарный мезентериальный лимфаденит**). В течение 7–10 дней нарастает боль в животе, чаще в правом боку. Живот умеренно чувствителен, не напряжён. В области слепой кишки может прощупываться инфильтрат. Озноб и рвота отсутствуют. Температура повышена до 39 °С, отмечается лейкоцитоз – $(15–17) \cdot 10^9/\text{л}$. Нейтрофильный сдвиг незначительный. Хроническое или подострое течение может смениться острым болевым приступом, напоминающим аппендикулярный, что часто служит поводом для операции, во время которой обнаруживают неизмененный червеобразный отросток. В брыжейке терминальной части тонкой кишки находят скопления увеличенных мягких, гиперемированных лимфоузлов. Воспалительный процесс иногда переходит на стенку слепой кишки с развитием в ней серозного или флегмонозного воспаления. Рецидивы заболевания редки. Течение болезни в большинстве наблюдений благоприятное, но может быть тяжёлым, септическим. Иногда заболевание протекает как хронический энтерит, болезнь Крона. В пораженных лимфоузлах определяют мелкоочаговые ретикулоцитарные разрастания с более или менее выраженным лейкоцитозом. В крови и лимфоузлах при этом заболевании в 1954 г. были выделены ложнотуберкулёзные пастереллы.

Описан врачом J. W. Masshoff (1908–1975).

Синдром (болезнь) Смита I (синоним – **острый инфекционный лимфоцитоз**). Заболевание, проявляющееся лихорадкой, катаром верхних дыхательных путей, болью в животе, мелкопятнистой сыпью и незначительным увеличением лимфатических узлов, селезёнки. Боль в животе вызвана поражением

мезентериальных лимфоузлов. В течение 3–6 недель в крови наблюдают высокий лимфоцитоз с нормальным количеством лейкоцитов и эозинофилов. Заболевание длится несколько недель, течение благоприятное. Чаще наблюдается в детском возрасте.

Описан в 1951 г. американским педиатром С. Н. Smith.

Синдром Сьюлвеста (синонимы – **борнхольмская болезнь, эпидемическая миалгия**). Характеризуется резким подъёмом температуры, сильной болью в животе, тошнотой, рвотой, болезненностью в правой подвздошной области живота, гипертермией и лейкопенией, периодичностью болевого синдрома. При диагностической лапароскопии, предпринимавшей с целью уточнения диагноза, в брюшной полости и червеобразном отростке изменений нет. Вызывается вирусами Коксаки (рис. 4.28).

Описан датским врачом Е. О. S. Sylvest (1880–1931).



Рис. 4.28. Миокардит, обусловленный вирусом Коксаки, на фоне синдрома Сьюлвеста (макропрепарат сердца)

Приведено по: www.consilium-medicum.com/.../05_04/31_2.jpg

4.2. Хронический аппендицит

Хронический аппендицит – хроническое неспецифическое воспаление червеобразного отростка.

Классификация хронического аппендицита в соответствии с МКБ-10.

Класс XI. Болезни органов пищеварения (K00–K93).

Болезни аппендикса (червеобразного отростка) (K35–K38):

K36 – другие формы аппендицита;

K37 – аппендицит неуточнённый.

Наиболее часто хронический аппендицит протекает в трёх клинических формах: первично-хронический аппендицит, хронический резидуальный (остаточный) аппендицит, хронический рецидивирующий аппендицит.

Первично-хронический аппендицит возникает без всякой видимой причины (без приступа острого аппендицита) и сопровождается различной степенью болевого синдрома, локализованного в зоне червеобразного отростка, иногда не резко выраженными диспепсическими и воспалительными проявлениями. Хронический резидуальный аппендицит является следствием перенесённого острого аппендицита и протекает с такими же клиническими проявлениями. Хронический рецидивирующий аппендицит протекает в виде периодов ремиссии и обострения, по своим клиническим проявлениям напо-

минающих острый аппендицит. Наряду со специальными методами исследования (мочеполовой системы, желудка, двенадцатиперстной кишки и кишечника, печени и билиарной системы) в диагностике заболевания могут помочь следующие специфические симптомы.

Симптом Барона. Боль, возникающая при надавливании на область правой поясничной мышцы, и повышенная кожная чувствительность в этой зоне.

Описан венгерским хирургом J. Baron (1845–1911).

Симптом Бухмана. Расширение правого зрачка.

Описан хирургом П. И. Бухманом (1872–1949).

Симптом Волковича I. У пациентов с хроническим аппендицитом живот справа запавший, больше в подрёберной и боковой областях; брюшная стенка справа более мягкая и податливая, чем слева.

Описан хирургом Н. М. Волковичем (1858–1928).

Симптом Волковича II. Усиление боли при отведении слепой кишки наружу.

Описан хирургом Н. М. Волковичем (1858–1928).

Симптом Волковича III. Усиление боли при наклоне туловища влево.

Описан хирургом Н. М. Волковичем (1858–1928).

Симптом Н. И. Гуревича. Усиление боли в правой подвздошной области при надавливании ребром ладони на область правого подреберья (рис. 4.29).

Описан советским хирургом Н. И. Гуревичем (1871–1962).

Симптом Гусева (синоним – **симптом отклонения туловища**). Возникновение боли при попытке поднять руки вверх и отклонить туловище назад и влево в положении стоя свидетельствует о возможном наличии у пациента хронического аппендицита.

Описан хирургом П. Ф. Гусевым (1868–1949).

Симптом Долипова. Боль в правом боку (правой подвздошной области) при натуживании (надувании) или втягивании живота.

Описан в 1936 г. врачом В. И. Долиповым.

Симптом Донелли II. При разгибании пациентом правой ноги усиливается болезненность в точке Мак-Бурнея.

Описан врачом R. Donnelly.

Симптом Захаржевского. Боль, возникающая при захватывании складки кожи над гребешком правой подвздошной кости и массировании этой складки по направлению к правой подрёберной области.

Симптом Захаровича. Боль, возникающая у пациента в правом боку в положении лёжа на животе, когда правой рукой исследующий приподнимает бедра пациента



Рис. 4.29. Симптом Н. И. Гуревича

(за нижнюю треть), а левой рукой надавливает на грудной отдел позвоночного столба.

Симптом Лимберга. Рентгенологически определяемое усиление перистальтики и спазмы желудка, усиливающиеся при пальпации правой подвздошной области живота (рис. 4.30).

Описан хирургом А. А. Лимбергом (1894–1974).

Симптом Мельтцера III. Пациент в положении лёжа на спине старается поднять вытянутую правую ногу, в то время как исследующий его врач удерживает её, надавливая на колено. При этом в правой подвздошной области, которую врач пальпирует, возникает боль. Механизм этого симптома связан со сдавлением червеобразного отростка между рукой исследователя и напряжённой подвздошно-поясничной мышцей, что сопровождается усилением болей.

Описан в 1894 г. американским врачом S. J. Meltzer (1851–1920).

Симптом Певзнера. Усиление боли при отведении слепой кишки вверх.

Описан терапевтом М. И. Певзнером (1872–1952).

Симптом Херца (синоним – **симптом Герца**). Отмечается при хроническом аппендиците на фоне недостаточности баугиниевой заслонки. При надавливании на область слепой кишки газы и кишечное содержимое свободно перемещаются в терминальный отдел подвздошной кишки, что сопровождается болевыми ощущениями и урчанием.

Описан в 1913 г. врачом Г. Герцем.



Рис. 4.30. Рентгенологические симптомы хронического аппендицита (ирригоскопия, вторая фаза – двойного контрастирования): 1 – цекостаз (остаток бария в слепой кишке после опорожнения толстой кишки); 2 – деформация контуров слепой кишки (за счёт спаечного процесса); 3 – частичное заполнение аппендикса (либо его незаполнение); 4 – деформация контура аппендикса (патологическая девиация за счёт спаечного процесса); 5 – дефекты наполнения отростка (каловые камни, инородные тела); 6 – во время нагнетания контраста пациент испытывает боль в правой подвздошной области (положительный симптом Бастедо)

Наблюдение авторов

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ И БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

«В хирургии физиология – это король, анатомия – королева; вы можете оказаться принцем при условии, что обладаете способностью к рассуждению...»

M. Schein (2000)

Классификация всех хирургических заболеваний печени и билиарной системы в соответствии с МКБ-10.

Класс XI. Болезни органов пищеварения (K00–K93).

Болезни печени (K70–K77):

K70 – алкогольная болезнь печени;

K71 – токсическое поражение печени;

K72 – печёночная недостаточность, не классифицированная в других рубриках;

K73 – хронический гепатит, не классифицированный в других рубриках;

K74 – фиброз и цирроз печени;

K75 – другие воспалительные болезни печени;

K76 – другие болезни печени;

K77 – поражения печени при болезнях, классифицированных в других рубриках.

Болезни желчного пузыря, желчевыводящих путей и поджелудочной железы (K80–K87):

K80 – желчнокаменная болезнь (холелитиаз);

K81 – холецистит;

K82 – другие болезни желчного пузыря;

K83 – другие болезни желчевыводящих путей;

K87 – поражения желчного пузыря, желчевыводящих путей и поджелудочной железы при болезнях, классифицированных в других рубриках;

K91.5 – постхолецистэктомический синдром.

Класс XVII. Врождённые аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения (Q00–Q99).

Другие врождённые аномалии (пороки развития) органов пищеварения (Q38–Q45):

Q44 – врождённые аномалии (пороки развития) желчного пузыря, желчных протоков и печени.

Класс XVIII. Симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицированные в других рубриках (R00–R99).

Симптомы и признаки, относящиеся к системе пищеварения и брюшной полости (R10–R19):

R16 – гепатомегалия и спленомегалия, не классифицированные в других рубриках;

R17 – неутончённая желтуха;

R18 – асцит;

R19 – другие симптомы и признаки, относящиеся к системе пищеварения и брюшной полости.

Безусловно, к хирургическим заболеваниям печени и желчных путей следует отнести онкологическую патологию и травмы, которые будут отражены в соответствии с МКБ-10 и в классификациях других разделов.

Клиническая классификация. В клиническом плане все хирургические заболевания печени и билиарной системы целесообразно разделить следующим образом:

1. Врождённые аномалии (гипоплазия печени и желчного пузыря, фрагментация печени, врождённые стриктуры и окклюзии желчных ходов, синдром Кароли, врождённый мегахоледох и другие формы эктазии гепатикохоледоха, врождённые аномалии сосудов печени и др.).

2. Желчнокаменная болезнь:

печёночная (желчная) колика;

острый и хронический холецистит;

осложнения желчнокаменной болезни (холедохолитиаз, холангит, перихоледохеальный лимфаденит, стриктуры гепатикохоледоха, синдром Мирризи, механическая желтуха, педункулит, патологические билиодигестивные свищи, обызвествлённый желчный пузырь, холангиогенные абсцессы печени, рак желчного пузыря и др.).

3. Опухоли (первичные и вторичные, доброкачественные и злокачественные, опухоли печени и желчных путей).

4. Другие очаговые поражения печени (кисты, поликистоз).

5. Паразитарные и инфекционные поражения (эхинококкоз, альвеококкоз, описторхоз, амёбиаз, абсцессы печени и др.).

6. Дегенеративно-дистрофические процессы (хронический гепатит и цирроз с развитием осложнений – портальной гипертензии, асцита, асцита-перитонита, печёночной недостаточности и др.).

7. Травмы печени и желчных путей.

8. Обтурация желчных путей (синдром механической желтухи).

9. Другие заболевания, приводящие к поражению печени и желчных путей (склерозирующий холангит, пенетрация язвы желудка или двенадцатиперстной кишки в печень и желчные протоки, амилоидоз печени и др.).

С *эпонимической* точки зрения всю патологию печени, билиарной системы и их проявления можно разделить следующим образом:

1. Отдельные заболевания печени и билиарной системы, их проявления.

2. Функциональные пробы и проявления заболеваний печени и билиарной системы.

3. Желчнокаменная болезнь (острый и хронический холецистит, осложнения): симптомы холецистита, связанные с патологическими изменениями в желчном пузыре, билиарной системе и окружающих тканях;

симптомы заболеваний гепатобилиарной системы при развитии острого воспаления в брюшной полости;

симптомы рефлекторного характера.

4. Проявления желтухи:

заболевания (синдромы), сопровождающие механическую (обтурационную, подпечёчную) желтуху, и их проявления;

заболевания (синдромы), сопровождающие паренхиматозную (внутрипечёчную) желтуху, и их проявления;

заболевания (синдромы), сопровождающие гемолитическую (внепечёчную) желтуху, и их проявления.

5. Проявления портальной гипертензии.

6. Диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний печени и билиарной системы.

5.1. Отдельные заболевания печени и билиарной системы, их проявления

Болезнь Шире–Павела. Паралитическая форма дискинезии желчных путей, особенно желчного пузыря («ленивый» желчный пузырь). Встречается преимущественно у женщин. В патогенезе играют роль недостаточность пищевых гормонов (особенно секретина) и слабость мышечной оболочки пузыря. Желчный пузырь увеличен, стенка его тонкая, при применении желчегонных сокращение пузыря незначительное. Клинически определяются тупая боль в правом подреберье, диспепсические симптомы, мигрень, повышена чувствительность к жирной пище. Течение заболевания приступообразное.

Описана в 1927 г. французскими врачами М. Chiray и L. Pavel.

Желчный пузырь Ашоффа. Застойный желчный пузырь, проявляющийся желчной коликой, тошнотой, рвотой. Отмечают при наличии препятствия оттоку желчи органического или функционального характера, а также как предвестник развития холелитиаза.

Описан немецким патологоанатомом L. Aschoff (1866–1942).

Индекс гистологической активности Кноделла. Для определения активности патологического процесса при хроническом гепатите используется индекс, устанавливаемый на основе гистологической оценки биоптата печёночной ткани. Минимальной активности гепатита соответствует суммарное количество баллов 1–3, слабой – 4–8, умеренной – 9–12, выраженной – 13–22 (табл. 5.1).

Индекс разработан в 1981 г. врачом R. G. Knodell с соавт.

Таблица 5.1. Гистологические изменения в печени для установления степени активности хронического гепатита и их оценка

Гистологические изменения	Оценка, балл
Перипортальные и (или) мостовидные некрозы	0–10
Внутридольковые фокальные некрозы и дистрофия (гидропическая и жировая), некроз гепатоцитов, ацидофильные тельца Каунсильмена	0–4
Портальное воспаление	0–4
Фиброз	0–4

Классификация стадий печёночной энцефалопатии Герберга (синоним – **клиническая классификация стадий печёночной энцефалопатии Герберга**). Предложена в 2000 г. английским врачом М. А. Gerber (табл. 5.2).

Таблица 5.2. Классификация стадий печёночной энцефалопатии Герберга

Стадия	Клинические признаки
0 (субклиническая)	Субклиническая форма заболевания, диагностируемая только при помощи психомоторных тестов
1	Лёгкие изменения личности, нарушение сна, снижение внимания, лёгкая атаксия, тремор
2	Летаргичность, апатия, нарушение ориентации во времени, монотонная речь
3	Сонливость, спутанность сознания, бессвязная речь, печёночный запах изо рта, «хлопающий тремор», судороги, ригидность мышц
4	Кома, выраженный печёночный запах изо рта

Классификация стадий печёночной энцефалопатии Международной ассоциации по изучению болезней печени (синоним – **Брайтонская классификация печёночной энцефалопатии**). Предложена Международной ассоциацией по изучению болезней печени (г. Брайтон, Великобритания, 1992) и дополнена в 2000 г. (табл. 5.3).

Таблица 5.3. Классификация стадий печёночной энцефалопатии Международной ассоциации по изучению болезней печени*

Стадия	Психический статус	Двигательные нарушения
0 (субклиническая)	При рутинном исследовании изменения не выявляются. Возможны ошибки при обычной работе, снижена возможность вождения автомобиля	Для пациента затруднительно выполнение стандартных тестов (тест линий и тест чисел)
1	Слабая несобранность, апатия, возбуждение, беспокойство, эйфория, утомляемость, нарушения ритма сна	Лёгкий тремор, нарушения координации, астериксис
2	Сонливость, выраженная дезориентация, нечёткость речи	Астериксис, дизартрия, примитивные рефлексы (сосательный, хоботковый), атаксия

Стадия	Психический статус	Двигательные нарушения
3	Сонливость, выраженная дезориентация, нечёткая речь	Гиперрефлексия, патологические рефлексы Гордона, Жуковского, миоклонии, гипервентильация
4	Кома	Децеребрационная ригидность скелетных мышц, окулоцефалический феномен. В начальной фазе сохранён ответ на боль, впоследствии отсутствуют реакции на все раздражители

* Приведено по С. Leeve и соавт. (1994).

Классификация Чайлда (синонимы – **классификация печёночной недостаточности по Child–Pugh**, **классификация тяжести цирроза печени Чайлда–Пью**). Клинико-лабораторная классификация нарушения печёночной функции при разнообразной острой и хронической патологии печени (табл. 5.4). Использование классификации Чайлда–Пью для оценки тяжести состояния пациентов повышает точность прогноза, поскольку каждой степени декомпенсации соответствуют определённые показатели смертности от желудочно-кишечного кровотечения (для пациентов класса А этот показатель составляет 5–10 %, класса В – 15–25, класса С – 50–70 %). Классификация других показателей прогноза системы Чайлда–Пью предложена в 1973 г. врачом R. N. Pugh с соавт. на основании критериев Чайлда группы Турко (1964) (табл. 5.5).

Таблица 5.4. Оценка степени тяжести печёночной недостаточности по системе Child–Pugh (1973)

Показатель	Оценка, балл	Всего баллов
Асцит:		
нет	1	
небольшой	2	
значительный	3	
Энцефалопатия:		
нет	1	
I–II ст.	2	
III–IV ст.	3	
Билирубин, мг/дл:		
< 2,0	1	
2–3	2	
> 3,0	3	
Альбумин, мг/л:		
> 3,5	1	
2,8–3,5	2	
< 2,8	3	
Протромбиновый индекс, % :		
> 70	1	
50–70	2	
< 50	3	

Показатель	Оценка, балл	Всего баллов
Протромбиновое время, с:		
< 4	1	
4–6	2	
> 6	3	
Класс А		5–6
Класс В		7–9
Класс С		10–15

Таблица 5.5. Прогнозируемая частота неблагоприятных событий в зависимости от тяжести печёночной недостаточности по системе Child–Pugh (1973)

Прогнозируемые неблагоприятные события	Класс А	Класс В	Класс С
Смертность при желудочно-кишечном кровотечении	< 10 %	30–40 %	> 70 %
Смертность при варикозном кровотечении	5 %	18 %	68 %
Риск рецидива варикозного кровотечения	25 %	50 %	75 %
Смертность после абдоминальных операций	< 5 %	10–20 %	50 %
Средняя продолжительность жизни при лечении	6,4 года	до 1 года	2 мес.
«Печёночные» причины смерти	43 %	72 %	85 %
«Внепечёночные» причины смерти	57 %	28 %	15 %

Классификация энцефалопатии Трей–Барнса–Сондера (синоним – **классификация стадий печёночной энцефалопатии Tray–Burns–Saunders**). В соответствии с ней при печёночной недостаточности выделяют 4 стадии энцефалопатии:

стадия I – заторможенность, медленное мышление, смена настроения, лёгкий тремор, нормальная электроэнцефалограмма;

стадия II – выраженная сонливость, неадекватное поведение, тремор, незначительные изменения на электроэнцефалограмме;

стадия III – пациент спит, но его можно разбудить, тремор, патологическая электроэнцефалограмма;

стадия IV – кома, печёночный запах изо рта, тремора нет, патологическая электроэнцефалограмма.

Предложена в 1996 г.

Классификация MELD (синонимы – **Model for End-Stage Liver Disease, Модель терминальной стадии болезни печени, шкала риска смерти MELD, индекс MELD**). Система (шкала расчёта) первоначально разработана для нуждающихся в трансплантации печени пациентов с целью определения сроков проведения операции. Индекс MELD (в баллах) вычисляется по формулам:

$$\text{индекс MELD} = 10[(0,957\log(\text{креатинин, мг/дл}) + 0,378\log(\text{протромбиновое время}) + 0,643(\text{индекс этиологии цирроза})]$$

или

$$\text{индекс MELD} = 3,8(\text{Ln билирубин сыворотки крови}) + 11,2(\text{Ln МНО}) + 9,6(\text{Ln креатинин сыворотки крови}) + 6,4(\text{индекс этиологии}),$$

где «индекс этиологии» равен 0 при этиологии заболевания печени, обусловленной алкоголем или холестазом; равен 1 при другой этиологии; МНО (Международное нормализованное отношение, латинская аббревиатура INR – International Normalized Ratio) – дополнительный способ представления результатов протромбинового теста, рекомендованный для контроля терапии непрямыми антикоагулянтами комитетом экспертов ВОЗ, Международным комитетом по изучению тромбозов и гемостаза и Международным комитетом по стандартизации в гематологии. Показано, что при сумме баллов до 40 продолжительность жизни ограничивается тремя месяцами. Для различных значений индекса MELD существуют свои сроки прогнозируемой смертности (табл. 5.6).

Таблица 5.6. Показатель прогнозируемой смертности в зависимости от значения индекса MELD, %*

Индекс MELD	Ближайшие сроки прогнозируемой смертности		
	7 дней	30 дней	90 дней
0–5	0,6	3,2	7,1
6–10	2,8	8,6	13,9
11–15	7,2	21,9	30,6
16–20	14,6	44,0	55,8
21–25	22,2	55,6	66,7
>26	25,0	87,5	87,5

* Приведено по W. Dunn и соавт. (2005).

Синдром Абрами (синоним – **болезнь Видаля–Абрами**). Хронический восходящий энтерогенный колибациллярный холангиогепатит (рис. 5.1).

Описан французским врачом Р. Abrami (1879–1943).

Синдром Аддисона–Джалла–Ахренса (синоним – **хронический негнойный деструктивный холангит**). Первичный билиарный цирроз печени. Диагностика ранних форм основана на выявлении увеличения в крови титра митохондриальных антител более 1:40 при нормальном уровне других ферментов. Характеризуется постепенным развитием и медленным прогрессированием. Причина до настоящего времени не установлена.

Впервые описан английским врачом Th. Addison (1793–1860).

Синдром (болезнь) Альберса-Шенберга (синоним – «**мраморная болезнь**»). Спленогепатомегалия как проявление экстрамедуллярной метаплазии в результате перемещения костномозгового кроветворения в селезёнку и печень, возникновения эмбрионального варианта кроветворения.

Описан немецким рентгенологом Н. Е. Albers-Schonberg (1865–1921).

Синдром (болезнь) Андерсена (синонимы – **гликогеноз IV типа, амилопектиноз**). Редкое врождённое (семейное) заболевание. Проявляется отложением в печени аномального полисахарида (сходного по своим свойствам

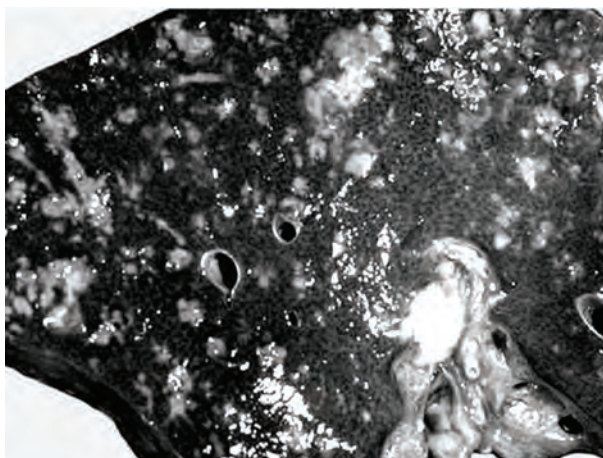


Рис. 5.1. Восходящий энтерогенный колибациллярный холангиогепатит (синдром Абрами) с формированием перихолангиогенных абсцессов печени (макропрепарат)

Приведено по: <http://www.gastroportal.ru/php/content.php?id=1180>

с амилопектином). Причина – врождённое отсутствие (дефицит) ветвящего фермента 1,4-альфа-глюкозил-трансферазы. Многие аспекты возникновения болезни и механизмы нарушения синтеза ветвящего фермента изучены недостаточно.

Характеризуется прогрессирующей гепатоспленомегалией, возникновением цирроза печени, атрофией поджелудочной железы. В большинстве наблюдений заболевание протекает без гипогликемии. Сразу после рождения выявляются: увеличение живота, усиленное выделение жирного кала. В диагностике важно обнаружение повышенного уровня ветвящего фермента в коже (активность фермента отсутствует в печени, почках, селезёнке, сердечной и поперечно-полосатой мускулатуре, лейкоцитах, фибробластах). Прогноз неблагоприятный.

Описан в 1952 г. американским патологоанатомом D. H. Andersen (1901–1964).

Синдром Ано–Рессле (синонимы – **синдром Ано**, **синдром Ано–Къене**). Хронический холецистит и холангит, протекающие с интермиттирующей лихорадкой, ознобами, часто с общим зудом кожных покровов, спленомегалией, увеличением СОЭ, повышением активности щелочной фосфатазы в крови. Течение заболевания длительное и заканчивается развитием билиарного цирроза печени (рис. 5.2).

Синдром Астре-Хана. Вирусное инфекционное заболевание, главным проявлением которого является гепатомегалия с лабораторно-клиническими признаками гепатита. Отмечаются также лихорадка, слабость, спленомегалия, диспепсические проявления, трахеобронхит. Характерным признаком в гемограмме является выраженная эозинофилия. Прогноз благоприятный. Изменения в печени разрешаются без последствий.

Описан американским врачом G. B. Astre-Hahn.

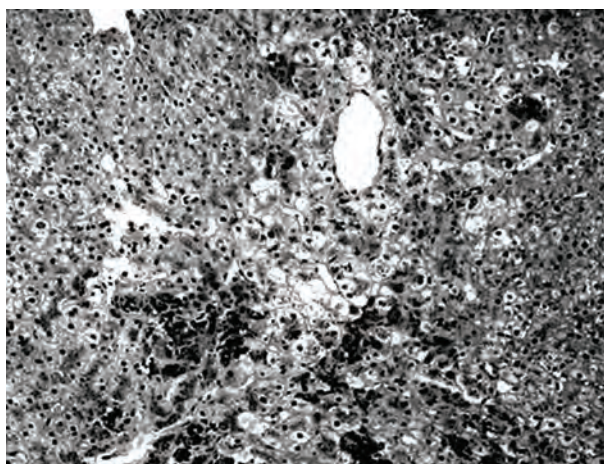


Рис. 5.2. Билиарный цирроз печени как исход синдрома Ано–Рессле (микропрепарат, окраска гематоксилином и эозином). $\times 100$

Приведено по: <http://www.gastroportal.ru/php/content.php?id=1197&pr=print>

Синдром Ашоффа–Рокитанского. Дивертикулёз желчного пузыря, сопровождающийся хроническим воспалительным процессом.

Описан немецким патологоанатомом L. Aschoff (1866–1942) и австрийским патологоанатомом С. Rokitansky (1804–1878).

Синдром (болезнь) Банти (синонимы – **синдром Фелти**, **спленогенный цирроз печени**, **селезёночная анемия**, **гепатолиенальный фиброз**, **гепатолиенальный синдром**, **синдром Сенатора–Банти**). Характеризуется циррозом печени, спленомегалией, флебитом и склерозом в системе воротной вены. Причина не известна. Предполагают инфекционную природу заболевания, эндоинтоксикацию. Болеют лица в возрасте 25–45 лет.



Рис. 5.3. Асцит в III стадии при синдроме Банти

Различают три стадии: в I стадии определяют спленомегалию, адинамию, лейкопению, боль в подреберье (3–6 лет), во II – увеличенную печень, желтуху, диарею (до 2 лет), в III стадии присоединяются асцит (рис. 5.3), кахексия, отёки, тяжёлые кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода. В крови отмечаются панцитопения, лейкопения с относительным лимфоцитозом и тромбоцитопения (1,5–2 года).

Описан итальянским патологоанатомом G. Banti (1852–1925).

Синдром Бара. Абдоминальный симптомокомплекс, отмечаемый у беременных.

Проявляется болями в правом подреберье, правой подвздошной области, по ходу мочеточников. Отмечаются бактериурия и лихорадка. Развитие синдрома связано с компрессией кишечника и желчных путей растущей маткой и попаданием кишечной микрофлоры (гематогенно и лимфогенно) в различные органы. Определённая роль в развитии синдрома отводится моторным нарушениям кишечника (запорам).

Описан французским врачом L. J. M. Bard (1857–1930).

Синдром Боуэна (синонимы – **синдром Цельвегера, цереброгепаторенальный синдром**). Комплекс врождённых аномалий. Признаки заболевания обнаруживаются вскоре после рождения. Дети отстают в психомоторном развитии – у них отмечаются судорожные приступы, признаки геморрагического диатеза и аспирация пищи. Характерные клинические признаки заболевания: глубокая мышечная атрофия (вплоть до атонии), снижение (отсутствии) сухожильных, сосательного и глотательного рефлексов. Имеют место брахиоцефалия, плоский затылок, большие роднички, высокое арковидное нёбо, низко расположенные уши, катаракта, глаукома, помутнение роговицы, нистагм, гепатоспленомегалия, цирроз печени, поликистоз почек, пороки сердца и крупных сосудов (открытый артериальный проток, дефект межжелудочковой перегородки, коарктация аорты (рис. 5.4)), аномалии половых органов, конечностей, пороки головного мозга. Прогноз заболевания неблагоприятный.

Описан американским врачом J. T. Bowen (1857–1941).

Синдром Бреннемана. Характеризуется воспалением желчного пузыря на фоне воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей и ангины. Встречается преимущественно у детей, может стать причиной перитонита.

Описан в 1927 г.

Синдром Вальтера–Бомана. Характеризуется тахикардией, гипотермией, одышкой, бледностью кожных покровов. Развивается после холецистэктомии или формирования билиодигестивных анастомозов. Обусловлен сдавлением нижней полой вены в результате чрезмерного скопления крови и желчи в печени. Возможен смертельный исход.

Впервые описан английским анатомом A. F. Walther (1688–1746).

Синдром Вейнштейна (синонимы – **синдром спонтанного разрыва печени, HELLP-синдром** (H – hemobilis, ELL – elevated liver enzymes, P – low platelets)). Возни-



Рис. 5.4. Коарктация аорты при болезни Боуэна (3D-реконструкция после выполнения высокоскоростной 64-спиральной компьютерной томографии грудной клетки)

Приведено по: http://www.celt.ru/articles/art/art_116.phtml



Рис. 5.5. Синдром Вербрайка (стрелкой обозначены плотные и массивные сращения желчного пузыря с печёночным углом ободочной кишки)

кает в III триместре беременности (34–35-я неделя) и относится к злокачественной форме позднего гестоза. В крови возникает гемолиз, отмечаются сморщивание и деформация эритроцитов, полихромазия. Развивается и прогрессирует ДВС-синдром. Имеет место эндоплазматическое поражение сосудов печени, снижается содержание тромбоцитов в крови. В печени возникает большое количество инфарктов, подкапсульных гематом; может наступить спонтанный разрыв печени (проявляется гемобилией или признаками внутрибрюшного кровотечения).

Описан в 1982 г. американским гинекологом L. Weinstein.

Синдром Вербрайка. Патологический симптомокомплекс, развивающийся вследствие сращения желчного пузыря с печёночным изгибом ободочной кишки (рис. 5.5). Проявляется приступами болей в правом верхнем квадранте живота или эпигастрии, тошнотой и метеоризмом. В ряде случаев имеет место мышечное напряжение в правой половине живота. Симптоматика наиболее выражена днём (в вертикальном положении тела) и уменьшается ночью (в горизонтальном положении тела). Усиление болей связано с натяжением желчного пузыря переполненным содержимым толстой кишкой. Для постановки диагноза применяют ультразвуковое исследование и холецистографию при одновременной ирригографии (при этом после желчегонного завтрака и сокращения желчного пузыря тень последнего неотделима от тени толстой кишки).

Описан в 1907 г. американским врачом J. R. Verbryke.

Синдром (триада) Вилларе. Коликообразные боли в правом подреберье, желтуха, воспалительный синдром (в первую очередь повышение температуры тела). Характерен для холедохолитиаза (рис. 5.6).

Описан французским врачом M. Villaret (1877–1946).

Синдром Воронже. Функциональные алиментарные липогенные расстройства функции печени у детей, исчезающие после приёма пищи, богатой углеводами и бедной жирами. Проявляется чувством полноты в эпигастральной области, тошнотой, рвотой, отсутствием аппетита, отвращением к жирной пище и молочным продуктам. Имеют место обложенный язык (рис. 5.7), неприятный запах изо рта, повышенная утомляемость, головная боль и жажда. Дети слабо прибавляют в весе. При лабораторном обследовании функциональные пробы печени не изменены.

Синдром Гаустеда. Интермиттирующий симптомокомплекс печёночной недостаточности на фоне хронического алкоголизма. Проявляется клиникой

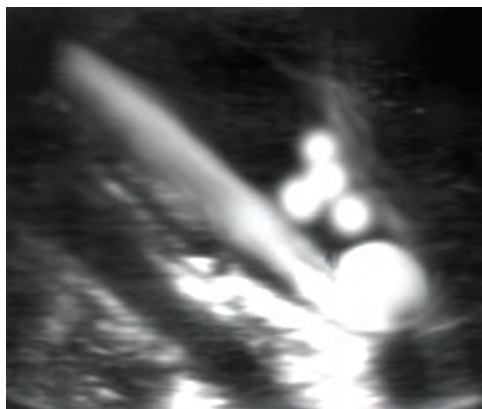


Рис. 5.6. Холедохолитиаз с вклиненным в дистальный отдел холедоха камнем (состояние сопровождается синдромом Вилларе)

Наблюдение авторов



Рис. 5.7. Интенсивно обложенный серым налетом язык при синдроме Вилларе

цирроза печени, портальной гипертензией, кардиомегалией, двигательными расстройствами, обратимыми нарушениями сознания и характерными изменениями личности.

Описан врачом V. Gaustad.

Синдром Гейда (синоним – **гепаторенальный синдром**). Чаще всего является осложнением операций на желчных протоках и печени. Появляется также в результате острых инфекционных процессов, поражающих печень (гепатит, сепсис); в результате действия гепатотоксинов, вызывающих некроз печёночной клетки; как осложнение болезни Вейля–Васильева и различных желтух. Синдром может развиваться при сильных ожогах, травме печени, пиротерапии и остром дефиците адреналина. Патологические процессы, скорее всего, связаны с нарушениями белкового метаболизма. Появляется и прогрессирует олигурия, переходящая в анурию. Наиболее приемлемое объяснение этиологии – двойное поражение обоих органов (ухудшение дезинтоксикационной функции печени и недостаточность выделения токсинов почками). Нередко наступает так называемая печёночная смерть с сопутствующей острой дегенерацией почки.

Описан в 1923 г. американским хирургом Ch. G. Heyd (1884–1970).

Синдром (болезнь) Дельбе (синоним – **первичный склерозирующий холангит**). Хроническое прогрессирующее фиброзно-склеротическое поражение внутри- и внепечёночных желчных протоков, приводящее к билиарному циррозу и печёночной недостаточности. Этиология заболевания не известна. Предполагается роль ряда факторов (иммунных и неиммунных) – портальная бактериемия и виремия, портальная токсемия, экзогенные (кишечные) токсины, действие литохолевой кислоты, накопление меди, ишемия, аутоиммунные механизмы (у 80–85 % пациентов выявляются аутоантитела p-ANCA) и др. Встре-

чается с частотой 1–6 случаев на 100 тыс. населения. В 2 раза чаще болеют лица мужского пола. Отмечается наследственная предрасположенность (у пациентов обнаруживают гликопротеины HLA-B8, HLA-DR3, HLA-DRw52a). Известно несколько наследуемых форм: первичный билиарный цирроз (109720, недостаточность дигидролипоамид ацетилтрансферазы [КФ 2.3.1.12, ЭД]), многоочаговый фибросклероз (228800, р) и др. Проявляется в возрасте 25–50 лет. В 90 % наблюдений сочетается с воспалительными заболеваниями кишечника (из них 80 % случаев – с неспецифическим язвенным колитом).

Клиническое течение многообразно. Проявления зависят от наличия или отсутствия осложнений, связанных с поражением желчных протоков (холестаз, стриктуры, холангит и др.). Наиболее характерны кожный зуд, боли в правом подреберье (у 15 % пациентов к моменту постановки диагноза), эпизоды лихорадки с ознобами, потеря массы тела. Среди наиболее характерных осложнений следует отметить дефицит жирорастворимых витаминов, остеопороз, билиарный сладж, холецисто- и холедохолитиаз, гнойный холангит, стенозы и стриктуры протоков, холангиогенный рак. Нередко заболеванию сопутствуют хронический панкреатит, синдром Шегрена, аутоиммунная гемолитическая анемия, лимфаденопатия, лимфогранулематоз, целиакия, васкулиты, гистиоцитоз X, ретроперитонеальный фиброз, медиастинальный фиброз, псевдоопухоли слюнных желез, идиопатический фиброз лёгких, бронхоэктазы, колоректальный рак и др.

Выделяют 4 морфологические стадии болезни (табл. 5.7).

Таблица 5.7. Морфологическая классификация первичного склерозирующего холангита

Стадия	Клинические признаки
I	Отёк в перипортальном поле, умеренные воспалительные инфильтраты и рыхлые волокна соединительной ткани. Концентрически расположенные волокна соединительной ткани уплотняются и сдавливают желчные протоки, приводя к десквамации эпителия
II	Компрессия и разрушение желчных протоков более выражены, волокна соединительной ткани проникают в печёчные дольки
III	Формируются соединительнотканые «мостики» фиброза
IV	Формируется билиарный цирроз печени с нарушением структуры печёчных долек и появлением узлов-регенератов различной величины

В диагностике ведущее значение принадлежит ретроградной эндоскопической панкреатохолангиографии (в 80 % наблюдений выявляющей поражение внутри- и внепечёчных протоков, в 10–20 % – поражение только внутрипечёчных протоков, в 5 % – поражение только внепечёчных протоков) (рис. 5.8). Помогают также УЗИ и МРТ. Прогноз неблагоприятный.

Впервые описан в 1924 г. французским хирургом P. L. E. Delbet (1861–1925).

Синдром Жильбера II (синоним – **колибациллёз Жильбера**). Проявляется острым рецидивирующим холангитом с периодическими подъёмами температуры. Позднее присоединяются боль и рецидивирующая желтуха, увеличивается печень (рис. 5.9). Рецидивы холангиогепатита являются причиной печё-

ночного фиброза и перехода его в холангитический цирроз печени. В крови нейтрофильный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, при длительном течении заболевания развивается анемия. Характерно увеличение содержания щелочных фосфатаз, уровень билирубина может быть повышен. При бактериологическом исследовании желчи результаты посевов положительные.

Описан французским врачом N. A. Gilbert (1858–1927).

Синдром Жильбера–Ано (синонимы – **печёночные пятна, печёночные звёздочки**). Звёздчатое расширение кровеносных сосудов лица (лба, носа, щек) и тыльной поверхности рук (рис. 5.10). В центре расширения точечное пульсирующее образование алого цвета. Чаще наблюдается у пациентов с заболеванием печени в возрасте старше 40 лет. В крови повышено содержание тирамина.

Описан французскими врачами N. A. Gilbert (1858–1927) и V. Ch. Hanot (1844–1896).



Рис. 5.8. Болезнь Дельбе – резкое сужение, «запустевание» внутри- и внепечёночных желчных протоков (данные эндоскопической ретроградной панкреато-холангиографии)

Наблюдение авторов

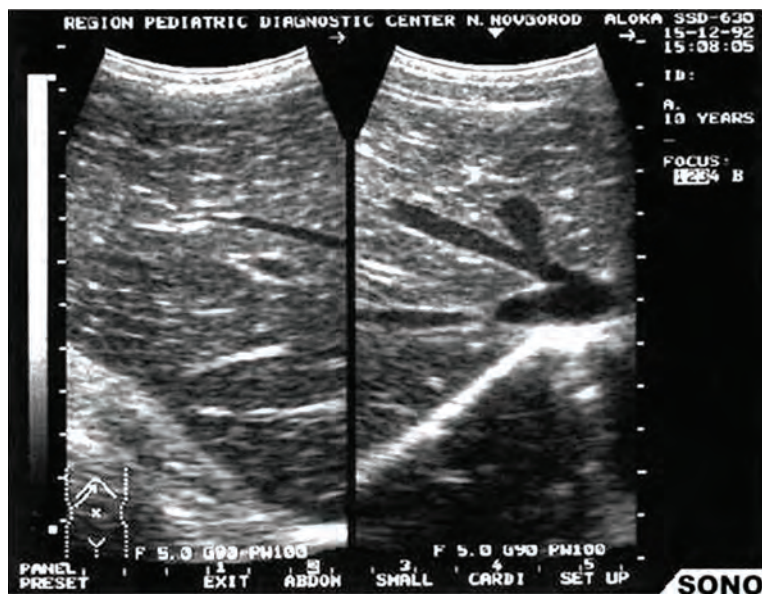


Рис. 5.9. УЗИ печени при рецидивирующем холангите на фоне колибациллёза Жильбера

Приведено по: <http://sononn.narod.ru/atlas/liver/017-3.html>

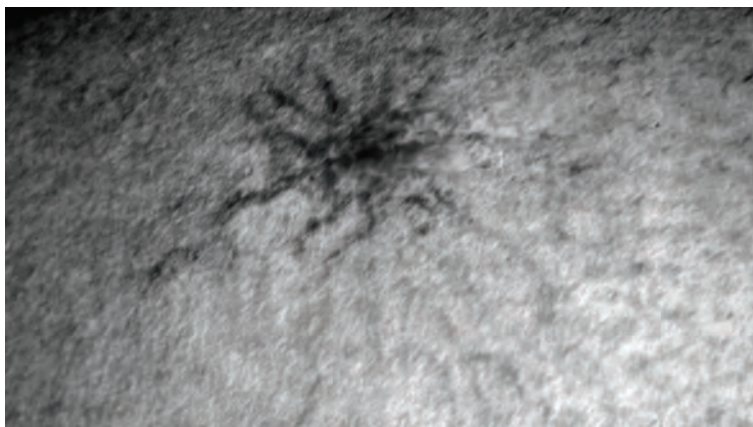


Рис. 5.10. Синдром Жильбера–Ано при алкогольном циррозе печени

Наблюдение авторов

Синдром (болезнь) Кароли. Врождённое сегментарное мешотчатое расширение (дисплазия) внутрипечёночных желчных протоков. Часто образуются желчные камни, отмечаются абсцессы печени, холестаз, холангит и сепсис. Встречается у лиц как мужского, так и женского пола спорадически или в виде семейной формы с аутосомно-доминантным типом наследования и передачей потомству через несколько поколений.

Ведущими клиническими проявлениями являются: возникновение камней в расширенных внутрипечёночных желчных протоках, вспышки рецидивирующего холангита и абсцедирование. В период обострения отмечаются лихорадка, желтуха, кожный зуд, болезненное увеличение печени с повышением в крови уровней сывороточных аминотрансфераз, билирубина, щелочной фосфатазы, снижение аппетита и потеря массы тела.

Выделяют следующие формы заболевания: 1) с признаками портальной гипертензии (сопровождается рецидивирующими пищеводно-желудочными кровотечениями, спленомегалией, лейкопенией, тромбоцитопенией без явлений желтухи и энцефалопатии); 2) холангитическая форма (более редкая форма, для которой портальная гипертензия не характерна); 3) смешанная портально-холангитическая форма (с признаками портальной гипертензии, болями в правом подреберье, желтухой или без неё); 4) латентная форма (без портальной гипертензии и холангита).

Описан в 1958 г. итальянским врачом-гастроэнтерологом J. Caroli.

Синдром Ледда–Гросса. Комплекс врождённых аномалий, характеризующийся желтухой, связанной с атрезией желчных протоков (рис. 5.11). В ряде клинических наблюдений расценивается как желтуха новорождённых.

Описан в 1931 г. американскими детскими хирургами W. E. Ladd и R. E. Gross.

Синдром Леотта II. Проявляется при подпечёночном перивисцерите. Характеризуется болями приступообразного характера в правом подреберье,

тошнотой, вздутием живота, признаками хронического холецистита или аппендицита.

Синдром Лепера (синоним – **энтерооксалурический синдром**). Оксалатемический диатез с поражением кишечника и мочевыводящих путей. Клинические признаки – хроническая диспепсия, метеоризм после приёма пищи, спазмы толстой кишки, увеличение печени, дискинезия желчного пузыря, желчнокаменная болезнь, недостаточность поджелудочной железы, непереносимость яиц, риса, шпината и т. п. Почечнокаменная болезнь с повторяющимися приступами (оксалатные камни). Могут быть долихоколон и дивертикулы толстой кишки.

Описан врачом J. M. Lieper.

Синдром (триада) Лорта-Якоба. Сочетание дивертикула пищевода, диафрагмальной грыжи и желчнокаменной болезни.

Описан врачом E. Lortat-Jacob.

Синдром Мориака. Узловой цирроз печени, сочетающийся с сахарным диабетом и пигментацией кожи. Отмечают гепатомегалию, тучность, инфантилизм, гиперхолестеринемию и липидемию. В течение болезни размеры печени подвержены большим колебаниям.

Описан французским врачом P. Mauriac (1882–1963).

Синдром Моссе. Красная истинная полицитемия и цирроз печени. Вначале развивается полицитемия, которая затем осложняется развитием цирроза. Увеличение печени умеренное, возможно осложнение тромбозом воротной вены.

Описан в 1907 г. немецким врачом M. Mosse (1873–1936).

Синдром Поттера (синонимы – **поликистоз плода, врождённый билиарный фиброангиоматоз**). Врождённая поликистозная гиперплазия внутрипечёночных желчных ходов, поджелудочной железы и почек (рис. 5.12). Характеризуется спленомегалией, диспепсией, нарушением развития ребёнка и почечной недостаточностью.

Описан американским хирургом C. A. Potter (1886–1933).



Рис. 5.11. Печень погибшего с атрезией желчных протоков при синдроме Ледда–Гросса

Приведено по: <http://www.medicus.ru/showphoto.php?id=776>

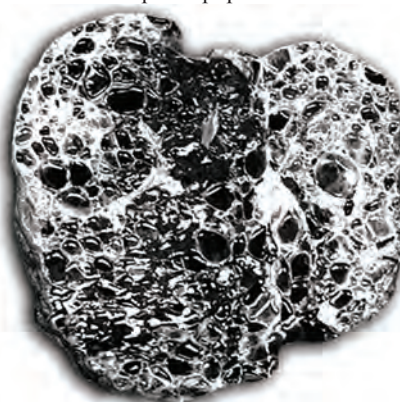


Рис. 5.12. Поликистоз печени при синдроме Поттера

Приведено по: <http://www.medicus.ru/showphoto.php?id=774>

Синдром Рея (синонимы – **синдром Рейе**, **острая печёночная энцефалопатия**, **белая печёночная болезнь**, **синдром Рейе–Моргана–Базала**). Редкое, но очень опасное, часто угрожающее жизни острое состояние, возникающее у детей и подростков (обычно в возрасте 4–12 лет) на фоне лечения лихорадки вирусного происхождения (грипп, корь, ветряная оспа) препаратами, содержащими ацетилсалициловую кислоту, и характеризующееся быстро прогрессирующей энцефалопатией (вследствие отёка головного мозга) и развитием жировой инфильтрации печени (рис. 5.13), почек и поджелудочной железы. Синдром сопровождается гипераммониемией, повышением уровня АсАТ, АлАТ, свободных жирных кислот и аммиака крови, гипергликемией и удлинением (более чем в 3 раза) протромбинового времени при нормальном уровне билирубина. В основе заболевания лежит генерализованное повреждение митохондрий вследствие ингибирования окислительного фосфорилирования и нарушения β -окисления жирных кислот. Проявляется тем, что через 5–6 дней после начала вирусного заболевания (при ветряной оспе – на 4–5-й день после появления высыпаний) внезапно появляется тошнота, а затем неукротимая рвота, сопровождающаяся изменением психического статуса (варьируется от лёгкой заторможенности до глубокой комы и эпизодов дезориентации, психомоторного возбуждения). В анамнезе – приём ацетилсалициловой кислоты или аспириносодержащих препаратов с целью снижения температуры.

У детей до 3 лет основными признаками болезни могут быть нарушение дыхания, сонливость и судороги, а у детей первого года жизни отмечается напряжение большого родничка. При отсутствии адекватной терапии характерно стремительное ухудшение состояния – отмечаются быстрое развитие комы, децеребрационная и декортикационная позы, судороги, остановка дыхания.

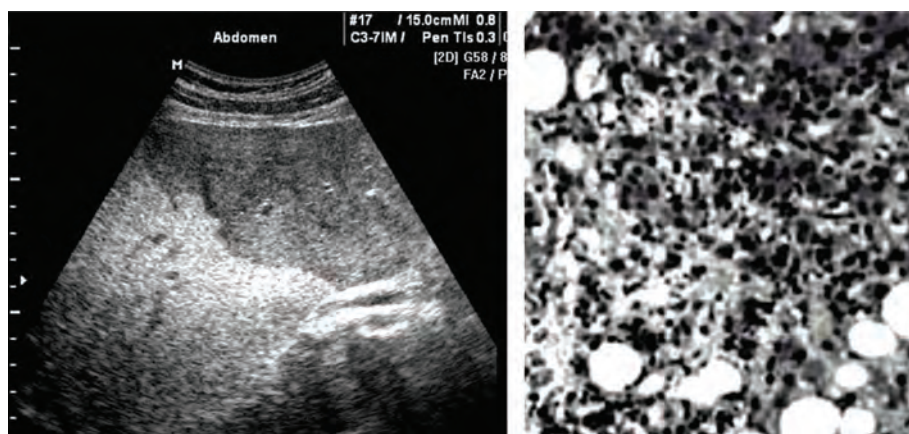


Рис. 5.13. Жировая дистрофия печени при синдроме Рея (данные УЗИ и гистологическая картина при окраске гематоксилином и эозином). $\times 200$

Приведено по: <http://www.medison.ru/uzi/gal153.htm>, <http://www.solvay-pharma.ru/articles/article.aspx?id=392>

Увеличение печени отмечается в 40 % случаев, однако желтуха наблюдается редко. Летальность при синдроме Рея составляет 20–30 %, однако у детей с лёгким течением заболевания этот показатель меньше 2 %, а при глубокой коме – свыше 80 %. Прогноз зависит от тяжести изменений функций головного мозга и скорости их прогрессирования, а также от того, насколько высоко внутричерепное давление и содержание аммиака в крови (высокое его содержание указывает на нарушение функции печени). Дети, которые преодолевают острую фазу болезни, обычно выздоравливают полностью. Если возникают судороги, позже могут появиться некоторые признаки повреждения мозга (например, задержка умственного развития), судорожные расстройства, подёргивания мышц или признаки повреждения периферических нервов. В редких случаях синдром Рея возникает у ребёнка дважды.

Описан в 1963 г. английскими врачами R. D. K. Reye, G. Morgan и J. Basal.

Синдром Сен. Наследственный цирроз печени неясного генеза в раннем детском возрасте. Нарушения функции печени долгое время не наблюдается. В отдельных случаях отмечается дефицит альфа-1-антитрипсина.

Синдром Сейнта (синоним – **триада Сейнта**). Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, хронический калькулёзный холецистит и дивертикулёз толстой кишки.

Описан южноафриканским патологоанатомом Ch. F. M. Saint.

Синдром Сильвестрони–Корда. Признаки эндокринной недостаточности при циррозе печени (типа Лаэннека). Характеризуется исчезновением волосяного покрова на голове, импотенцией, потерей либидо, атрофией яичек, гинекомастией (рис. 5.14). У женщин синдром проявляется дисменореей, бесплодием, эстрогенной недостаточностью и атрофией яичников.

Впервые описан в 1976 г. итальянским врачом E. Silvestroni.



Рис. 5.14. Гинекомастия при циррозе печени (синдром Сильвестрони–Корда)

Приведено по: <http://www.kuliev.ru/services/3/1/>

Синдром Стюарта–Браса. Редкое заболевание, характеризующееся тромбозом вен печени, который обусловлен воздействием токсинов некоторых тропических растений, используемых для приготовления напитков. Развиваются острые боли в правом подреберье, наблюдается вздутие живота и увеличение печени. В крови отмечается небольшая гипергаммаглобулинемия. При благоприятном течении функция печени нормализуется в течение 4–6 недель, в других случаях в острой стадии развивается печёночная недостаточность, которая может привести к летальному исходу или развитию цирроза печени.

Впервые описан американским патологоанатомом F. W. Stewart.

Синдром Фаже. Наблюдается при арбовирусном гепатите. В начале заболевания отмечается тахикардия, которая затем сменяется брадикардией.

Описан французским врачом J. Ch. Faget (1818–1884).

Синдром (болезнь) Форбса. Наследственный гликогеноз, обусловленный дефицитом амило-1,6-глюкозидазы в печени, в клетках крови и сердечной мышце. Болезнь проявляется в первые годы жизни в виде умеренной гепатомегалии. Прогноз благоприятный.

Описан американским хирургом W. S. Forbes (1831–1905).

Синдром Шихена I (синоним – **синдром острой жировой дистрофии печени беременных**). Редкое заболевание с неустановленным генезом. Развивается у здоровых женщин на 35–37-й неделе беременности. Проявляется острым началом, головной болью, болями в животе, анорексией, тошнотой. Нередко сопровождается кровавой рвотой вследствие острого эрозивного гастрита, разрывов слизистой и варикозно изменённых вен пищевода и желудка. Быстро прогрессирует фульминантная печёночная недостаточность, сопровождающаяся поражением почек (гепаторенальный синдром), развитием

желтухи, энцефалопатии, гипераминотрансфераземии, гипогликемии, судорогами и лихорадкой. Печень уменьшается в размерах, в конечной стадии развивается печёночная кома (рис. 5.15). Гистологически в печени отмечаются явления стеатоза (с преобладанием микровезикулярного). В большинстве случаев исход летальный.

Описан в 1951 г. английским патологоанатомом H. L. Sheehan.

Синдром Штоффера. Клинические изменения функции печени, которые отмечаются у пациентов со злокачественной опухолью почки. Характеризуется отсутствием аппетита, слабостью, исхуданием, увеличением печени и селезёнки. В крови выявляется

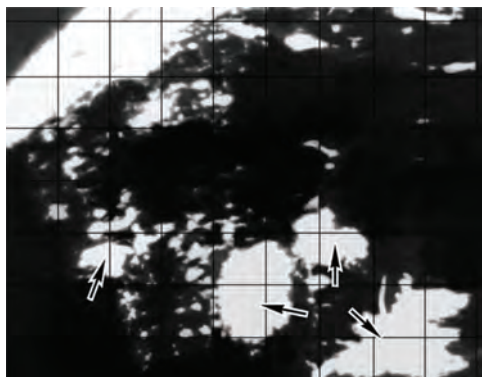


Рис. 5.15. Ультразвуковая сканограмма печени при синдроме Шихена I (стрелками обозначены многочисленные очаги жировой инфильтрации различных размеров)

Приведено по: <http://www.nedug.ru/library/doc.aspx?item=79790>

повышение активности щелочной фосфатазы, снижение концентрации альбумина, повышение концентрации альфа-2-глобулинов и удлинение протромбинового времени. После удаления опухоли имеет место нормализация состояния и показателей.

Описан американским терапевтом М. Н. Stauffer.

Синдром Эппингера–Бианки. Разновидность гипертрофического цирроза печени с асцитом и гемолитической желтухой (рис. 5.16). Клинически проявляется рецидивирующим воспалительным синдромом, тромбозом воротной и селезёночной вен, гепатомегалией, спленомегалией, гемолитической желтухой, асцитом, анемией, диспротеинемией и тромбоцитопенией. Течение относительно доброкачественное. Заболевание относят к разновидности гипертрофического цирроза печени. Гистологически в печени и селезёнке отмечаются пролиферативные изменения.

Впервые описан австрийским патологоанатомом Н. Eppinger senior (1846–1916).

Синдром Эриаса. Наследственное заболевание человека, характеризующееся дефицитом печёночной глюкоронилтрансферазы. Проявляется желтухой. В крови повышено содержание несвязанного билирубина. Морфологические признаки поражения печени и клеток крови отсутствуют.

Описан в 1951 г. американским гастроэнтерологом А. I. M. Arias.

Синдром (болезнь) Ютинеля. Цирроз печени, развивающийся после перенесённого фиброзно-спаечного перикардита туберкулёзной этиологии. Характерными при этом являются прогрессирование сердечной недостаточности, истощение, асцит (рис. 5.17) и гепатомегалия. При развитии асцит-перитонита отмечаются боли в животе, нарушение деятельности пищеварительного тракта

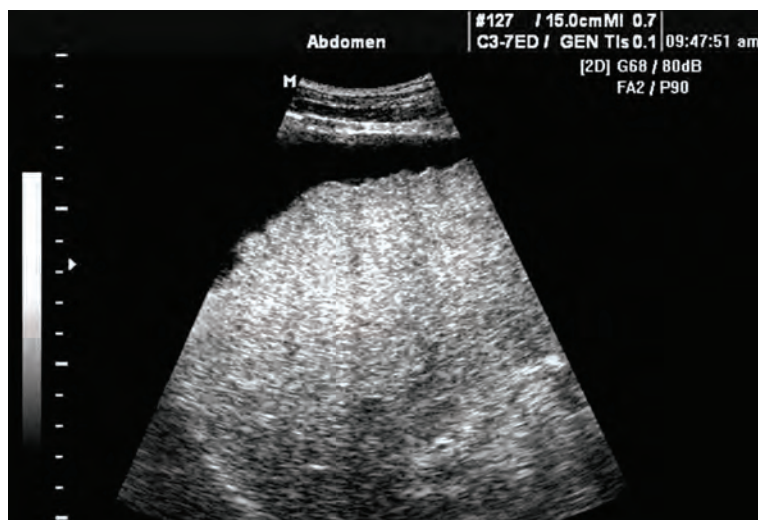


Рис. 5.16. Ультразвуковая картина при гипертрофическом циррозе печени (изменения, характерные для синдрома Эппингера–Бианки)

Приведено по: <http://www.medison.ru/uzi/gal97.htm>



Рис. 5.17. Асцит на фоне цирроза печени, развившегося после перенесенного фибринозно-слипчивого перикардита (синдром Ютинеля)

(запоры или поносы). Во время осмотра видны увеличенный живот, «голова медузы», сглаженный (или выпяченный) пупок. При серозном асцит-перитоните прогноз благоприятный. При преобладании фиброзно-спаечного процесса в брюшной полости заболевание протекает тяжело, нередко осложнения – перфорации кишечника и кишечная непроходимость.

Описан французским педиатром V. H. Hutinel (1849–1933).

Синдром HELLP (синоним – **HELLP-синдром**). Название синдрома происходит от начальных букв английских слов (H – hemolysis, EL – elevated liver enzymes levels,

LP – low platelet count). Характеризуется сочетанием гемолиза, повышенного уровня печёночных ферментов, снижения числа тромбоцитов у беременных женщин. Является осложнением и предвестником преэклампсии. Встречается у 0,1–0,6 % беременных. Развивается в 4–12 % случаев тяжёлой преэклампсии. Наиболее часто диагностируется между 27-й и 36-й неделями беременности, у 1/3 – после родов.

В развитии болезни предполагается циркуляция иммунных комплексов, приводящих к нарушению равновесия между простаглицлином и тромбоксаном A_2 , следствием чего являются генерализованный спазм сосудов и повреждение эндотелия с развитием ДВС-синдрома, гемолиза, а также повышенное потребление тромбоцитов с поражением ряда органов и систем женщины. Морфологически в печени выявляются перипортальные кровоизлияния и отложения фибрина в синусоидах. Клинически проявляется болями в правом подреберье и эпигастрии, слабостью, тошнотой, рвотой, головной болью и желтухой. Отмечаются прогрессирование ДВС-синдрома, отслойка плаценты, острая почечная недостаточность и отёк лёгких. Лабораторно выявляются признаки гемолитической анемии, 2–4-кратное повышение уровня аминотрансфераз печени, тромбоцитопения и увеличение уровня ЛДГ. Прогноз заболевания благоприятен только при своевременной диагностике и быстром родоразрешении.

Синус Рокитанского–Ашоффа. Впячивание слизистой оболочки желчного пузыря между мышечными пучками его стенки. Может служить местом локализации возбудителей инфекции.

Описан австрийским патологоанатомом C. Rokitansky (1804–1878) и немецким патологоанатомом L. Aschoff (1866–1942).

Суммарный индекс нарушения функции печени Быкова. Интегральный показатель выраженности печёночной недостаточности, вычисляемый по формуле $S = (m_1 + m_2 + m_3 + m_4 \dots m_n)/n = \Sigma_{mn}/n$ (%), где S – суммарный индекс;

m – показатель изменения печёночных проб по отношению к норме, %; n – число анализируемых проб. При вычислении показателя учитываются абсолютные величины отклонений (увеличение, уменьшение). Степень снижения S от нормального показателя (100 %) условно отражает тяжесть функциональной несостоятельности печени.

Индекс предложен в 1979 г. врачом А. В. Быковым.

Тельца Меллори. Ацидофильные глыбки вокруг ядра, образующиеся в цитоплазме клеток (чаще гепатоцитов) при белковой дистрофии (рис. 5.18).

Описаны английским патологоанатомом F. B. Mallory (1862–1941).

Триада Грове. Клинические проявления гемобилии (патологического сообщения внутри печени между сосудом и желчным протоком с поступлением крови в желчные протоки и двенадцатиперстную кишку). Отмечаются печёночная колика (приступ болей в правом подреберье), гипербилирубинемия и признаки гастродуоденального кровотечения (кровавая рвота, кровавый стул, признаки внутреннего кровотечения).

Описана хирургом В. Grove.

Цирроз Лаэннека (синонимы – **цирроз печени Laennec, синдром Лаэннека**).

Цирроз печени, основными проявлениями которого являются: плотная небольшая цирротически изменённая печень, увеличенная селезёнка (рис. 5.19), портальная гипертензия, расширение поверхностных вен передней брюшной стенки, асцит, варикозное расширение вен пищевода и желудка с частыми кровотечениями из них, изредка – субиктеричность. Желтуха может отсутствовать. Отмечают быструю утомляемость, отсутствие аппетита, рвоту, метеоризм, запор, геморрой, потерю веса, стойкую эритему ладоней («печёночные ладони»), атрофию яичек и гинекомастию. Позднее присоединяются боль в животе и кожный зуд. Селезёнка увеличивается задолго до появления асцита.

Описан французским врачом R. Th. H. Laennec (1781–1826).

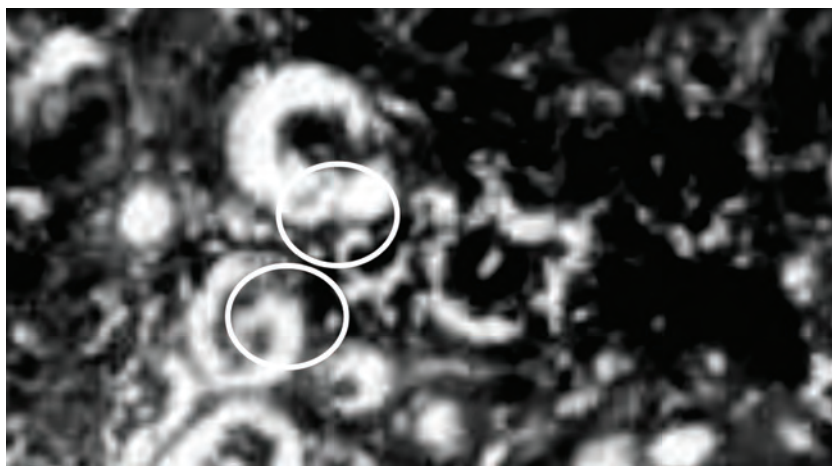


Рис. 5.18. Гиалиновые тельца Меллори в гепатоцитах при белковой дистрофии печени

Приведено по: <http://www.mediasphera.ru/mjimp/98/1/r1-98-14.htm>

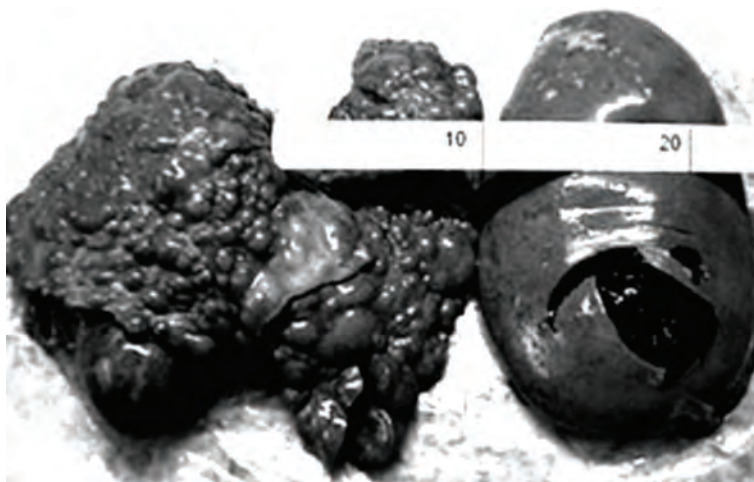


Рис. 5.19. Макропрепараты печени и селезёнки умершего от атрофического макронодулярного цирроза печени (типа Лаэннека)

Приведено по: <http://www.mma.ru/news/id12420>

Цирроз Пика (синонимы – **синдром Пика I**, **болезнь Пика**, **синдром Фридель–Пика**, **синдром Хутинель–Пика**, **псевдоцирроз печени Пика**, **перикардитический псевдоцирроз печени**, **перикардитический ложный цирроз печени**). Сочетание слипчивого перикардита с перитонитом верхней половины брюшной полости (фибринозный перитонит) и сращениями плевры. Согласно одной из теорий, причиной фиброзной трансформации печени является



Рис. 5.20. Рентгенограмма грудной клетки пациента с циррозом Пика, развившимся вследствие слипчивого перикардита и вторичного перитонита верхнего этажа брюшной полости)

Приведено по: <http://www.medkurs.ru/encyclopedia/P/section2408/12741.html>

разрастание соединительной ткани из перикарда по ходу нижней полой вены (рис. 5.20), которая распространяется на печень, утолщая капсулу и врастая внутрь (развивается цирроз). Другой теорией формирования цирроза печени является теория «застоя в большом круге кровообращения». Заболевание проявляется симптомокомплексом тяжёлого сдавливающего перикардита (отёк нижних конечностей, одышка, цианоз лица, раздутые шейные вены). Печень бугристая, плотная, увеличенная. Нередко отмечают спленомегалию, периспленит и уплотнение селезёнки. Асцитическая жидкость имеет признаки транссудата или экссудата. Часто развивается спонтанный бактериальный перитонит. Определяют плеврит и плевральные сращения.

Описан чешским врачом F. Pick (1867–1926).

5.2. Функциональные пробы и проявления заболеваний печени и билиарной системы

Проба Мельтцера–Лайона. Метод стимуляции выделения пузырной желчи в двенадцатиперстную кишку путём введения в неё через зонд раствора сульфата магния. Применяется с диагностической (для получения фракции «В» при дуоденальном зондировании) или лечебной (при атонической дискинезии желчного пузыря) целью.

Предложена американскими учёными S. J. Meltzer (1851–1920) и B. B. V. Lyon (1880–1953).

Проба Шендубе (синоним – **гипофизиновая проба Шендубе**). Метод исследования функции сфинктера Одди (сфинктера печёчно-поджелудочной ампулы), основанный на том, что в норме приём гипофизина вызывает сокращение сфинктера с прекращением поступления желчи в двенадцатиперстную кишку.

Предложена врачом W. Schondube.

Симптом (проба) Анфилагова. Пальпация печени, поражённой эхинококкозом (а также пальпация живых эхинококковых кист другой локализации) сопровождается увеличением числа эозинофилов в периферической крови.

Симптом Блатина (синонимы – **дрожание гидатид, симптом Гриансона–Пиори**). Осязательное вибрационное дрожание, возникающее при перкуссии над большим внутрипечёчным или внутрибрюшным эхинококковым пузырьком. Дрожание бывает только в однополостной кисте. При обызвествлении капсулы эхинококка оно может отсутствовать.

Симптом Жильбера. Признак цирроза печени – увеличение количества мочи в период голодания и уменьшение её в период возобновления приёма пищи (опсиурия).

Описан французским врачом N. A. Gilbert (1858–1927).

Симптом Керте II. Уменьшение размеров опухоли в правой подрёберной области при надавливании на неё и набухание при натуживании пациента. Указывает на гемангиому печени.

Описан немецким хирургом W. Körte (1853–1937).

Симптом Леннгоффа. Втяжение под правой рёберной дугой во время глубокого вдоха, наблюдаемое при эхинококке печени.

Описан врачом E. Lennhoff.

Симптом Любимова. Увеличение органа, на фоне которого определяются плотные, слегка болезненные узлы, при пальпации печени – клинический признак альвеококкоза печени.

Описан врачом В. И. Любимовым (1873–1940).

Симптом Питфильда. Если пациенту в положении сидя одной рукой производить перкуссию поясницы, то вторая рука, расположенная на передней брюшной стенке, слабо воспринимает колебания. Определяют при асците, обусловленном заболеваниями печени и опухолевыми процессами.

Описан врачом J. Pitfield.

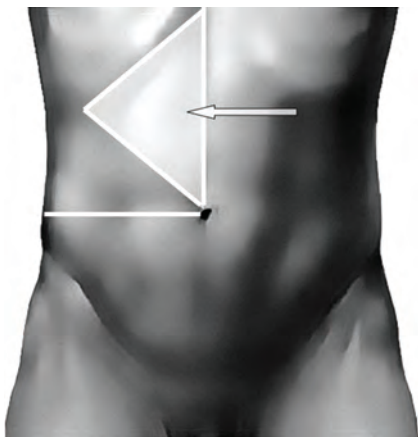


Рис. 5.21. Треугольник Шоффара при патологии печени, билиарной системы и поджелудочной железы (обозначен стрелкой)

Симптом Робертсона I. Напряжение и выпуклость в боковых отделах живота у лежащего на спине пациента. Отмечают при асците, обусловленном заболеваниями печени.

Описан американским врачом W. E. Robertson (1869–1956).

Симптом Ровиги. При перкуссии или поверхностной пальпации эхинококковой кисты печени определяются волны флюктуации.

Описан итальянским врачом A. Rovighi (1856–1919).

Симптом Финстерера. Брадикардия при травме печени, возникающая вследствие воздействия на рецепторы брюшины и всасывания вытекающей желчи.

Описан австрийским хирургом H. Finsterer (1877–1955).

Симптом Шоффара. Болезненность в зоне, образованной биссектрисой верхнего правого угла брюшной стенки, который формируется двумя взаимно перпендикулярными линиями, проведенными через пупок (одна из них – срединная линия тела) (рис. 5.21). Определяют при заболеваниях желчного пузыря и поджелудочной железы.

Описан французским врачом A. E. Chauffard (1855–1932).

Симптом Штрюмпелля. Пустота в правой подреберной области при уменьшении печени вследствие цирроза.

Описан немецким врачом A. G. G. Strumpell (1853–1925).

Синдром Пеппера. Метастатическое поражение печени при невробластоме. Описан американским врачом W. Pepper (1874–1947).

5.3. Желчнокаменная болезнь: острый и хронический холецистит, осложнения

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – это заболевание, в основе которого лежит образование камней в желчных путях. В цивилизованных странах ею страдает от 10 до 25 %, или 1–2,5 человека на 1000 населения (по данным некоторых авторов – больше). До сих пор не нашли объяснения имеющиеся различия частоты ЖКБ. Так, в Ирландии ЖКБ имеется в среднем у 5 % жителей, а в Швеции – у 38 %. В большинстве стран этот показатель у людей старше 70 лет достигает 30–40 %. Чаще конкременты образуются в желчных путях лиц с повышенной массой тела, отдающих предпочтение мясной пище. Женщины страдают ЖКБ приблизительно в 7 раз чаще. В 85–90 % случаев конкременты первично образуются в желчном пузыре и только в 10–15 % – в желчных протоках (так называемый первичный холангиолитиаз).

Причинами ЖКБ являются:

а) возраст старше 40 лет (при этом отмечается уменьшение интенсивности обменных процессов, чаще встречается избыточный вес, уменьшается физическая подвижность);

б) женский пол (особенности обмена, беременность, избыточная масса тела и ожирение);

в) малоподвижный образ жизни;

г) нарушение функции внутренних органов;

д) нарушения деятельности эндокринной системы (гипотиреоз, уменьшение функциональной активности половых желез);

е) неправильное питание (переедание, чрезмерное употребление мяса, жиров);

ж) инфекция желчных протоков;

з) дискинезия желчных путей, усиленный гемолиз;

и) наличие в протоках инородных тел паразитов.

Патогенез формирования камней в желчных путях:

1. Застой желчи в желчных путях, кристаллизация солей.

2. Присоединение воспалительного процесса (воспаление стенки желчного пузыря).

3. Инфицирование желчи.

4. Избыточная продукция слизи.

Нарушение обмена веществ, чрезмерное выделение холестерина, усиленный распад гемоглобина в крови, повышенное образование билирубина и другие факторы, приводящие к повышению литогенности желчи (литогенность – высокая способность желчи к формированию камней). О литогенности желчи судят по треугольной системе Адмиранда–Смолла (1968) (рис. 5.22).

В историческом плане следует выделить следующие теории патогенеза ЖКБ.

Теория Кончаловского (теория «защитных коллоидов»). Основана на том, что слизистая желчного пузыря выделяет коллоидную субстанцию, уменьшающую литогенность желчи, при его недостатке формируются камни.

Предложена о врачом М. П. Кончаловским (1875–1942).

Теория Боткина. Основана на том, что для формирования камней в желчных путях необходимо нарушение состава желчи с повышением в ней уров-



Рис. 5.22. Треугольные координаты Адмиранда–Смолла, отражающие степень литогенности желчи (если показатель соотношения холестерина, желчных кислот и лецитина (фосфолипидов) находится в зоне закрашенного сектора, то такая желчь не литогенна; при «попадании» вне этого сектора холестерин выпадает в виде кристаллов)

ня холестерина и уменьшением концентрации защитных коллоидов (лецитина и солей жирных кислот).

Предложена терапевтом С. П. Боткиным (1832–1889).

Теория Фёдорова. Основана на том, что для возникновения холелитиаза кроме нарушения метаболизма необходимо ещё и воспаление слизистой желчных путей.

Предложена в 1934 г. хирургом С. П. Фёдоровым.

Международная теория нарушения состава микроэлементов. Основана на том, что уменьшение в желчи содержания меди, марганца и титана приводит к усиленной кристаллизации и формированию камней в желчных путях.

Описаны и другие теории развития холелитиаза. Вместе с тем отношение большинства учёных ко многим теориям патогенеза ЖКБ можно выразить словами С. П. Фёдорова: «...Ни одна из них не решает полностью вопрос о камнеобразовании. Они пока что показывают только, при каких многообразных условиях, чаще всего и какого химического состава, могут образовываться желчные камни. Тем не менее, можно сказать уже теперь, что основное значение инфекции, застоя желчи и холестеринемии в происхождении камней надо считать вполне установленным. Нельзя только приписывать каждому из этих факторов значение исключительной единой причины в происхождении даже одного какого-либо вида камней» (Фёдоров С. П. Желчные камни и хирургия желчных путей. – М.; Л., 1934. – С. 85).

Образующиеся в желчных путях камни различают по величине: 1) гигантские (большие или «булыжники»); 2) средних размеров («гравий»); 3) мелкие («песок»); 4) в виде аморфной массы («замазка»).

Камни различают по химическому составу (рис. 5.23).

Холестериновые камни (10 %). Большинство камней образует холестерин, осаждающийся из перенасыщенной желчи (особенно по ночам, в период максимальной концентрации в желчном пузыре). У женщин риск образования камней в желчном пузыре увеличивают применение пероральных контрацептивов, быстрое снижение массы тела, наличие сахарного диабета, резекция подвздошной кишки. Холестериновые камни бывают крупными, с гладкой поверхностью, перламутрово-жёлтого цвета, часто легче воды и желчи, хорошо горят, нерентгеноконтрастны. При УЗИ выявляют симптом плавающих камней.

Пигментные камни (6 %). Состоят преимущественно из билирубината кальция. Обнаруживают у пациентов с хроническим гемолизом (например, при серповидно-клеточной анемии или сфероцитозе). Инфицирование желчи микроорганизмами, синтезирующими бета-глюкоро니다зу, также способствует образованию пигментных камней, так как приводит к увеличению содержания в желчи прямого (несвязанного) билирубина. Пигментные камни имеют гладкую поверхность, зеленый или чёрный цвет, рентгеноконтрастны.

Известковые камни (4 %). Содержат до 50 % карбоната кальция и незначительное количество других элементов. Конкременты белого цвета, тонут в воде, рентгеноконтрастны.



Рис. 5.23. Различные по размерам и химическому составу камни желчного пузыря

Наблюдение авторов

Смешанные камни (80 %). Обладают свойствами всех трёх видов перечисленных типов конкрементов.

Клинические проявления ЖКБ зависят от очень многих факторов: а) от того, инфицирована ли желчь, имеют ли место воспалительные изменения со стороны желчных путей; б) имеется или нет нарушение оттока желчи из желчного пузыря или желчных протоков; в) на каком уровне и в какой степени нарушен пассаж желчи по желчным путям; г) в какой степени сами камни вызывают трофические изменения со стороны стенок билиарной системы.

Клинические варианты течения ЖКБ:

1. Бессимптомное течение холелитиаза.
2. Печёночная (желчная) колика.
3. Острый и хронический холецистит.

4. Осложнения ЖКБ: водянка желчного пузыря, эмпиема желчного пузыря, желчный прободной и пропотной перитонит, паравезикальный и внутрипечёночный абсцессы, педункулит (воспаление всех элементов гепатодуоденальной связки), перихоледохеальный лимфаденит, холангит, гепатит, цирроз печени, холедохолитиаз, стриктура холедоха, механическая желтуха, острый и хронический панкреатит, синдром Мирризи, обызвествлённый (омелотворённый или «панцирный») желчный пузырь (рис. 5.24), рак желчного пузыря.

Эпонимическими признаками ЖКБ служат симптомы холецистита, связанные с патологическими изменениями в желчном пузыре, билиарной системе и окружающих тканях, и симптомы заболеваний гепатобилиарной системы рефлекторного и вторичного характера.

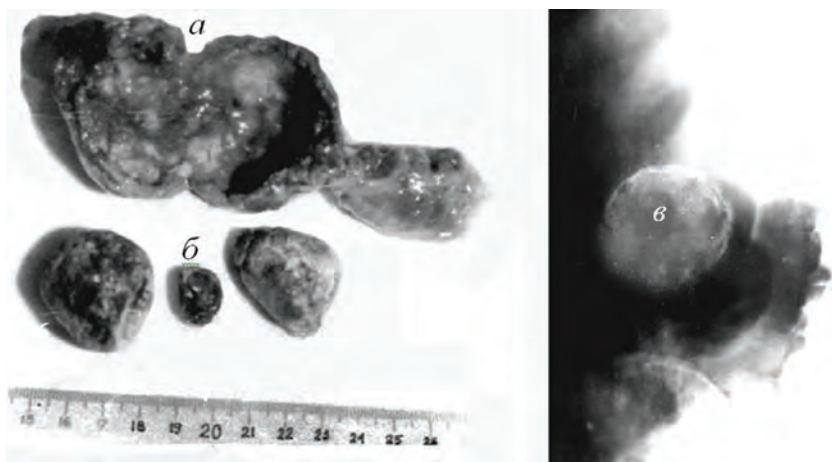


Рис. 5.24. Редкое осложнение желчнокаменной болезни – обызвествлённый (омелотворённый, панцирный) желчный пузырь

Клиническое наблюдение авторов (пациентка 63 лет, длительность заболевания более 10 лет): *а* – обызвествлённый желчный пузырь (стенка до 8–10 мм, консистенция скорлупы грецкого ореха); *б* – конкременты в просвете желчного пузыря; *в* – тень обызвествлённого желчного пузыря на обзорной рентгенограмме брюшной полости

5.3.1. Симптомы холецистита, связанные с патологическими изменениями в желчном пузыре, билиарной системе и окружающих тканях

Симптом Айзенберга I. «Пронизывающая» боль в области желчного пузыря при постукивании правой лопатки под углом. Отмечают при остром и хроническом холецистите.

Описан врачом D. Eisenberg.

Симптом Айзенберга II. Пациента просят подняться на носки, а затем быстро опуститься на пятки. Сотрясение желчного пузыря вызывает боль в правом подреберье.

Описан врачом D. Eisenberg.

Симптом Василенко I. Появление боли на высоте вдоха при поколачивании по передней брюшной стенке в области проекции желчного пузыря (рис. 5.25) – признак холецистита, холелитиаза.

Описан в 1967 г. терапевтом В. Х. Василенко.

Синдром Вестфала–Бернхарда. Проявляется триадой признаков, характерных для первичного стенозирующего воспаления фатерова соска, – рецидивирующей лихорадкой, желчными коликами и перемежающейся желтухой. Исходом болезни может стать билиарный цирроз печени.

Описан немецким врачом К. Ф. О. Westphal (1833–1890).

Симптом Вольского. Боль, возникающая в правой подрёберной области при лёгком ударе ребром ладони (косо, снизу вверх) (рис. 5.26).

Описан врачом М. Е. Вольским.

Симптом Гаусмана. При остром и хроническом воспалении желчного пузыря перкуссия его на высоте глубокого вдоха более болезненна, чем при выдохе. Автор объясняет это тем, что на высоте глубокого вдоха печень, покрывающая пузырь, поднимается, освобождая его и делая более доступным для проведения ударной волны.

Описан в 1910 г. врачом Ф. О. Гаусманом.

Симптом Захарьина (синонимы – **симптом Лапене** или **Лепене, симптом Захарьина–Лапене**). Боль при поколачивании или точечном надавливании на область проекции желчного пузыря.

Впервые описан терапевтом Г. А. Захарьиным (1829–1897).

Симптом Караванова (синоним – **симптом кашлевого толчка**). Пальцами правой руки осторожно придавливают область желчного пузыря (кнаружи от наружного края правой прямой мышцы живота). Возникающая боль постепенно затихает (пальцы не отнимают), после чего пациента просят покашлять. В момент кашля возникает резкая боль в правой подрёберной области, сопровождаемая гримасой боли и заставляющая пациента рефлекторно отпрянуть от руки исследующего.

Описана врачом Г. Г. Каравановым.

Симптом Кера II. Болезненность при пальпации в правом подреберье (в **точке Кера** (рис. 5.27), точке желчного пузыря, где пересекаются рёберная дуга и наружный край правой прямой мышцы живота), резко усиливающаяся во время вдоха, – признак острого холецистита (обострения хронического холецистита).

Описан немецким хирургом Н. Kehr (1862–1916).



Рис. 5.25. Симптом Василенко I



Рис. 5.26. Симптом Вольского

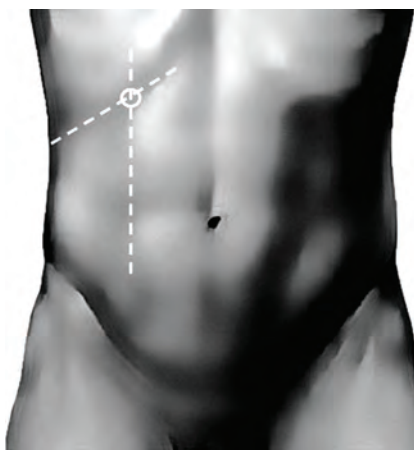


Рис. 5.27. Точка Кера при остром холецистите



Рис. 5.28. Симптом Мерфи II

Симптом Ляховицкого (синоним – **феномен мечевидного отростка**). Болезненность при надавливании на правую половину мечевидного отростка грудины или при оттягивании его кверху. В основе этого симптома лежит острый лимфангит с последующим воспалением непарной группы лимфатических узлов, расположенных за мечевидным отростком. Пациент рефлекторно резко отклоняется от руки исследующего.

Описан врачом М. Я. Ляховицким.

Симптом Мерфи II. Пациент в положении лёжа на спине, кисть левой руки расположена так, что большой палец помещается ниже рёберной дуги (приблизительно в месте расположения желчного пузыря), а остальные пальцы – по краю рёберной дуги (рис. 5.28). При надавливании на брюшную стенку большим пальцем в проекции желчного пузыря во время глубокого вдоха боли усиливаются (при этом пациент напряжением брюшного пресса задерживает продвижение пальца вглубь вследствие усиления болевого синдрома либо задерживает вдох при продвижении пальца).

Описан американским хирургом J. B. Murphy (1857–1916).

Симптом Мильцера–Лайона. Боль в правой подрёберной области после приёма обильной жирной пищи.

Симптом Образцова II. Резкая боль на вдохе пациента при введении кисти руки в область правого подреберья.

Описан врачом В. П. Образцовым (1849–1920).

Симптом Ортнера–Грекова (синонимы – **симптом Ортнера**, **симптом Крюкова**). Резкое усиление боли при поколачивании ребром ладони по правой рёберной дуге (симптом проверяется как признак асимметрии: слева – никакой реакции, справа – резкая боль) (рис. 5.29).

Описан австрийским врачом N. Ortner (1865–1935) и хирургом И. И. Грековым (1867–1934).

Симптом Ослера I. Интермиттирующая желтуха с лихорадкой и ознобом. Характерна для холедохолитиаза.

Описан английским врачом W. Osler (1849–1919).

Симптом Пекарского. Болезненность при надавливании на весь мечевидный отросток грудины. Характерна для хронического холецистита.

Описан в 1965 г. хирургом В. В. Пекарским.

Симптом Риделя. В случаях незначительного увеличения желчного пузыря при ЖКБ в правой подрёберной области над пузырьком прощупывается



Рис. 5.29. Симптом Ортнера–Грекова при остром холецистите

долька печени, которая ошибочно может быть принята за желчный пузырь.

Описан немецким хирургом В. М. К. L. Riedel (1846–1916).

Симптом Фёдорова. Признак наличия камней в желчном пузыре. При глубокой пальпации желчного пузыря в горячей ванне (при значительном расслаблении мышц живота) определяется крепитация (потрескивание).

Описан хирургом С. П. Фёдоровым (1869–1936).

Точка Гено де Мюсси (синонимы – **болевая точка Мюсси, точка диафрагмального нерва**). Болевая точка при поражении желчного пузыря, находящаяся между проекциями на кожу ножек правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы (рис. 5.30).



Рис. 5.30. Точка Гено де Мюсси при поражении желчного пузыря

Описана французским врачом N. F. O. Gueneau de Mussy (1813–1885).

5.3.2. Симптомы заболеваний гепатобилиарной системы рефлекторного и вторичного характера

Симптом Боаса II. Наличие зоны кожной гиперестезии в правой подрёберной области при остром холецистите.

Описан немецким врачом I. I. Boas (1858–1938).

Симптом Гольтца. Рефлекторное замедление или даже остановка сердца вследствие раздражения блуждающего нерва при острых заболеваниях органов брюшной полости (ЖКБ, кишечная и почечная колики, удар в живот).

Описан немецким врачом F. L. Holtz (1834–1902).

Симптом Йонаша. Боль при надавливании в затылочной области у места прикрепления трапециевидной мышцы, где проходит затылочный нерв (**точка Йонаша**).

Описан в 1960 г. врачом В. Йонашем.

Симптом Караванова–Спектора. Асимметричное расположение пупка – смещение его вправо и вверх в связи с рефлекторной контрактурой мышц правой половины живота.

Впервые описан в 1964 г. хирургами Г. Г. Каравановым и С. И. Спектором.

Симптом Лидского. Понижение сопротивляемости брюшной стенки по сравнению с контрлатеральным подреберьем при лёгкой пальпации в правом подреберье – признак хронического холецистита.

Описан хирургом А. Т. Лидским (1890–1973).

Симптом Мюсси–Георгиевского (синоним – **симптом Гено де Мюсси**). Болезненность при надавливании между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы (френикус-симптом обусловлен иррадиацией болей по диафрагмальному нерву, участвующему в иннервации капсулы печени и желчного пузыря) (рис. 5.31).

Впервые описан французским врачом N. F. O. Gueneau de Mussy (1813–1885).

Симптом Рансгофа. Ограниченная желтушность пупка при желчном перитоните.

Симптом Рисмана. Сильная боль при поколачивании ребром ладони в правом подреберье (рис. 5.32). При этом пациент задерживает дыхание на вдохе.

Симптом Рокве–Фенкля. Наблюдаемое при ЖКБ раздражение симпатического нерва влечёт за собой расширение зрачка правого глаза и усиление слезоотделения справа.

Симптом Сквирского. Боль в правом подреберье при перкуссии ребром кисти правее позвоночника на уровне IX–XI грудных позвонков.

Описан врачом П. В. Сквирским.

Симптом Харитонов. Болезненность справа от остистого отростка IV грудного позвонка.



Рис. 5.31. Симптом Мюсси–Георгиевского



Рис. 5.32. Симптом Рисмана

Синдром Боткина (синонимы – **холецисто-коронарный синдром, синдром Боткина–Кушелевского**). Кардиалгия, наблюдаемая при холецистите. Проявляется колющей, схваткообразной болью в области сердца, левой лопатки и левого плеча, иррадиирующей из верхней половины живота. Часто предшествует желчной колике или сопровождает её. Могут быть изменения на ЭКГ (явления ишемии, экстрасистолия) (рис. 5.33). Подобная иррадиация может способствовать развитию спазма венечных артерий и ишемическому поражению миокарда.

Описан терапевтом С. П. Боткиным (1832–1889).

Синдром Потена. Рефлекторное нарушение гемодинамики в малом круге кровообращения в связи с выраженным болевым синдромом при заболеваниях желудка и желчевыводящих путей.

Описан французским врачом Р. Ch. E. Potain (1825–1901).

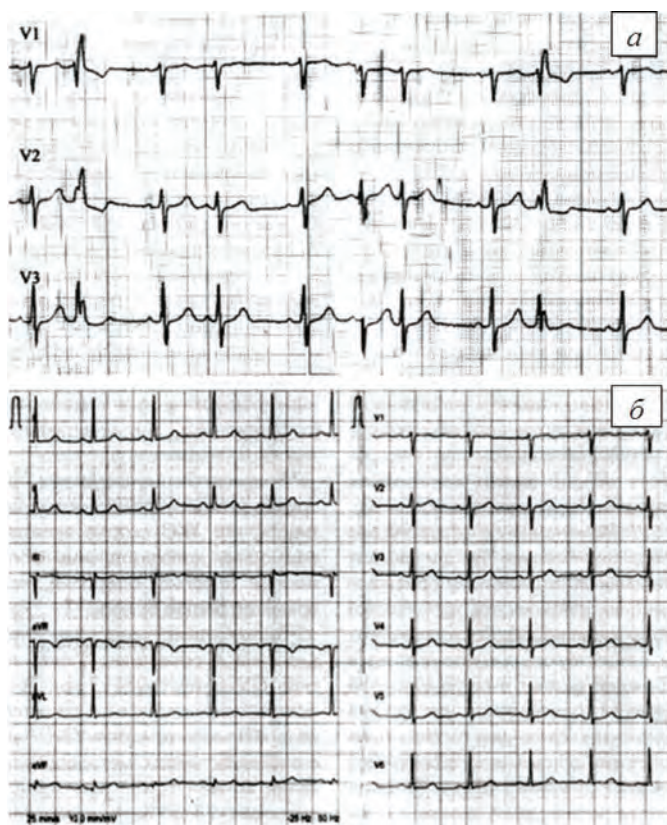


Рис. 5.33. Синдром Боткина по данным ЭКГ (а – до операции: частые предсердные и желудочковые экстрасистолы; б – на 4-е сутки после холецистэктомии: самопроизвольное исчезновение экстрасистол без специальной кардиотропной терапии)

Приведено по: П. С. Ветшев, П. В. Ногтев (2005), <http://m-l.com.ua/?aid=1007>

5.4. Проявления желтухи

5.4.1. Заболевания (синдромы), сопровождающие механическую (обтурационную, подпечёчную) желтуху, и их проявления

Реакция (проба) Шмидта (синонимы – **сулемовая проба, проба на ахоличный кал**). Метод обнаружения стеркобилина в кале, основанный на том, что при взаимодействии с сулемой он окрашивается в розовый цвет. При механической желтухе проба отрицательна.

Предложена немецким терапевтом А. Schmidt (1865–1918).

Синдром (болезнь) Виноградова (синоним – **описторхоз**). Паразитарное заболевание печени и поджелудочной железы, вызываемое сибирской двуусткой (рис. 5.34). Паразитирует двуустка (длина паразита 4–13 мм, ширина – 1–3,5 мм) во внутри- и внепечёчных желчных протоках. Промежуточные хозяева – моллюски, многие виды сибирских рыб. Моллюски заглатывают с пищей яйца паразита. Личинки созревают в теле моллюска, затем выходят в воду и проникают через кожу в подкожную клетчатку и мышцы рыб. Человек и некоторые животные (кошка, собака, пушные звери) заражаются при употреблении в пищу сырой или недостаточно термически обработанной рыбы, поражённой личинками двуустки. В организме человека половозрелые паразиты скапливаются в желчных путях и протоках поджелудочной железы, травмируют их присосками и шипиками, затрудняют отток желчи и секрета поджелудочной железы.

К повреждениям, нанесенным двуустками, присоединяются вторичные бактериальные осложнения, развивается сенсibilизация организма. Симптоматика не типичная – слабость, отсутствие аппетита, боль и тяжесть в надчревной и правой подрёберной областях, нередко иррадиирующие в спину. Печень увеличена, на ощупь плотная, болезненная, функция её не нарушена. Могут появляться симптомы, характерные для ЖКБ, диспептические расстройства. Отмечаются недомогание, головные боли, нередко – субфебрильная температура тела. Кожа и склеры глаз субиктеричны. При дуоденальном зондировании в порциях желчи находят яйца сибирской двуустки. В крови эозинофилия. Патологоанатомически обнаруживают расширенные желчные ходы, наполненные паразитами, ангиохолию. Со временем разрушенные печёчные клетки замещаются соединительной тканью, развивается цирроз. В поджелудочной железе наблюдаются некротические и индуративные процессы.

Описан патологоанатомом К. Н. Виноградовым (1847–1906).

Синдром Дель Валле. Первичный истинный стенозирующий склерозирующий оддит, протекающий с явлениями интермиттирующей (в начале заболевания) и прогрессирующей механической желтухи и панкреатита (рис. 5.35).

Описан французским врачом F. L. I. del Valleix (1807–1855).



Рис. 5.34. Сибирская двуустка, вызывающая описторхоз

Синдром Курвуазье (синонимы – **синдром Барда–Пика**, **синдром Курвуазье–Террье**). Прощупывается безболезненный желчный пузырь на фоне усиливающейся желтухи и обесцвечивания кала. Свидетельствует об обтурации желчных путей опухолью ниже места впадения пузырного протока в общий печёночный (холангиокарцинома, опухоль головки поджелудочной железы, опухоль большого дуоденального сосочка).

Описан швейцарским врачом L. Courvoisier (1843–1918), а также французскими врачами L. J. M. Bard (1857–1930) и A. F. Pic (1863–1943).

Синдром Мириizzi (Мирицци) I (синонимы – **холецистогепатический** или **холецистохоледохеальный пролежень**, «камень-наездник»). Встречается у 0,1 % больных холедитиазом (при 0,7–1,4 % холецистэктомий). Патологический симптомокомплекс, в основе которого лежит смещение конкрементов из желчного пузыря в гепатикохоледох (путём «бужирования» пузырного протока или вследствие холецистохоледохеального или холецистогепатического пролежня). Проходит в своём развитии три стадии: а) стадия предпенетрации (вследствие давления камня формируется прочное сращение между желчным пузырём и стенкой гепатикохоледоха) с истончением стенки холедоха в этой зоне; б) стадия «камня-наездника» (имеется патологическое сообщение желчного пузыря и гепатикохоледоха с неполным проникновением камня из желчного пузыря в проток; в) стадия холедохолитиаза (имеется широкое патологическое сообщение желчного пузыря с гепатикохоледохом, все камни

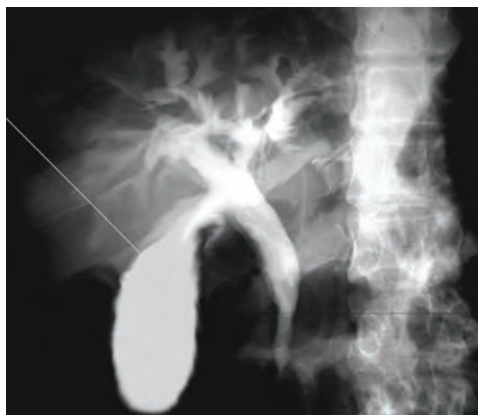


Рис. 5.35. Синдром Дель Валле (чреспузырная антеградная холецистохолангиограмма)

Наблюдение авторов

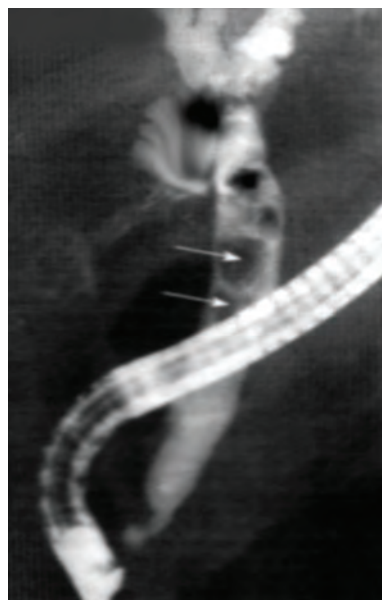


Рис. 5.36. Третья стадия синдрома Мирицци I (при ретроградной панкреатохолангиографии выявляются множественные камни холедоха, мигрировавшие из желчного пузыря (обозначены стрелками), и широкое патологическое холецистогепатическое соустье с ещё одним конкрементом, «проваливающимся» в гепатикохоледох)

Наблюдение авторов

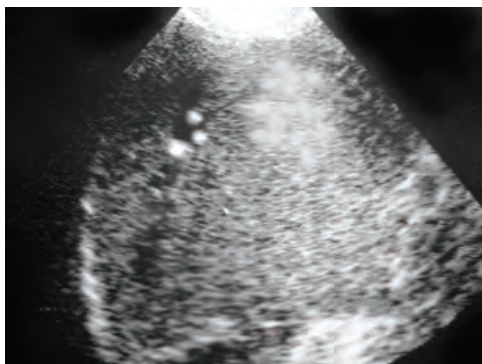


Рис. 5.37. Камни во внутривнутрипечёчных желчных протоках при стриктуре правого печёчного протока (синдром Мириizzi II)

Наблюдение авторов

желчного пузыря перемещаются в гепатикохоledoх) (рис. 5.36). Основным клиническим проявлением являются частые интенсивные приступы холецистита с последующим развитием интермиттирующей или прогрессирующей механической желтухи. Наиболее информативным способом дооперационной диагностики синдрома является эндоскопическая ретроградная панкреатохоладография.

Впервые описан в 1948 г. врачом P. L. Mirizzi.

Синдром Мириizzi (Мирицци) II
(синоним – **стеноз печёчного протока**).

Стеноз печёчного протока развивается в результате холадогита (рис. 5.37). Может наблюдаться образование конкрементов в печёчных протоках. Расширение внутривнутрипечёчных протоков не сопровождается увеличением желчного пузыря и расширением общего желчного протока. Клинически заболевание проявляется постоянной или коликообразной болью в правой подрёберной области. Желтуха не всегда выражена, она появляется при полном стенозе или закупорке печёчного протока конкрементом. В правой подрёберной области определяют болезненность, может прощупываться край увеличенной печени.

Впервые описан в 1948 г. врачом P. L. Mirizzi.

Синдром Тигструппа. Наследственное заболевание, характеризующееся нарушением выделения связанного билирубина из печёчных клеток и мелких желчных протоков. Клинически проявляется интермиттирующей желтухой с высоким уровнем прямого билирубина в крови, кожным зудом и гепатоспленомегалией.

Синдром Финстерера I типа (синонимы – **синдром диссоциации I, синдром холестаза**). Специфический синдром энзимогепатограммы, характерный для механической (подпечёчной, обтурационной) желтухи. Проявляется опережающим (в геометрической прогрессии) ростом уровня билирубина (за счёт прямой фракции) по сравнению с ростом трансаминаз крови (рис. 5.38). В настоящее время в симптомокомплекс холестаза включают: 1) повышение активности экскреторных ферментов (щелочной фосфатазы, лейцинаминопептидазы, S-нуклеотидазы, V-глутамилтранспептидазы); 2) гиперхолестеринемию, повышение фосфолипидов, В-липопротеидов, желчных кислот; 3) снижение уровня железа; 4) гипербилирубинемия с превалированием прямого (связанного) билирубина.

Впервые описан австрийским хирургом Н. Finsterer (1877–1955).

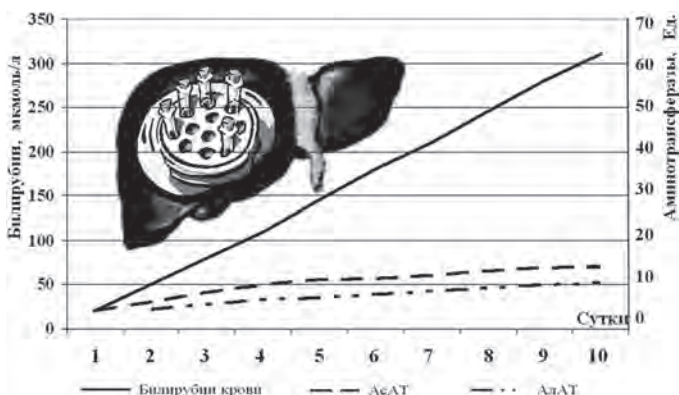


Рис. 5.38. Синдром Финстера I типа

5.4.2. Заболевания (синдромы), сопровождающие паренхиматозную (внутрипечёночную) желтуху, и их проявления

Болезнь Васильева–Вейля (синонимы — желтушно-геморрагический лептоспироз, **болезнь Вейля**, желтуха лептоспирозная, лептоспироз иктеро-геморрагический). Клинический вариант лептоспироза, протекающий с желтухой и явлениями геморрагического диатеза (рис. 5.39). Заболевание протекает с выраженным гепаторенальным синдромом и высокой лихорадкой. Характерны постоянная резкая головная боль, боль в икроножных мышцах, мышцах затылка, спины и живота, артралгия, гиперемия лица, инъекция сосудов склер и конъюнктивы, бессонница, беспокойство, рвота, желудочно-кишечные кровотечения, желтуха с 4–8-го дня болезни, кожный зуд, олигурия, анурия, высокий уровень билирубина, повышенный остаточный азот, альбуминурия, выраженные нефротические изменения (большое количество эритроцитов в осадке и умеренная протеинурия). Реакция агглютинации положительная с 10-го дня заболевания. На 2-й неделе в моче в тёмном поле зрения обнаруживают лептоспиры. В течение 1-й недели возбудители могут быть найдены только

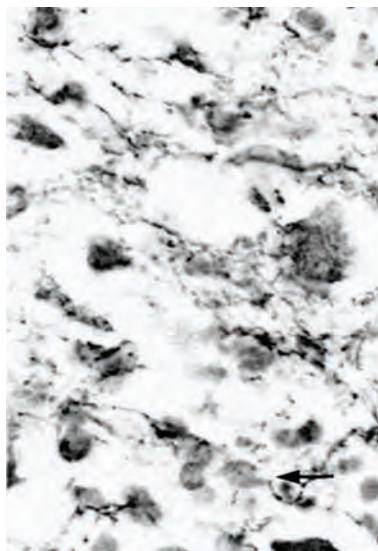


Рис. 5.39. Выявляемые при иммунофлуоресцентной микроскопии многочисленные лептоспиры в печени (обозначены стрелкой) при болезни Васильева–Вейля (импрегнация серебром по Левадити). Отмечается нарушение балочного строения печёночных долек, встречаются многоядерные гепатоциты

Приведено по: Р. Эмонд с соавт. (1998)

в крови. В анамнезе – купание в загрязненном водоеме. Возникает чаще в осенний период.

Описан инфекционистом Н. П. Васильевым (1852–1891) и немецким терапевтом А. Weil (1848–1916).

Болезнь Вильсона (синонимы – *Dystrophia hepatocerebralis*, **болезнь Вестфала–Вильсона–Коновалова**, **болезнь Вильсона–Коновалова**, **гепатолентикулярная дегенерация**, **лентикулярная прогрессирующая дегенерация**, **синдром Вестфала–Вильсона–Коновалова**). Наследственно детерминированная гепатocereбральная дистрофия, характеризующаяся нарушением экскреции ионов меди с желчью и их включением в церулоплазмин. Сопровождается поражением печени (гепатит с формированием **телец Меллори**, жировая дистрофия, цирроз) и дистрофическими процессами в головном мозге (в чечевидном ядре и бледном шаре, в больших полушариях и мозжечке). Наследуется по аутосомно-рецессивному типу – locus WND расположен на участке q14.2–q21 хромосомы 13. Встречается чаще у мужчин в возрасте 10–25 лет. Ранние признаки болезни – гепато- и спленомегалия, желтуха, анорексия. Нередки случаи смерти от печёночной комы. Среди неврологических проявлений преобладают тремор, повышенный тонус мышц с переходом в ригидность, адинамия (с исходом в контрактуру и обездвиженность), гиперкинезы (типа атетоза) и клонико-тонические судороги, изменение речи, снижение памяти и интеллекта (вплоть до деменции). Отмечаются также отложения жёлто-бурого пигмента на роговицах (**кольца Кайзера–Флейшнера** (рис. 5.40)), застывшая улыбка, кожный зуд, артропатии, диффузный остеопороз и нарушения кровообращения (ведущие к гипоксии), гипопроотеинемия, гемолитические кризы, аминоацидурия и гиперкупроурия (до 1000 j в сутки), иногда – желтовато-коричневая пигментация кожи лица и туловища, геморрагический диатез, желтуха, кожный зуд. Портальная гипертензия с желудочным кровотечением развивается в поздние периоды болезни. Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный.



Рис. 5.40. Кольцо Кайзера–Флейшнера при болезни Вильсона

Приведено по: http://www.sfe.ru/v_atlas_zat.php

Описана в 1912 г. английским невропатологом А. К. Wilson (1878–1937) и невропатологом Н. В. Коноваловым (1900–1966).

Болезнь Висслера–Фанкони (синоним – **аллергический субсепсис**). Болезнь детского возраста неясной этиологии (предположительно инфекционно-аллергической), характеризующаяся острым началом, лихорадкой, кожной аллергической сыпью, желтухой, артралгией, полиаденитом, увеличением печени и селезёнки.

Впервые описана в 1951 г. швейцарскими педиатрами Н. Wissler и G. Fanconi.

Индекс Де Ритиса. Соотношение трансаминаз АсАТ/АлАТ. По Френкель–Райтману уменьшение показателя меньше единицы свидетельствует о паренхиматозном варианте желтухи.

Синдром Аддисона–Галла. Сочетание ксантоматоза и меланоза кожи, развивающееся преимущественно у женщин пожилого и старческого возраста при билиарном циррозе печени вследствие нарушения фосфолипидного обмена. Сопровождается хронической желтухой, выраженным кожным зудом, ксантоматозом, меланозом кожи (рис. 5.41) и геморрагическим диатезом.

Описан английскими врачами Th. Addison (1793–1860) и W. Gull (1816–1890).

Синдром Ано–Макмагона–Танхаузера. Форма хронического холестатического гепатита с трансформацией в цирроз печени. Протекает с длительно прогрессирующей желтухой, гепатомегалией, спленомегалией и изменениями в крови воспалительного характера (характерно увеличение СОЭ). В основе заболевания – первичное нарушение обмена холестерина и ферментопатии.

Впервые описан французским врачом V. Ch. Hanot (1844–1896) и немецким врачом S. J. Thannhauser (1885–1951).

Синдром Бейбера. Врождённая аномалия метаболизма, наследуемая по аутосомно-рецессивному типу. Характерны поражения печени (гепатит, цирроз), частые поносы со зловонным стулом, интермиттирующие желтухи, портальная гипертензия со вторичным перисинусоидальным фиброзом селезёнки,

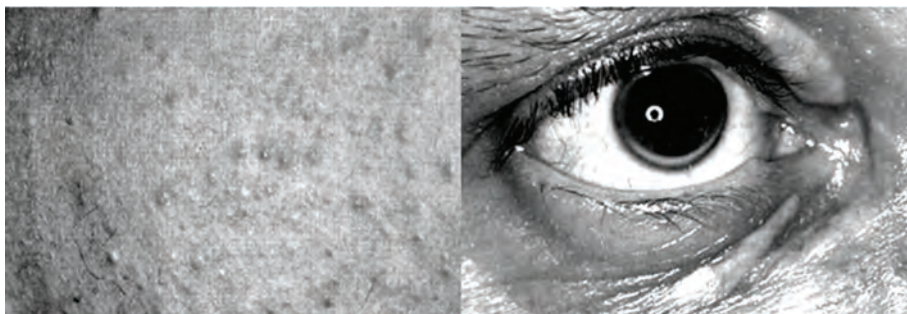


Рис. 5.41. Ксантаматоз и меланоз кожи, множественные ксантелазмы глаз – внешние проявления билиарного цирроза печени вследствие нарушения фосфолипидного обмена (синдром Аддисона–Галла)

Приведено по: <http://www.medkurs.ru/encyclopedia/K/section2085/10485.html> и http://www.sfe.ru/v_atlas_zat.php

задержка роста, аминоацидурия с выделением большого количества тирозина, триптофана, гистидина, серина. Отмечается выраженный гидронефроз с фиброзом почечных лоханок. Выделяют I стадию (с очаговым некрозом печени и гиперметионинемией) и II стадию (со сформировавшимся циррозом печени и признаками печёночной недостаточности). Прогноз неблагоприятный.

Синдром Дубина–Джонсона (синонимы – **доброкачественная конъюгированная семейная гипербилирубинемия, синдром Дабина–Джонсона, желтуха Дубина–Джонсона, негемолитическая конституциональная желтуха с липохромным гепатозом**). Наследственное хроническое заболевание в форме пигментного гепатоза, проявляющегося энзимопатическим нарушением секреторной функции печени (отмечается нарушение молекулярных механизмов экскреции билирубина через мембрану гепатоцита в желчные каналы). Конъюгированная форма гепатоцитов при этом сохранена, передается по аутосомно-доминантному типу, локус DJS расположен на длинном плече хромосомы 13.

Главным и нередко единственным симптомом болезни является желтуха (иногда имеют место диспепсические расстройства). Желтуха выражена умеренно и носит перемежающийся характер, усиливаясь при психическом и физическом напряжении, интеркуррентных заболеваниях, беременности, нарушении диеты. Иногда пациенты отмечают боль в правом подреберье, слабость, анорексию, тошноту, рвоту, отвращение к жирной пище, неустойчивый стул. Печень нормальных размеров (только у 1/3 пациентов может быть незначительное увеличение печени и селезёнки). Периодически наблюдаются тёмная моча и светлый кал. Увеличение билирубина в сыворотке крови умеренное (до 68–136 мкмоль/л). У некоторых пациентов может иметь место повышение активности щелочной фосфатазы и гамма-глутамилтрансферазы. В связи с увеличением в крови связанного билирубина в моче могут обнаруживаться желчные пигменты. При обострениях содержание билирубина в моче повышено. Проба с бромсульфалеином положительная. При лапароскопии печень увеличена, тёмно-зелёного, бурого или зеленовато-чёрного цвета. При биопсии печени в центре долек обнаруживается грубозернистый зеленовато-коричневый внутриклеточный пигмент, который иногда занимает всю дольку (располагается преимущественно в купферовских клетках). Прогноз благоприятный.

Описан в 1962 г. американскими учёными I. N. Dubin и F. B. Johnson.

Синдром (болезнь) Жильбера I (синонимы – **смешанная негемолитическая желтуха, конституциональная дисфункция печени, доброкачественная семейная гипербилирубинемия, ретенционная желтуха, простая холия, пигментный гепатоз, синдром Жильбера–Лербулле, простая семейная холия Жильбера–Лербулле**). Болезнь носит семейный характер, наследуется по аутосомно-доминантному типу. Мужчины болеют в 10 раз чаще. Предполагают связь между проявлением мутированного гена и гормональной активностью организма, так как болезнь, будучи генетической, развивается после появления вторичных половых признаков.

Среди вероятных механизмов развития болезни важное значение придают нарушению связывания билирубина в печёночной клетке с глюкуроновой кислотой из-за снижения уровня микросомального фермента уридиндифосфат-глюкоронилтрансферазы. В результате этого печёночная клетка теряет активность к конъюгации билирубина. В патогенезе болезни определённое значение имеет нарушение транспортной функции белков, доставляющих неконъюгированный билирубин к микросомам гепатоцита (уровни глутатионтрансферазы и протеина 10 и 5), а также снижение функции билирубин-гликозилтрансферазы (фермента, осуществляющего конъюгацию билирубина). Из всех пациентов 30 % не предъявляют никаких жалоб. У больных синдромом Жильбера в сыворотке крови преобладает непрямой билирубин.

Клинические признаки: периодическая слабость, быстрая утомляемость, перемежающаяся желтуха с изолированным повышением неконъюгированного билирубина, снижение массы тела. Желтуха не интенсивная, не сопровождается кожным зудом, нет сосудистых звездочек. Характерны повторные приступы желтухи, сочетающиеся с вегетативными нарушениями. Желтуха часто усиливается при напряжении, сопутствующих инфекциях, переохлаждении, злоупотреблении алкоголем, хирургических вмешательствах, непереносимости лекарств. Типичны эмоциональная неустойчивость, депрессия, головная боль, обмороки, тремор рук и др. Иногда отмечают боль в правой подрёберной области, диспепсические расстройства. Печень мягкой консистенции, часто присоединяется инфекция желчных путей. Обращает на себя внимание несоответствие жалоб и объективных данных. Отмечается непереносимость алкогольных напитков, острой и жареной пищи. Уровень билирубина сыворотки крови 1,5–4 мг%, в интервалах между приступами – 1 мг% (по Ван ден Бергу). По Ендрашеку, у 50 % пациентов количество прямого билирубина небольшое и не снижается после кортикостероидной терапии, в моче билирубин не определяется. Функциональные пробы печени в норме. При длительном течении возможно возникновение и прогрессирование ЖКБ и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. С течением времени синдром может трансформироваться в хронический персистирующий гепатит.

Описан в 1900 г. врачами A. N. Gilbert и P. Lereboullet.

Синдром (болезнь) Калька (синонимы – **холестатический гепатоз Калька, медикаментозная желтуха**). Заболевание развивается при токсическом или токсико-аллергическом поражении печёночной клетки медикаментами (аминазином, метилтестостероном, сульфаниламидными препаратами, тиюрацилом, атофаном, мышьяком, натрия пара-аминосалицилатом, нитрофуранами, тиюрацилом, ПАСК, атофаном) с последующим расстройством выделения билирубина и желчных кислот. К первичным дегенеративным изменениям печёночных клеток присоединяется холангит. Желтуха бывает интенсивной и протекает при клинической картине, характерной для механической желтухи. Наблюдают повышение уровня щелочных фосфатаз и холестерина в сы-

воротке крови. В постановке диагноза важно указание в анамнезе на лечение медикаментами, вызывающими внутрипечёночный холестаз.

Описан в 1928 г. немецким учёным Н. Kalk.

Синдром Криглера–Найяра (синонимы – **семейная негемолитическая желтуха новорождённых, синдром Криглера–Наджара**). Редкое заболевание, при котором наблюдают интенсивную желтуху с повышенным содержанием несвязанного билирубина сыворотки крови. Сопровождается неврологической симптоматикой, обусловленной накоплением билирубина в базальных ганглиях большого мозга (ядерная желтуха). Патогенез связан со снижением активности глюкуронилтрансферазы в ткани печени. Смерть наступает в первый год жизни. Заболевание передается по аутосомно-рецессивному типу, при этом ответственный за патологию ген *UDPGT* локализован на длинном плече хромосомы 2.

Описан в 1962 г. американскими педиатрами J. F. Crigler и V. A. Najjar.

Синдром Ландштайнера–Фанкони–Андерсена (синонимы – **триада Андерсена, синдром Фанкони I, кистозный фиброз поджелудочной железы, врождённая семейная бронхопанкреатическая дистрофия, муковисцидоз**). Системное поражение слизистых и потовых желез, при котором на первый план выступают поражения поджелудочной железы, бронхов, печени и двенадцатиперстной кишки. Болеют чаще дети, но описаны случаи заболевания и взрослых.

Измененные по составу и вязкости секреты поджелудочной железы, кишечных желёз, бронхов и желчной системы застаиваются и осаждаются в выводных протоках, которые вследствие этого расширяются и кистозно перерождаются. Повышенное давление в системе протоков приводит к тяжёлым изменениям в железистых клетках с последующей их атрофией и прекращением секреции. Развиваются тяжёлые нарушения пищеварения. Поражение печени приводит к билиарному циррозу, а поражение лёгких – к нарушению дыхания, эмфиземе, бронхоэктазам. Потеря электролитов вызывает к гипохлоремии и нарушения сердечно-сосудистой деятельности.

Клиническая картина многообразна и зависит от степени и обширности поражения органов. У новорождённых наблюдают задержку кала и газов, вздутие живота, симптомы мекониевой непроходимости (смерть наступает на 2–3-й день). В более позднем возрасте заболевание приводит к нарушению переваривания белков, жиров и углеводов, развиваются стеаторея и креаторея, авитаминоз с гиперкератозом, френодермией, куриной слепотой и склонностью к инфекции. При холестатическом циррозе возникают желтуха, спленомегалия и субфебрилитет. При поражении лёгких появляются, а затем усиливаются одышка, кашель с вязкой мокротой, цианоз, развиваются бронхоэктазы, присоединяется воспаление лёгких. С развитием цирроза печени увеличивается селезёнка, появляется асцит. Заболевание прогрессирует. Прогноз неблагоприятный.

Впервые описан в 1939 г. австрийским учёным К. Landsteiner, швейцарским педиатром G. Fanconi и американским патологоанатомом D. H. Andersen (1901–1964).

Синдром Люси–Дрисколла (синоним – **желтуха от материнского молока**). Отмечается у детей, вскармливаемых молоком матери. Гипербилирубинемия за счёт свободного (несвязанного) билирубина может достигать уровня 342 мкмоль/л. Прекращение грудного вскармливания в течение нескольких дней приводит к исчезновению желтухи. Развитие холемии обусловлено наличием в материнском молоке веществ, подавляющих конъюгацию билирубина, блокирующих активность глюкоронилтрансферазы. Этому способствуют гипоксия, обменные нарушения у матери, приём гормонов и барбитуратов (эти факторы оказывают ингибирующее действие на глюкоронилтрансферазную систему, приводя к гипербилирубинемии новорождённых).

Синдром (болезнь) Мейленграхта (синоним – **перемежающаяся юношеская желтуха**). Проявляется гипербилирубинемией за счёт неконъюгированного пигмента в период полового созревания. Желтуха усиливается после психического или физического напряжения, сопровождается повышенной утомляемостью и болями в области печени. Отмечается у лиц с повышенной возбудимостью вегетативной нервной системы. Картина крови – без явлений гемолиза и анемии. Желтуха рецидивирует в течение ряда лет. Пальпация, функциональные исследования печени, зондирование патологии не выявляют. Диагноз ставят путём исключения других поражений печени. Предполагают, что заболевание обусловлено понижением активности ферментов, принимающих участие в образовании билирубинглюкуронида.

Описан в 1939 г. датским врачом E. Meulengracht.

Синдром Ротора (синонимы – **хроническая семейная негемолитическая желтуха, идиопатическая гипербилирубинемия типа Rotor**). Наследственная гипербилирубинемия, характеризующаяся постоянной наследственной ферментопатической желтухой умеренной интенсивности. Отмечают желтушную окраску кожи, слизистых оболочек и склер. Может быть приступообразная боль в животе (чаще в правой подрёберной области), сопровождающаяся усилением желтухи. Печень и селезёнка не увеличены. В крови отмечают повышение содержания прямого билирубина. Наблюдают задержку выделения конъюгированного билирубина в желчные пути и повышение его уровня в сыворотке крови, а также замедленное выделение бромсульфалеина, что связано с нарушением экскреторной функции печени. Другие печёночные пробы не изменены. Предполагается аутосомно-рецессивный тип наследования. Этот синдром отличается от синдрома Дубина–Джонсона отсутствием зеленовато-коричневого пигмента в клетках печени. При биопсии печени изменений не отмечается.

Описан филиппинским врачом A. B. Rotor.

Синдром Саммерскилла. Доброкачественный рецидивирующий внутрипечёночный холестаз. Этиология не известна. Описаны случаи заболевания среди членов семьи, рецидивы наступают во время беременности. Характеризуется повторными приступами интенсивной внутрипечёночной, холестатической желтухи (чаще всего уровень гипербилирубинемии не превышает

68,4–102,6 мкмоль/л). В интервалах между приступами отсутствуют объективные изменения. Желтуха может продолжаться от 2 недель до 4 мес. Описана безжелтушная форма заболевания и форма с геморрагическим диатезом, обусловленным гипопротромбинемией. Диагностику облегчают повторные приступы желтухи. В крови повышено количество трансаминаз, отмечаются гипербилирубинемия, холестеринемия и гиперфосфатемия. При пункционной биопсии выявляют внутripечёночный холестаз, гиперплазию клеток Купфера, инфильтрацию тканей мононуклеарами. Синдром может быть врождённым и приобретённым. Течение доброкачественное.

Синдром (болезнь) Филатова (синонимы – **инфекционный мононуклеоз, болезнь Тюрка, синдром Тюрка–Филатова, болезнь Пфайффера, болезнь студентов**). Инфекционный мононуклеоз – острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, увеличением всех групп лимфатических узлов (преимущественно шейных), увеличением размеров печени и селезёнки и наличием атипичных мононуклеаров в крови.

Клинически типичная форма этого заболевания характеризуется триадой – лихорадкой, ангиной и гепатоспленомегалией, гематологически – лейкоцитозом с атипичным мононуклеозом, серологически – появлением гетерофильных антител.

Существуют формы заболевания, отличающиеся от классического описания. Встречаются висцеральные формы с поражением отдельных органов (нервные, лёгочные, сердечные, желудочно-кишечные, печёночные, почечные), формы с полным отсутствием одного или нескольких типичных симптомов, формы без атипичных мононуклеаров крови и т. д. Возбудителем инфекционного мононуклеоза является вирус Эпштейна–Барра (рис. 5.42). Заболевание встречается во всех странах мира, чаще в виде спорадических случаев. Описаны редкие семейные очаги, небольшие вспышки в общежитиях, школах, во-

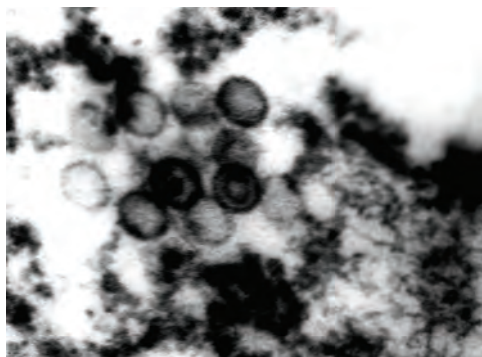


Рис. 5.42. Вирус Эпштейна–Барра (диаметр вируса 100 нм) при электронной микроскопии. Помимо инфекционного мононуклеоза вызывает лимфому Беркитта

Приведено по: Р. Эмонд с соавт. (1998)

инских частях. Болеют люди любого возраста, но преимущественно дети и лица молодого возраста (грудные дети болеют редко). Иммуитет стойкий, о чем свидетельствует отсутствие повторных заболеваний. Длительность инкубационного периода варьируется (по сведениям разных авторов, от 5 до 21 дня, обычно – 7–10 дней).

Начало заболевания чаще острое, начинается с высокого подъёма температуры тела, однако весь клинический симптомокомплекс развивается обычно к концу первой недели. Наиболее ранние симптомы – повышение температуры, затруднение носового ды-

хания, припухание шейных лимфатических узлов, ангина. К концу первой недели от начала заболевания у большинства пациентов уже определяются увеличенные печень и селезёнка, а в крови появляются атипичные мононуклеары. При постепенном начале заболевания в течение 2–5 дней отмечаются общее недомогание, небольшое повышение температуры, могут быть умеренные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Снижение температуры совпадает с улучшением общего состояния и исчезновением других симптомов болезни. Важный признак инфекционного мононуклеоза – увеличение всех групп лимфатических узлов (преимущественно шейных).

Постоянным симптомом инфекционного мононуклеоза является поражение ротоглотки. Всегда наблюдаются увеличение и отёчность нёбных миндалин, поражение носоглоточной миндалины. В 97–98 % случаев поражается печень – отмечаются гепатомегалия, желтуха (обычно возникает в разгар инфекционного мононуклеоза и пропадает с исчезновением других проявлений болезни), спленомегалия, одутловатость лица и отёчность век. В разгар заболевания нередко различные высыпания на коже (в виде кореподобной, уртикарной, скарлатиноподобной, геморрагической сыпи). На слизистой рта появляются экзантема и петехии. Отмечаются тахикардия, приглушенность сердечных тонов, иногда систолический шум, которые по мере выздоровления обычно исчезают. Серьёзных изменений на ЭКГ нет. В общем анализе крови – умеренный лейкоцитоз, атипичные мононуклеары (их называют ещё широкоплазменными лимфоцитами).

При атипичных (стёртых и бессимптомных) формах слабо выражены или полностью отсутствуют ведущие симптомы, свойственные инфекционному мононуклеозу. Течение инфекционного мононуклеоза в большинстве случаев заканчивается через 2–4 (иногда через 1–1,5) недели. Рецидивов и хронического течения инфекционного мононуклеоза у детей не бывает. Прогноз благоприятный – заболевание у 80 % пациентов заканчивается выздоровлением за 2–3 недели. В некоторых случаях возможно длительное сохранение изменений в крови – до 6 мес. и больше. В мировой литературе описаны единичные случаи смертельных исходов от спонтанного разрыва селезёнки или от поражения нервной системы в виде бульбарных или энцефалитических форм.

При дифференцированной диагностике инфекционного мононуклеоза и лимфогранулематоза длительное течение болезни (месяцами), волнообразный характер температурной кривой, отсутствие поражения рото- и носоглотки, лейкоцитоз нейтрофильного характера свидетельствуют о лимфогранулематозе. В сомнительных случаях следует прибегать к пункции лимфатического узла. Наличие клеток Березовского–Штернберга в лимфатическом узле подтверждает диагноз лимфогранулематоза. Инфекционный мононуклеоз, сопровождающийся желтухой, следует дифференцировать от вирусных гепатитов.

Впервые описан педиатром Н. Ф. Филатовым (1847–1902) и австрийским врачом W. Turk (1871–1916).

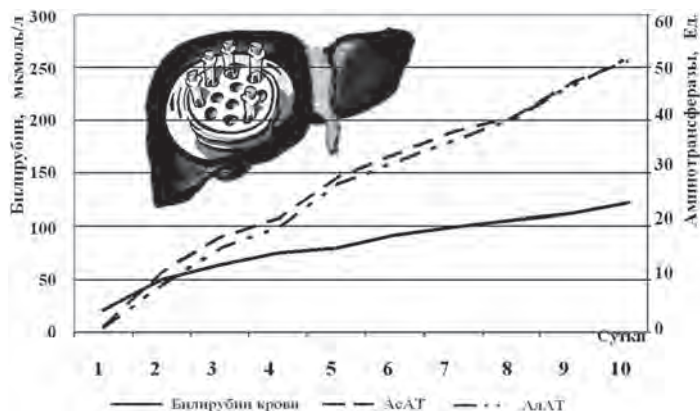


Рис. 5.43. Синдром Финстерера II типа

Синдром Финстерера II типа (синонимы – **синдром диссоциации II, синдром цитолиза**). Характерен для паренхиматозной (печёночной) желтухи (рис. 5.43). Проявляется опережающим (в геометрической прогрессии) ростом уровня трансаминаз крови по сравнению с ростом билирубина (за счёт непрямой фракции). В настоящее время в лабораторный симптомокомплекс цитолиза включают: 1) повышение активности индикаторных ферментов (аспартатаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы и её изоферментов – ЛДГ-4 и ЛДГ-5, специфических печёночных ферментов – альдолазы и её изофермента фруктозо-1-фосфальдолазы, малатдегидрогеназы, аргиназы, β -глюкоронидазы, органеллоспецифических ферментов гепатоцитов, локализованных в митохондриях (глутаматдегидрогеназы, сукцинатдегидрогеназы); 2) гипербилирубинемии с преимущественным повышением уровня несвязанного билирубина; 3) увеличение концентрации в сыворотке крови витамина B_{12} и железа.

Описан австрийским хирургом Н. Finsterer (1877–1955).

5.4.3. Заболевания (синдромы), сопровождающие гемолитическую (внепечёночную) желтуху, и их проявления

Проба Гемпеля. Способ проверки крови на отсутствие гемолиза по цвету плазмы, отделённой путем центрифугирования от форменных элементов.

Предложена немецким химиком W. Hempel (1851–1916).

Синдром Бернара. Разновидность спонтанной гемолитической желтухи и анемии. Заболевание начинается с недомогания, лихорадки и артралгии, затем присоединяются боли в животе, тошнота, рвота, желтуха. Характерны выраженная анемия и гемоглобинурия (рис. 5.44). Аномалий со стороны эритроцитов не наблюдается. Отмечены случаи семейной формы заболевания.

Описан в 1946 г. французским гематологом J. Bernard.

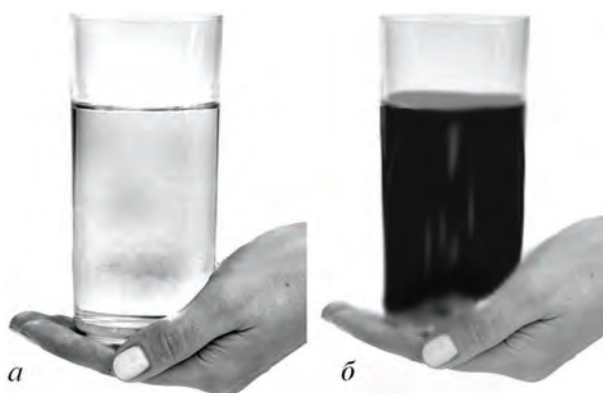


Рис. 5.44. Визуальная оценка мочи при синдромах Генслена, Бернара и Дресслера I:
а – в норме; б – при гемоглобинурии

Синдром Генслена (синоним – **семейный гемолитический желтушно-костный синдром**). Характеризуется выраженными метаболическими изменениями в костях, связанными с семейной гемолитической анемией. Встречается в любом возрасте. Анемия сопровождается спленомегалией. В крупных и мелких костях отмечаются метаболические костные изменения, характерным является уменьшение или отсутствие перекладин, значительное утолщение кортикального слоя, увеличение и остеопороз длинных трубчатых костей. Кортикальные изменения развиваются в результате гиперплазии кроветворных костномозговых тканей. Возможны остеопороз и гиперостоз черепа, «башенный» череп, неправильное положение зубов, брахиодактилия, полисиндактилия и врождённый вывих бедра. Передаётся по наследству.

Описан американским хирургом F. J. Gaenslen (1877–1937).

Синдром (болезнь) Дресслера I (синоним – **пароксизмальная гемоглобинурия**). После переохлаждения или физического перенапряжения возникают озноб, лихорадка, головная боль, боль в поясничной области и желтуха. Может быть умеренное увеличение печени и селезёнки. Моча тёмно-бурого цвета (гемоглобинурия) (рис. 5.44). В крови увеличено содержание билирубина, отмечаются эозинофилия и лимфоцитоз. Течение приступообразное.

Описан американским врачом W. Dressler.

Синдром (болезнь) Кули (синонимы – **талассемия, мишеневидно-клеточная гемолитическая анемия, анемия Кули**). Начинается в раннем детском возрасте и характеризуется триадой симптомов – прогрессирующей анемией с наличием эритробластов в периферической крови, увеличением печени и селезёнки, повышенным гемолизом и желтухой (землисто-жёлтая окраска кожи, уробилинурия), остеопорозом со своеобразным изменением лица (широко расставленные глаза, монголоидный разрез глаз, плоский нос, большая верхняя челюсть) и «башенным» черепом.

Описан американским педиатром Th. B. Cooley (1871–1945).

Синдром (болезнь) Ледерера–Брилла (синоним – **острая гемолитическая анемия**). После нескольких дней продромального периода (катар верхних дыхательных путей, головная боль, понос) появляются сильный озноб, высокая температура, рвота и гематурия, быстро прогрессирует желтуха. В некоторых случаях присоединяются приступообразная боль в животе, умеренное увеличение селезёнки, печени и лимфоузлов, симптомы геморрагического диатеза. В крови малокровие с мегалоцитозом, ретикулоцитозом, значительный лейкоцитоз со сдвигом влево до миелобластов (рис. 5.45). Гемолиз при этом заболевании внеклеточный. Этиология не известна.

Описан американским патологоанатомом М. Lederer (1885–1951) и американским врачом N. E. Brill (1860–1925).

Синдром (болезнь) Минковского–Шоффара–Генслена (синонимы – **синдром Генслена–Эрба, семейная гемолитическая желтуха, наследственный микросфероцитоз, наследственный сфероцитоз, сфероклеточная анемия, конституциональная гемолитическая желтуха, сфероклеточная болезнь, сфероцитарная наследственная анемия**). Заболевание с аутосомно-доминантным типом наследования. Клинически проявляется в возрасте 3–10 лет. Тяжесть клинических проявлений весьма вариабельна. Желтуха обычно непостоянная, анемия умеренная, вызывающая лишь небольшую бледность кожных покровов. Наблюдается спленомегалия (селезёнка плотная, безболезненная при пальпации). Иногда выявляются аномалии пигментации. Как правило, в анализах крови отмечается анемия, выявляются сфероциты в равных количествах, наблюдается снижение среднего размера эритроцитов, возможно появление нормобластов (рис. 5.46). Имеется снижение минимальной осмолярной стойкости эритроцитов. Отмечается преобладание микроцитов, которое выявляется графически на **кривой Прайса–Джонса**, отражающей количественные соотношения эритроцитов различных диаметров (средний диаметр нормального эритроцита составляет 7–7,5 мкм). При наследственном микросфероцитозе вершина кривой Прайса–Джонса растянута и сдвинута влево

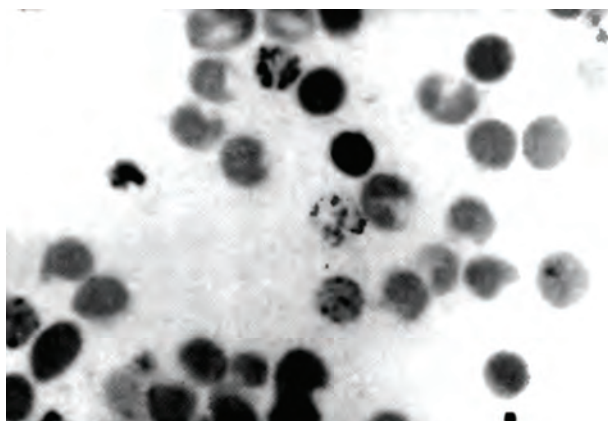


Рис. 5.45. Мазок крови при синдроме Ледерера–Брилла

(в сторону микроцитов), количество ретикулоцитов увеличено, число лейкоцитов обычно в норме. При гемолитических кризах отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, количество тромбоцитов варьируется в пределах нормы. В костном мозге отмечается выраженная гиперплазия эритроидного ростка. Содержание непрямого билирубина в крови повышено умеренно и, как правило, не превышает 50–70 мкмоль/л. Определяется повышенное содержание уробилина в моче и стеркобилина в кале.

В течении заболевания выделяют: 1) гемолитический криз (проявляется нарастанием анемии с явлениями одышки, тошноты, рвоты, болей в животе, адинамией, повышением температуры тела до 38–40 °С, увеличением печени и селезёнки), при этом в крови отмечается нормохромная анемия (ретикулоциты до 50–60 % и выше); 2) апластический криз (характерны симптомы тяжёлой анемии без признаков желтухи, небольшие размеры селезёнки, гипохромная анемия, отсутствие ретикулярной реакции). В ряде случаев при данном синдроме отмечаются башенноподобный или большой круглый череп, малый рост, аномалии развития зубов, глаз и ушей, врождённые пороки сердца, высокое нёбо, западение переносицы, кривошея, полидактилия и синдактилия.

Диагноз наследственного микросфероцитоза ставится на основании течения заболевания (чередование кризов и ремиссий), клинической картины (желтуха, спленомегалия, боли в правом подреберье, анемия), данных исследования периферической крови (нормохромная анемия, ретикулоцитоз, микросфероцитоз). Важное значение имеет обследование родственников пациентов, у которых могут определяться слабые признаки гемолиза или микросфероцитоз без клинических проявлений. Дополнительными диагностическими критериями может служить ряд лабораторных тестов. Характерным лабораторным признаком заболевания является снижение осмотической резистентности эритроцитов по отношению к гипотоническим растворам хлористого натрия. Начало гемолиза при наследственном микросфероцитозе соответствует 0,6–0,7 %, а конец – 0,4 % (в норме – 0,48 и 0,22 % соответственно). Снижение осмотической резистентности свидетельствует о преобладании в крови эритроцитов сферической формы (сфероцитов), которые менее стойки к осмотическому гемолизу, чем нормальные макроплазмоциты. Эритроциты больных наследственным микросфероцитозом легко разрушаются после суточной инкубации дефибринированной крови в термостате при 37 °С. Добавление к эритроцитам глюкозы значительно уменьшает гемолиз, в то время как АТФ не влияет на него.

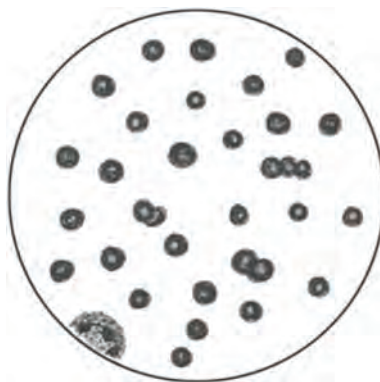


Рис. 5.46. Микросфероцитоз эритроцитов при болезни Минковского–Шоффара

Приведено по: Г. Е. Ройтберг,
А. В. Струтынский (1999)



Рис. 5.47. Пространственная структура липопротеидов крови, увеличение концентрации которых (преимущественно за счёт фракции липопротеидов низкой плотности) наблюдается при синдроме Циве

Приведено по:

Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский (1999)

Клиническая картина заболевания развивается постепенно – нарастают астения, анорексия, похудание; возникают диспепсические расстройства (тошнота, рвота, понос), боли в правом подреберье и подложечной области; часто отмечается гипертермия. Развивающаяся желтуха носит гемолитический характер (но её характер может быть связан с повреждением паренхимы печени и холестазом). Прогрессирующая гиперлипидемия сопровождается увеличением концентрации в сыворотке крови общих липидов, жирных кислот, триглицеридов и фосфолипидов (механизм гиперлипидемии обусловлен как стеатозом печени, так и алкогольным поражением поджелудочной железы) (рис. 5.47). Усиленный гемолиз носит экстракорпускулярный характер и обусловлен гиперлипидемией, жировая дистрофия печени носит разнообразный характер (нередко – с воспалительным синдромом). Часто наблюдают телеангиэктазии (иногда паукообразные). Прогноз заболевания, как правило, неблагоприятный.

Описан в 1958 г. врачом L. Zieve.

5.5. Проявления портальной гипертензии

Классификация Лебрёка. Для градации использован принцип деления по причинам портальной гипертензии.

Надпечёночная портальная гипертензия обусловлена тромбозом печёчных вен, синдромом Бадда–Киари, тромбозом нижней полой вены, каверно-

Дифференциальная диагностика наследственного микросфероцитоза сводится прежде всего к диагностике гемолитических анемий вообще и требует исключения целого ряда заболеваний (аутоиммунная гемолитическая анемия, наследственный микросфероцитоз, дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, болезнь Маркиафавы–Микели, талассемия).

Описан в 1900 г. польским врачом О. Minkowski (1858–1931), французским врачом А. М. Е. Chauffard (1855–1932) и американским хирургом F. J. Gaenslen (1877–1937).

Синдром Циве. Заболевание проявляется гиперлипидемией, гемолитической анемией, желтухой и жировым гепатозом. Возникает и прогрессирует у лиц обоего пола моложе 50 лет, в первую очередь у тех, кто злоупотребляет алкоголем.

матозом нижней полой вены, компрессией нижней полой вены (извне – опухолью, воспалительным инфильтратом, инородным телом и т. д.), заболеваниями сердца (кардиомиопатией, пороками сердца с выраженной трикуспидальной регургитацией, констриктивным перикардитом, сердечной недостаточностью другого генеза и т. д.).

Внутрипечёночная портальная гипертензия включает:

1) пресинусоидальную, обусловленную шистосомозом, врождённым фиброзом печени, саркоидозом, хроническим гепатитом, миелопролиферативными заболеваниями, нодулярной гиперплазией, гепатопортальным склерозом, злокачественными новообразованиями, амилоидозом печени;

2) синусоидальную, обусловленную циррозом печени, острым алкогольным гепатитом, острым жировым гепатозом беременных (синдром Шихена);

3) постсинусоидальную, обусловленную алкогольным центрлобулярным склерозом печени.

Подпечёночная портальная гипертензия обусловлена тромбозом или окклюзиями воротной или селезёночной вен, кавернозной трансформацией воротной вены, висцеральной артериальной фистулой, идиопатической тропической спленомегалией.

Предложена в 2004 г. врачом D. Lebrez.

Классификация Пекета (синоним – **классификация варикоза пищевода по Raquet**). Отражает 4 стадии варикозного расширения вен пищевода при портальной гипертензии:

1) единичные эктазии вен (узлы видны эндоскопически, но не определяются при контрастной рентгеноскопии пищевода);

2) единичные, хорошо ограниченные стволы вен (преимущественно в нижней трети пищевода), которые при инсуффляции воздуха остаются достаточно выраженными; изменение просвета пищевода отсутствует; нет истончения слизистой над узлами;

3) отчётливое сужение просвета пищевода варикозными узлами, варикоз в нижней и средней трети пищевода, на верхушках узлов – единичные красные маркёры;

4) полное заполнение просвета пищевода варикозно расширенными узлами вен с резким истончением над ними эпителия, на верхушках – множественные эрозии и/или ангиоэктазии.

Предложена в 1983 г. врачом K. G. Raquet.

Классификация портальной гипертензионной гастропатии Мак-Кормака.

В соответствии с ней выделяют гипертензионную гастропатию лёгкой степени, которой соответствует выявление мозаичного рисунка слизистой при выполнении эндоскопического исследования. При тяжёлой гастропатии в дополнение к мозаичному рисунку появляются диффузные тёмно-красные пятна, подслизистые геморрагии. Эта классификация удобна для предсказания вероятности развития желудочного кровотечения – для лёгкой степени его риск оставляет 3,5–31 %, для тяжёлой – 38–62 %.

Классификация предложена врачом-эндоскопистом Т. Т. McCormack с соавт. в 1985 г.

Классификация Сейрина (синоним – **классификация варикозного расширения вен желудка Сейрина**) основана на различии морфологических (топических) типов варикоза желудка (табл. 5.8).

Предложена в 1992 г. врачом S. K. Sagin с соавт.

Таблица 5.8. Характеристика вен желудка по Сейрину

Тип варикоза	Характеристика
Гастроэзофагеальные вены (GOV)	Продолжение эзофагеальных вен вдоль малой кривизны желудка (GOV1)
	Продолжение эзофагеальных вен на дно желудка (GOV2)
Изолированные желудочные вены (IGV)	Вены дна желудка (IGV1)
	Изолированные вены других отделов желудка (IGV2)

Классификация JRSPH (синоним – **классификация варикозных вен пищевода и желудка Японской ассоциации специалистов по портальной гипертензии**) (табл. 5.9). Предложена в 1980 г. экспертами Японской ассоциации специалистов по портальной гипертензии Japanese Research Society for Portal Hypertension.

Таблица 5.9. Классификация варикозных вен пищевода и желудка Японской ассоциации специалистов по портальной гипертензии

Категория	Код	Субкатегория
Локализация	L	Продольное расположение
		Верхняя локализация (L_s)
		Средняя локализация (L_m)
		Нижняя локализация (L_i)
		Желудочная локализации (L_q)
		Варикозные вены желудка, примыкающие к кардиальному отверстию (L_{g-c})
		Варикозные вен желудка, удалённые от кардиального отверстия (L_{g-f})
Форма	F	Форма и размеры
		Повреждения, не связанные с варикозными венами (F_0)
		Прямые малого калибра вены (F_1)
		Умеренно расширенные, в виде бусинок, вены (F_2)
		Заметно расширенные, имеющие вид узлов или опухолей, вены (F_3)
Цвет	C	Основной цвет
		Белые варикозные вены (C_w)
		Голубые варикозные вены (C_b)
		Тромбированные варикозные вены (C_w-Th или C_b-Th)

Категория	Код	Субкатегория
Red color signs	RC	Знаки в виде красных полос (RWM)
		Cherry Red Spot (CRS)
		Haemocystic spot (HCS)
		RC (–)
		RC (+)
		RC (++)
		RC (+++)
		Телеангиэктазии (TE)
Кровотечение		Во время осмотра
		Струйное
		Просачивание
		После гемостаза
		Красный тромб
		Белый тромб
Изменение слизистой	E	Эрозии (E)
	U	Язвы (U)
	S	Рубцы (S)

Классификация NIEC Примигнани–Карпинелли–Преатони (синоним – **классификация варикозного расширения вен пищевода North Italian Endoscopic Club**). В соответствии с ней выделяют три степени варикоза (табл. 5.10).

Таблица 5.10. Степени варикозного расширения вен пищевода

Степень	Характеристика
I	При надавливании эндоскопом размер вен может уменьшаться
II	При надавливании эндоскопом вены не уменьшаются
III	Вены сливаются по всей окружности пищевода

Для вычисления индекса NIEC в баллах используют ряд критериев (табл. 5.11).

Таблица 5.11. Критерии вычисления индекса NIEC в баллах

Показатель	Индекс NIEC, балл
Класс по Чайльд-Пью:	
А	6,5
В	13,0
С	19,5
Размер варикозных узлов:	
мелкие	8,7
средние	13,0
большие	17,4

Показатель	Индекс NIEC, балл
«Красные пятна»:	
отсутствуют	3,2
несколько	6,4
умеренно выражены	9,6
значительно выражены	12,8

Исходя из полученных результатов, рассчитывается риск развития гастроэзофагеального кровотечения в течение одного года (табл. 5.12).

Таблица 5.12. Риск развития гастроэзофагеального кровотечения

Показатель	Группа риска					
	1	2	3	4	5	6
Индекс NIEC	< 20	20–25	25–30	30–35	35–40	> 40
Кровотечения в течение года, %	1,6	11	14,8	23,3	37,8	68,9

Предложена в 1988 г. итальянскими врачами-эндоскопистами М. Primignani, L. Carpinelli, P. Preatoni и др. и согласована с Итальянской ассоциацией врачей-эндоскопистов North Italian Endoscopic Club.

Классификация OMED (синоним – **классификация варикозных вен пищевода OMED**). В соответствии с ней варикоз подразделяется по локализации процесса (типу) и степени выраженности (табл. 5.13).

Таблица 5.13. Классификация варикозных вен пищевода OMED

Показатель	Характеристика
Тип:	
1	Вены кардиального отдела желудка, которые являются продолжением вен пищевода
2	Вены дна и кардиального отдела желудка в сочетании с венами пищевода
3	Вены дна и тела желудка без варикозного расширения вен пищевода
Степень:	
I (G1)	Продольные вены, едва приподнятые над слизистой оболочкой
II (G2)	Извитые вены, более расширенные
III (G3)	Вены, выступающие на ½ просвета и более, псевдоопухолевые

Предложена в 1999 г. Всемирной организацией эндоскопии пищеварительной системы (OMED).

Предиктивная модель Бейвно IV (синоним – **предиктивная модель Baveno IV**). Индикаторы варикозного расширения вен и предикторы их развития при циррозе печени и портальной гипертензии, утверждённые экспертами на IV Международной согласительной конференции по проблемам портальной гипертензии, проходившей в г. Бейвно (Италия) 28–29 апреля 2005 г.

Отмечается, что неэндоскопических индикаторов наличия варикозных вен нет и до настоящего времени лучшей индикацией выявления варикозных вен является эндоскопический скрининг. Наиболее реальным и объективным предиктором развития варикозных вен является градиент давления печёночных вен (ГДПВ). При этом утверждён классификационный статус варикозного расширения вен при циррозе печени (табл. 5.14) и определены предикторы исхода заболевания (табл. 5.15).

Таблица 5.14. Классификационный статус варикозного расширения вен при циррозе печени

Стадия	Характеристика
I	Отсутствие варикозных вен, отсутствие асцита
II	Наличие варикозных вен, отсутствие асцита
III	Наличие варикозных вен, наличие асцита
IV	Наличие асцита, кровотечение

*Таблица 5.15. Предикторы исхода варикозного расширения вен при циррозе печени и портальной гипертензии**

Пациенты	Предикторы исходов
Компенсированные	Развитие асцита и кровотечения, обусловленного портальной гипертензией, – наиболее важные исходы; ГДПВ – единственный известный предиктор развития асцита; индекс NIEC – наиболее реальный предиктор разрыва варикозных вен пищевода и желудка
Декомпенсированные	Предикторами общего показателя смертности являются индексы Child-Pugh и MELD; дополнительную роль играют ГДПВ и другие потенциальные предикторы (натрий, спонтанный бактериальный перитонит, гепаторенальный синдром и др.)

* Приведено по R. De Franchis (2005).

Синдром (болезнь) Бадда–Киари (синонимы – **стеноз печёночных вен, облитерирующий флебит печёночных вен, тромбофлебит печёночных вен, болезнь Киари**). Облитерирующее воспаление печёночных вен (рис. 5.48). Относится к надпечёночным формам портальной гипертензии. Причины заболевания – врождённый стеноз, травма, гиперкоагуляция, инфекция любой локализации, гепатит, болезни крови, поражение устьев печёночных вен при констриктивном перикардите, опухолях брюшной полости и забрюшинного пространства. При остром течении превалирует тромбоз. Не исключается токсико-аллергическая природа болезни. Чаще отмечается в возрасте 20–30 лет.

Выделяют острую и хроническую формы болезни. При острой форме (связанной с полным закрытием просвета печёночных вен) состояние тяжёлое, развиваются шок, коллапс. Отмечаются боль в надчревной области и пояснице с возможной иррадиацией в паховые области, диспепсические расстройства. Нарастает асцит, плохо поддающийся медикаментозной терапии, иногда воз-

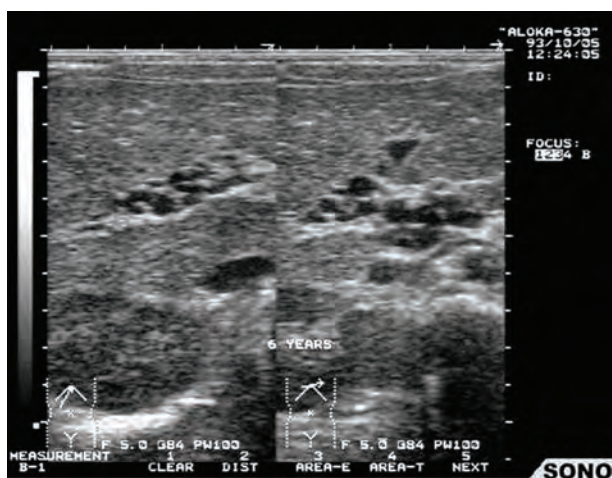


Рис. 5.48. Ультразвуковое исследование печени при синдроме Бадда-Киари

никают пищеводно-желудочные кровотечения. Печень при пальпации гладкая, резко болезненная. При хроническом течении отмечаются клиника вялотекущего воспалительного процесса, гепатомегалия (цирроз печени), спленомегалия, желтушность, асцит со значительным содержанием эритроцитов, развитие сосудистых коллатералей (варикозное расширение вен пищевода и желудка, «голова медузы» на брюшной стенке, геморрой). Заболевание в большинстве случаев протекает с периодами ремиссии и обострения. Если своевременно не будет проведено хирургическое лечение (коррекция зоны окклюзии/стриктуры или в поздних случаях – трансплантация печени), прогноз неблагоприятный.

Впервые описан английским терапевтом G. Budd (1808–1882) и австрийским патологоанатомом H. Chiari (1851–1916).

Синдром Винкельштейна. Пептический язвенный эзофагит при портальной гипертензии.

Синдром (болезнь) Коровникова. Сегментарная форма портальной гипертензии, развивающаяся после тромбоза селезёночной вены. Проявляется спленопатией с субтромбоцитозом и гастроэнтерорагиями. Для синдрома характерны острое начало, обильная кровавая рвота, дегтеобразный стул. Спленомегалия не выражена. Между кровотечениями отмечают периоды видимого благополучия (иногда несколько лет). При повторных рентгенологических исследованиях пищевого канала патологии не выявляют. Свёртываемость крови и продолжительность кровотечения близки к норме. Эндотелиальный симптом не постоянен. Отмечаются лейкопения, тромбоцитопения, мегакарицитоз и субтромбоцитоз. Диагноз уточняется при спленопортографии.

Описан врачом А. Ф. Коровниковым.

Синдром (болезнь) Крювелье–Баумгартена I. Врождённая гипоплазия воротной вены с атрофией печени без признаков цирроза, явлениями порталь-

ной гипертензии и незаращением пупочной вены. При этом сохраняется постнатально эмбриональный вариант воротнопупочного кровообращения.

Клинически проявляется спленомегалией с явлениями гиперспленизма, развитием коллатерального кровообращения и варикозом вен в трёх сосудистых зонах (вены пищевода и желудка, геморроидальные, околопупочные), образованием «головы медузы» на животе. Аускультативно выше пупка выслушивается венозный шум, усиливающийся при поднятии пациентом головы и исчезающий при надавливании ладонью выше пупка. Над зоной максимального выслушивания шума пальпаторно отмечается дрожание. Наряду со спленомегалией и кровотечениями отмечаются анемия, лейко- и тромбоцитопения.

Рентгенологически и эндоскопически выявляются расширенные вены в нижней трети пищевода. Спленопортография свидетельствует о расширении селезёночной и воротной вен, открытых и резко расширенных пупочной и околопупочной венах. При целиакографии отмечаются признаки усиленного артериального притока к селезёнке и желудку.

Описан французским патологоанатомом J. Cruveilhier (1791–1874) и немецким патологоанатомом P. C. Baumgarten (1848–1928).

Синдром Крювелье–Баумгартена II (синоним – **цирроз печени Крювелье–Баумгартена**). Приобретённый атрофический цирроз печени с внутripечёночной формой портальной гипертензии (рис. 5.49). Отмечается образование вторичного расширения пупочной вены и обширных коллатералей, отводящих кровь из воротной вены. Над чрезмерно расширенными венами передней брюшной стенки слышен шум, сильнее выраженный около пупка или в надчревной области. Атрофический цирроз, хроническая спленомегалия с гипер-

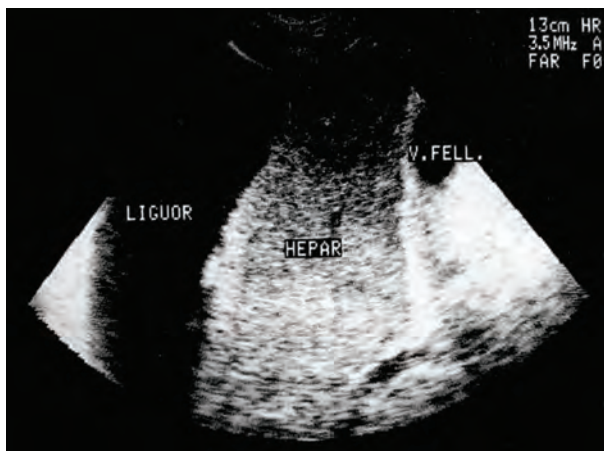


Рис. 5.49. Асцит и атрофический цирроз печени, выявляемые эндосонографически при синдроме Крювелье–Баумгартена II

Наблюдение авторов

спленизмом и типичный венозный шум около пупка позволяют дифференцировать этот синдром от других циррозов печени.

Описан французским патологоанатомом J. Cruveilhier (1791–1874) и немецким патологоанатомом Р. С. Baumgarten (1848–1928).

Синдром Труазье–Ано–Шоффара (синонимы – **пигментный цирроз печени, сидерофилия, бронзовый диабет, гемохроматоз**). Заболевание, характеризующееся нарушением обмена железа, повышением его содержания в сыворотке крови и накоплением в тканях и внутренних органах. Встречается сравнительно редко, преимущественно у мужчин.

Первичный («идиопатический») гемохроматоз относят к ферментопатиям и рассматривают как врождённое заболевание с аутосомно-доминантным путём наследования, при котором в тонком кишечнике человека всасывается значительно больше железа, чем в норме, и оно избыточно депонируется (в основном в виде нерастворимого гемосидорина) в тканях печени (рис. 5.50), поджелудочной железы, сердечной мышцы, кожи и т. д. Возникает вторичная воспалительно-склеротическая реакция тканей поражённых органов. В гладких мышцах также избыточно откладывается липофусцин, в эпидермисе – меланин.

Вторичный гемохроматоз возникает при избыточном поступлении в организм железа (в результате длительного неконтролируемого лечения препаратами железа, повторных частых переливаний крови и т. д.). Для синдрома характерны гиперпигментация кожи (особенно открытых частей тела, подмышечных впадин, ладоней, половых органов и старых кожных рубцов), принимающей серо-бурый или коричневатый цвет, увеличенная и плотная печень, сахарный диабет. Нередки явления недостаточности эндокринных желез (в первую очередь половых). Гемосидероз миокарда проявляется электрокардиогра-

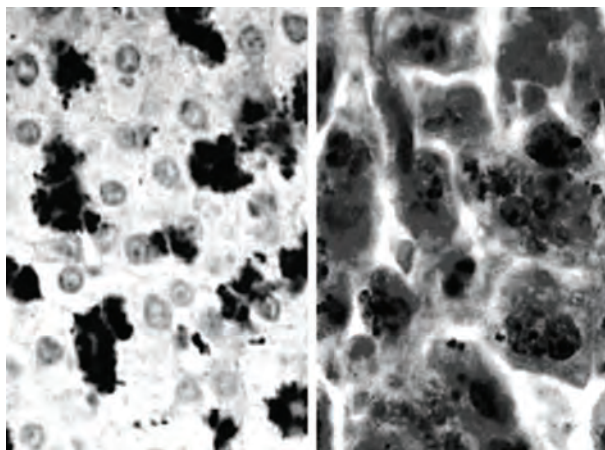


Рис. 5.50. Гемосидероз печени различной степени выраженности при синдроме Труазье–Ано–Шоффара (микропрепараты)

Приведено по: http://dapamojnik.by.ru/sprav/ap_2.shtml

фическими признаками дистрофии миокарда, аритмиями и сердечной недостаточностью; в сыворотке крови повышена концентрация железа (до 50–70 мкмоль/л), насыщенность железом трансферрина достигает 90 % (в норме – 30 %). Гиперферремия выявляется еще до того, как возникает гиперпигментация кожи и наблюдается увеличение печени. Исследование окрашенных голубым нитропруссидом гистологических препаратов, приготовленных из биоптатов печени пациента, позволяет обнаружить большое количество внутриклеточного железа. Отмечается повышенное выделение с мочой железа после инъекции дефероксамина. Биохимические сдвиги, характерные для цирроза печени, появляются в более позднем периоде заболевания (по сравнению с гиперпигментацией и увеличением печени). Как правило, выявляется гипергликемия и глюкозурия.

Течение заболевания постепенно прогрессирующее, прогноз без лечения неблагоприятный. Средняя продолжительность жизни пациентов при отсутствии лечения не превышает 4–5 лет.

Причиной гибели пациентов могут быть печёночная или диабетическая кома, острое кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, сердечная недостаточность. У пожилых пациентов с длительным течением заболевания в 15–20 % случаев развивается рак печени.

Описан французскими врачами Ch. E. Troisier (1844–1919), V. Ch. Hanot (1844–1896) и A. M. E. Chauffard (1855–1932).

Узелки Ганди–Гамны (синоним – **сидерофиброзные узелки Ганди–Гамны**). Участки уплотнения коричневого цвета, образующиеся в селезёнке при портальной гипертензии в результате разрыва трабекулярных артерий и организации кровоизлияний (рис. 5.51).

Описаны американским хирургом Ch. Gandy (1872–1952) и итальянским врачом С. Gamna (1866–1950).

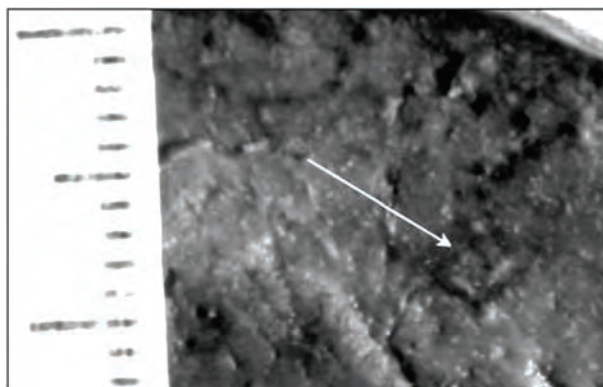


Рис. 5.51. Узелки Ганди–Гамны в селезёнке при портальной гипертензии (один из них обозначен стрелкой)

Приведено по: С. Gamna (1921), <http://ihc.ucoz.ru/publ/1-1-0-55>

Феномен Пэкета–Кана (синонимы – феномен «красных пятен», «красные знаки», *red color signs*). Термин *red color signs* используется для обозначения ряда эндоскопических признаков, характеризующих состояние варикозных вен пищевода и желудка при портальной гипертензии. При этом возможно наличие *red whale marking*, или RWM, – красных полос на варикозных узлах, представляющих собой тонкие, короткие, извитые сосуды в слизистой оболочке над стволами варикозных вен (что отражает наличие интраэпителиальных каналов и коррелирует с размерами варикозных вен), и *cherry red spots* или *haemocystic spots* – изменений слизистой, внешне похожих на геморроидальные пузырьки (гистологически им соответствуют наполненные кровью полости в эпителии пищевода, сообщающиеся с субэпителиальными капиллярами). Наличие *red color signs* в 2–3 раза повышает риск кровотечения из варикозных узлов.

Описаны и популяризированы в 1997 г. врачами-эндоскопистами К.-J. Raquet и R. Kahn.

5.6. Диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний печени и билиарной системы

Болезнь Дарлинга (синонимы – гистоплазмоз, цитомикоз Дарлинга, ретикулоэндотелиальный цитомикоз). Инфекционная болезнь из группы системных микозов, вызываемая *Histoplasma capsulatum*. Характеризуется гиперплазией элементов ретикулоэндотелиальной системы, преимущественно в лёгких, а также в печени (рис. 5.52) и селезёнке, без признаков гнойного воспаления, с развитием сердечно-лёгочного, печёочно-селезёночно-лимфатического или кожно-слизисто-язвенного синдромов.

Описана американским паразитологом S. T. Darling (1872–1925).

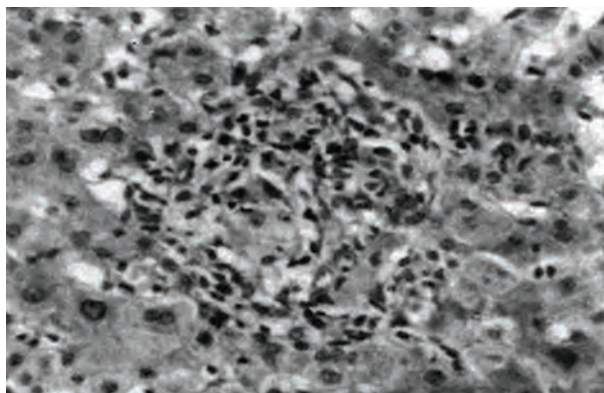


Рис. 5.52. Гранулематозный гепатит при болезни Дарлинга (гистологический препарат печени, окраска гематоксилином и эозином). ×400

Приведено по: <http://www.rusmedserver.ru/med/gastro2/48.html>

Гистологический индекс степени активности и стадии гепатита Серова–Севергиной. Показатель, отражающий степень активности процесса и стадию хронического гепатита, определяется после биопсии печени и гистологического исследования материала. При этом оцениваются: некроз гепатоцитов (сегментарный, мостовидный, внутридольковый фокальный), дистрофия гепатоцитов (гидропическая и жировая), воспалительная инфильтрация портальных трактов, перипортальная инфильтрация в виде лимфоидного инфильтрата. Выраженность изменений оценивается в баллах (табл. 5.16). Оценивается также стадия хронического гепатита с учётом степени и характера фиброза (табл. 5.17), а также выраженность фиброза печёночной ткани (табл. 5.18).

Таблица 5.16. Оценка морфологических изменений со стороны печени при определении стадии гепатита по Серову–Севергиной, балл

Морфологические проявления	Характеристика проявлений	Балл
Некрозы гепатоцитов	Перипортальные сегментарные некрозы гепатоцитов части портальных трактов	1–4
	Перипортальные сегментарные некрозы всех портальных трактов	5–8
	Перипортальные перисинусоидальные некрозы вплоть до мостовидных	9–12
	Внутридольковые фокальные некрозы в части долек	1–4
	Внутридольковые фокальные некрозы в большинстве долек	5–8
Дистрофия гепатоцитов	Гидропическая и/или жировая дистрофия (слабая, умеренная, выраженная)	1–6
	Балонная дистрофия и/или ацидофильные тельца Каунсильмена	1–4
Воспалительный инфильтрат	В портальных трактах (в зависимости от числа поражённых портальных трактов)	1–3
	В портальной зоне (слабый, умеренный, выраженный)	2–6
	Внутри долек	1–3
	Лимфоидные фолликулы в портальных трактах и/или внутри долек (в зависимости от числа поражённых трактов или долек)	1–6
Изменения синусоидов	Гиперплазия звёздчатых ретикуло-эндотелиоцитов и эндотелия	1–6
	Цепочки лимфоцитов в синусоидах	1–3
Поражения желчных протоков	Деструкция желчных протоков	1–3
	Пролиферация желчных протоков (слабая, умеренная, выраженная)	1–6

Таблица 5.17. Оценка степени и характера фиброза печени при определении стадии гепатита по Серову–Севергиной, балл

Степень фиброза	Характер фиброза	Балл
Отсутствует		0
Слабый	Фиброз и расширение портальных трактов, портальный и перипортальный фиброз	1
Умеренный	Порто-портальные септы (более 1), перипортальный фиброз, интактная архитектура	2
Тяжёлый	Порто-портальные и порто-центральные септы (более 1), фиброз с нарушением архитектоники (но не цирроз)	3
Цирроз	Вероятный или доказанный цирроз	4

Таблица 5.18. Особенности фиброза печёночной ткани при определении стадии гепатита по Серову–Севергиной

Характеристика проявлений	Балл
Фиброз большинства портальных трактов, их расширение	1–2
Фиброз большинства портальных трактов с их расширением и сегментарный перипортальный фиброз	3–4
Синусоидальный фиброз большинства долек	1–4
Фиброз с образованием порто-септальных септ (более 1)	3–5
Фиброз с образованием порто-септальных септ (более 1) и нарушением строения печени	8–12
Фиброз с образованием септ и ложных долек	13–16

Все анализируемые показатели оцениваются полуколичественно путём подсчёта суммы баллов по всем критериям: 1–14 баллов – слабая активность, 15–40 баллов – умеренная, 41–66 баллов – высокая активность процесса.

Индекс предложен в 1996 г. врачами В. В. Серовым и Л. О. Севергиной.

Метод Менгини (синоним – **слепая пункционная биопсия печени**). Метод пункционной биопсии печени, выполняемый для морфологической диагностики. Пункционную биопсию печени производят утром натощак после опорожнения прямой кишки и мочевого пузыря. За 30 мин до манипуляции выполняют премедикацию (раствор наркотического анальгетика и атропина). После предварительной визуализации зоны пункции с помощью УЗИ и обработки операционного поля гебитаном или йодонатом в VIII–IX межреберье между передней и средней подмышечной линиями выполняют послойную анестезию грудной стенки 1 %-ным раствором новокаина (до 5–7 мл). В месте пункции производят остроконечным скальпелем маленький разрез кожи не более 3 мм. Левой рукой фиксируют край печени и специальной биопсийной иглой с мандреном (типа Нераfix 2,0) прокалывают ткани до введения кончика иглы в брюшную полость. После извлечения мандрена при задержанном дыхании на высоте вдоха производят прокол печени на глубину до 2–3 см. Иглу извлекают и из неё получают фрагмент ткани печени. Накладывают давящую асептическую повязку. На столе пациенту внутривенно вводят 2 мл 12,5 %-ного раствора этамзилата (дицинона) с последующим его назначением через 10 ч. На место пункции накладывают пузырь со льдом на 30 мин (затем после 10-минутного перерыва – ещё на 30 мин). В течение 24 ч соблюдается постельный режим и ведется динамическое наблюдение. Биопсийный материал фиксируют по Лили в 10 %-ном забуференном формалине. С каждого блока изготавливают до 10 срезов, которые окрашивают гематоксилином и эозином. При выполнении электронной микроскопии материал фиксируют в глутаровом альдегиде и двуокиси осмия, а затем производят его заливку в эпоксидные смолы. Для гистохимического исследования кусочки замораживают с помощью жидкого азота и разрезают с использованием криостата (приведено по В. Т. Ивашкину, 2002).

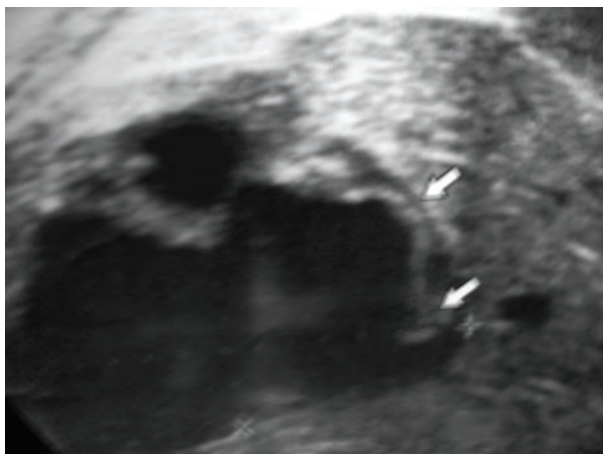


Рис. 5.53. Эхинококковая киста печени при УЗИ, над которой при перкуссии выявлен короткий жужжащий шум (симптом Сантони)

Наблюдение авторов

Проба Квика–Пытеля. Метод исследования антитоксической функции печени, заключающийся в измерении количества выделенной с мочой гиппуровой кислоты после введения в организм бензойнокислого натрия.

Описана американским врачом А. J. Quick (1894–1956) и урологом А. Я. Пытелем (1902–1982).

Проба Уайлдера (синоним – **печёчно-водная проба**). Метод исследования функции печени, заключающийся в измерении диуреза после внутривенного введения 300 мл изотонического раствора хлорида натрия. При поражениях печени диурез повышен.

Разработана американским врачом R. M. Wilder (1885–1959).

Симптом Сантони. Короткий жужжащий шум, выслушиваемый рядом с (над) кистой печени при её перкуссии (рис. 5.53). Если киста эхинококковая – симптом отрицателен.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

«Как нежная пантера, уложила она голову в изгиб двенадцатиперстной кишки, распластала тонкое тело на аорте, убаюкивающей её мерными движениями, а чуть изогнутый хвост беспечно отклонила в ворота селезёнки – затаившийся хищник, который неожиданно при болезни может нанести непоправимый вред: так и поджелудочная железа – «прекрасна, как ангел небесный, как демон коварна и зла».

А. А. Голубев (1954)

Классификация всех хирургических заболеваний поджелудочной железы в соответствии с МКБ-10.

Класс II. Новообразования (C00–D48).

Злокачественные новообразования органов пищеварения (C15–C26):

C25 – злокачественное новообразование поджелудочной железы.

Доброкачественные новообразования (D10–D36):

D17 – доброкачественное новообразование жировой ткани;

D18 – гемангиома и лимфангиома любой локализации;

D21 – другие доброкачественные новообразования соединительной и других мягких тканей.

Класс IV. Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ (E00–E90):

E84 – кистозный фиброз.

Класс XI. Болезни органов пищеварения (K00–K93).

Болезни желчного пузыря, желчевыводящих путей и поджелудочной железы (K80–K87):

K85 – острый панкреатит;

K86 – другие болезни поджелудочной железы;

K86.0 – алкогольный хронический панкреатит;

K86.1 – другие формы хронического панкреатита;

K86.2 – киста поджелудочной железы;

K86.3 – псевдокисты поджелудочной железы;

K86.8 – другие уточнённые заболевания поджелудочной железы;

K87 – поражения желчного пузыря, желчевыводящих путей и поджелудочной железы при болезнях, классифицированных в других рубриках;

K90.1 – панкреатическая стеаторея.

Другие болезни органов пищеварения (K90–K93):

K91 – нарушения органов пищеварения после медицинских процедур, не классифицированные в других рубриках;

K92 – другие болезни органов пищеварения.

Класс XVII. Врождённые аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения (Q00–Q99).

Другие врождённые аномалии (пороки развития) органов пищеварения (Q38–Q45):

Q45 – другие врождённые аномалии (пороки развития) органов пищеварения.

Класс XVIII. Симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицированные в других рубриках (R00–R99).

Симптомы и признаки, относящиеся к системе пищеварения и брюшной полости (R10–R19):

R10 – боли в области живота и таза;

R11 – тошнота и рвота;

R14 – метеоризм и родственные состояния;

R19 – другие симптомы и признаки, относящиеся к системе пищеварения и брюшной полости.

Общие симптомы и признаки (R50–R69):

R50 – лихорадка неясного происхождения;

R53 – недомогание и утомляемость;

R57 – шок, не классифицированный в других рубриках;

R58 – кровотечение, не классифицированное в других рубриках;

R59 – увеличение лимфатических узлов;

R63 – симптомы и признаки, связанные с приёмом пищи и жидкости;

R64 – кахексия;

R68 – другие общие симптомы и признаки;

R69 – неизвестные и неуточнённые причины заболевания.

Отклонения от нормы, выявленные при исследовании крови, при отсутствии установленного диагноза (R70–R79):

R72 – аномалия лейкоцитов, не классифицированная в других рубриках;

исключено: лейкоцитоз (D72.8);

R73 – повышенное содержание глюкозы в крови;

R74 – отклонения от нормы содержания ферментов в сыворотке;

R76 – другие отклонения от нормы, выявленные при иммунологическом исследовании сыворотки;

R77 – другие аномалии белков плазмы;

R78 – обнаружение лекарственных средств и других веществ, в норме не присутствующих в крови;

R79 – другие отклонения от нормы химического состава крови.

Класс XIX. Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин (S00–T98).

Травмы живота, нижней части спины, поясничного отдела позвоночника и таза (S30–S39):

S36 – травма органов брюшной полости.

Отравление лекарственными средствами, медикаментами и биологическими веществами (Т36–Т50).

Токсическое действие веществ, преимущественно немедицинского назначения (Т51–Т65):

Т51 – токсическое действие алкоголя;

Т52 – токсическое действие органических растворителей;

Т53 – токсическое действие галогенпроизводных алифатических и ароматических углеводов;

Т56 – токсическое действие металлов;

Т57 – токсическое действие других неорганических веществ;

Т60 – токсическое действие пестицидов.

Осложнения хирургических и терапевтических вмешательств, не классифицированные в других рубриках (Т80–Т88).

Последствия травм, отравлений и других воздействий внешних причин (Т90–Т98):

Т94 – последствия травм, захватывающих несколько областей тела, и травм неуточнённой локализации.

Клиническая классификация. Все хирургические заболевания поджелудочной железы целесообразно разделить следующим образом:

1. Врождённые аномалии (аплазия, гипоплазия, кольцевидная поджелудочная железа (со сдавлением двенадцатиперстной кишки и без него), поликистоз, удвоенная поджелудочная железа (*pancreas divisum*), аномалии крючковидного отростка (с компрессией верхних брыжеечных сосудов и без неё), гетеротопия железы и компонентов её железистой и эндокринной ткани и др.).

2. Травмы поджелудочной железы (открытые, закрытые; с повреждением протоковой системы и без него; полный поперечный разрыв; размоложение железы).

3. Острый панкреатит.

4. Хронический панкреатит.

5. Доброкачественные и злокачественные опухоли поджелудочной железы (гормонально активные и неактивные).

6. Поздние осложнения панкреатита и хирургических вмешательств на поджелудочной железе (наружные и внутренние панкреатические и желчные свищи, кисты поджелудочной железы; вторичный сахарный диабет и др.).

По *эпонимическому* принципу всю хирургическую патологию поджелудочной железы следует разделить следующим образом:

1. Врождённые аномалии, отдельные патологические синдромы (заболевания) поджелудочной железы и их проявления.

2. Проявления острого панкреатита:

признаки, связанные с патологическими изменениями в поджелудочной железе, вторичными изменениями в билиарной системе и окружающих тканях;

признаки, обусловленные активацией ферментов, протеолизом, влиянием избыточных концентраций ферментов поджелудочной железы на органы и системы человека;

признаки рефлекторного характера и вторичные проявления.

3. Проявления хронического панкреатита.

4. Признаки опухолевого поражения поджелудочной железы.

5. Диагностические и дифференциально-диагностические признаки патологии поджелудочной железы.

6.1. Врождённые аномалии, отдельные патологические синдромы (заболевания) поджелудочной железы и их проявления

Опухоль Маллисона (синонимы – **А-клеточная аденома поджелудочной железы, глюкагонома**). Опухоль, развивающаяся из А-клеток поджелудочной железы, продуцирующих глюкагон. Растёт в виде одиночного узла (рис. 6.1). Чаще всего располагается в теле и хвосте поджелудочной железы. Проявляется гипогликемическими состояниями, развитием сахарного диабета. Для опухоли характерны мигрирующие некротические эритемы кожи, при электронно-микроскопическом исследовании в ней выявляются крупные секреторные гранулы правильной округлой формы с высокой электронной плотностью. Без лечения заболевание прогрессирует.

Описана в 1974 г. английским врачом С. N. Mallison с соавт.

Синдром (болезнь) Андерсена (синонимы – **муковисцидоз, гликогеноз IV типа, амилопектиноз, панкреатобронхопульмональный синдром, кистозный фиброз**). Редкое врождённое (семейное) заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу. Проявляется отложением в печени аномального полисахарида (сходного по своим свойствам с амилопектином). Причина – врождённое отсутствие (дефицит) ветвящего фермента 1,4-альфа-глюкозилтрансферазы. Многие аспекты возникновения болезни и механизмы нарушения синтеза ветвящего фермента изучены недостаточно.

Различают 4 клинические формы синдрома: мекониальный илеус, кишечную, бронхолёгочную и лёгочнокишечную формы. Бронхолёгочная форма клинически начинает проявляться, как правило, на 1–2-м году жизни. Характерно развитие хронического бронхита, бронхоэктатической болезни, эмфиземы лёгких, полисегментарной пнев-

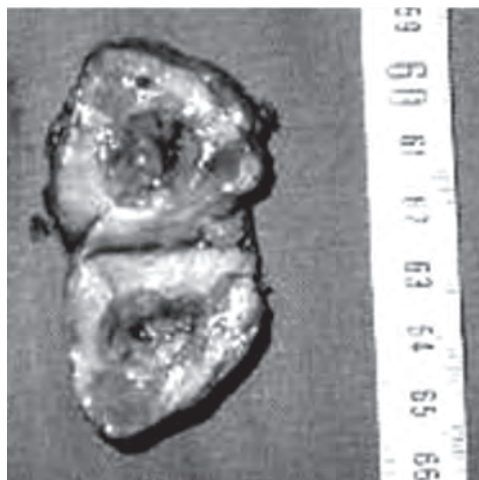


Рис. 6.1. Опухоль Маллисона

Приведено по: G. L. Distri и соавт. (2006)

монии с ателектазами, диффузного пневмосклероза. Такие пациенты предрасположены к бронхиальной астме, аллергическому бронхолёгочному аспергиллёзу. Заболевание характеризуется также прогрессирующей гепатоспленомегалией, возникновением цирроза печени, атрофией поджелудочной железы. В большинстве наблюдений оно протекает без гипогликемии (иногда с поликистозной фиброзной трансформацией железы). Сразу после рождения отмечается увеличение живота и усиленное выделение жирного кала.

В диагностике важно обнаружение повышенного уровня ветвящего фермента в коже (активность фермента отсутствует в печени, почках, селезёнке, сердечной и поперечно-полосатой мускулатуре, лейкоцитах, фибробластах) (рис. 6.2). Затем присоединяются хроническое заболевание дыхательных путей, долевая пневмония с фиброзом плевры, бронхоэктазы с абсцессами лёгких, анемия, эозинофилия, нарушение кишечного всасывания, генерализованная водянка, глюкозурия, полигиповитаминоз. Прогноз неблагоприятный.

Описан в 1952 г. американским патологоанатомом D. H. Andersen (1901–1964).

Синдром Вернера I (синонимы – **множественная эндокринная неоплазия I типа, МЭН-I**). Наследственный полиэндокринный аденоматоз (доброкачественные и злокачественные аденоиды) неинсулинсекретирующих клеток островков поджелудочной железы, glandулярных клеток передней доли гипофиза, паращитовидных желёз, щитовидной железы, нередко множественные доброкачественные и злокачественные опухоли коры надпочечников, гипертрофия слизистой желудка и пептические язвы желудочно-кишечного тракта, бронхокарцинома и множественный липоматоз.

Заболевание проявляется формированием опухолевых узлов в поджелудочной железе, гипофизе и паращитовидных железах. Клинически проявляется картиной синдрома Золлингера–Эллисона. В паращитовидных железах

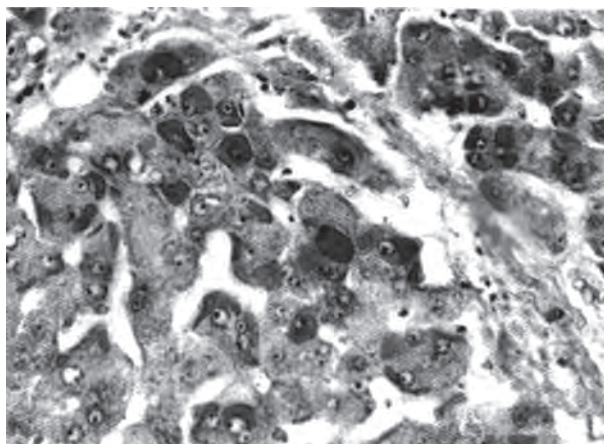


Рис. 6.2. Морфологические проявления синдрома (болезни) Андерсена (данные пункционной биопсии печени)

Приведено по: М. Ю. Надинская (2004)

отмечается или диффузная гиперплазия главных клеток, или формирование аденом. В аденогипофизе развивается хромофобная или ацидофильная аденома (реже базофильная аденома) с синдромом Иценко–Кушинга. В ряде наблюдений выявляется узловатая двусторонняя гиперплазия надпочечников. Прогноз неблагоприятный.

Описан в 1904 г. врачом О. Werner.

Синдром Вернера–Моррисона (синонимы – «панкреатическая холера», **вилома**). Редкое заболевание, встречающееся в 10 % случаев неинсулин-секретирующих островково-клеточных опухолей поджелудочной железы, исходящих из альфа- и бета-клеток. Приблизительно в 50 % случаев опухоли относятся к злокачественным.

Синдром обусловлен торможением желудочной секреции и повышенной секрецией воды и электролитов. В основе его патогенеза лежит секреция секретиноподобного вещества, которое оказывает стимулирующее действие на железы тонкой кишки, вызывая обильную диарею. Микроскопически опухоль имеет солидное или солидно-трабекулярное строение. При электронной микроскопии в ней выявляются мелкие круглые гранулы от 100 до 130 нм с высокой электронной плотностью. Типичные проявления – чувство жара в голове и во всем теле, покраснение лица, продолжительный водянистый понос (10–15 раз в сутки) с последующим коллаптоидным состоянием, экзикоз, иногда тетания. Имеются признаки сгущения крови, гипокалиемия. В отличие от синдрома Золлингера–Эллисона, при данном синдроме не наблюдается повышения кислотности желудочного сока и развития пептических язв.

Диагноз ставится на основании клинических проявлений, определения в крови повышенного уровня вазоактивного интестинального полипептида (ВИП) и данных компьютерной томографии или селективной ангиографии. Дифференциальный диагноз проводят с синдромом Золлингера–Эллисона на основании нормальной или пониженной кислотности желудочного сока.

Описан в 1958 г. врачами J. W. Verner и A. M. Morrison.

Синдром (болезнь) Виноградова. Паразитарное заболевание печени и поджелудочной железы, вызываемое сибирской двуусткой при употреблении в пищу сырой или полусырой рыбы. Симптоматика не типичная – слабость, отсутствие аппетита, боль и тяжесть в надчревной и правой подрёберной областях. Печень увеличена, на ощупь плотная, болезненная. Субиктеричная окраска кожи и склер. При дуоденальном зондировании в порциях желчи находят яйца сибирской двуустки. В крови эозинофилия. Патологоанатомически обнаруживают расширенные желчные ходы, наполненные паразитами, а также ангиохолию. Со временем разрушенные печёночные клетки замещаются соединительной тканью с развитием цирроза. В поджелудочной железе развиваются некротические и индуративные процессы.

Описан врачом К. Н. Виноградовым (1847–1906).

Синдром Золлингера–Эллисона (синоним – **синдром Прейста–Александера**). Аденома поджелудочной железы (из D-клеток). В мировой литера-

туре описано около 1000 наблюдений заболевания. В 90 % случаев имеет место опухоль, в 10 % – гиперплазия островкового аппарата. Более 60 % опухолей имеют злокачественное течение (метастазы их гормонально активны). Отмечается желудочная гиперсекреция с высокой концентрацией соляной кислоты, развиваются пептические гастродуоденальные язвы. Аденома может быть и в других органах, где иногда встречается добавочная ткань поджелудочной железы (кора надпочечных желёз, гипофиз, парашитовидные железы). Патогномоничным считается повышение уровня гастрина в крови. При низком содержании гастрина диагностическое значение имеет проба с кальцием (15 мг/кг внутривенно), секретинном (1 клиническая ЕД/кг, внутривенно) – это приводит к увеличению уровня гастрина в крови (в отличие от обычной язвы). Постановке диагноза могут помочь селективная ангиография, компьютерная томография.

Описан в 1955 г. американскими врачами R. M. Zollinger и E. H. Ellison.

Синдром Кларка–Хэдфилда (синоним – **панкреатический инфантилизм**). Врождённый порок развития поджелудочной железы и лёгких. Проявляется обильным жирным стулом, пониженным питанием, задержкой роста и развития, бронхитом, рецидивирующей бронхопневмонией. Атрофия поджелудочной железы часто сопровождается гепатомегалией.

Описан в 1923–1924 гг. врачами C. Clarke и G. Hadfield.

Синдром Супо (синоним – **гидропанкреатоз Супо**). Стриктура главного панкреатического протока и кистозная трансформация тела и хвоста поджелудочной железы (рис. 6.3).

Синдром Шелагурова. Симптомокомплекс, суммирующий клинические проявления при заболеваниях, сопровождающихся поражением поджелудочной железы: боли в верхней половине живота, диспепсические явления, похудание, дисфункция кишечника (запоры, поносы), повышение температуры тела, желтуха, постоянная или периодическая глюкозурия, асцит, множественные венозные тромбозы, нарушения со стороны психики и нервной системы.

Описан в 1970 г. врачом А. А. Шелагуровым.

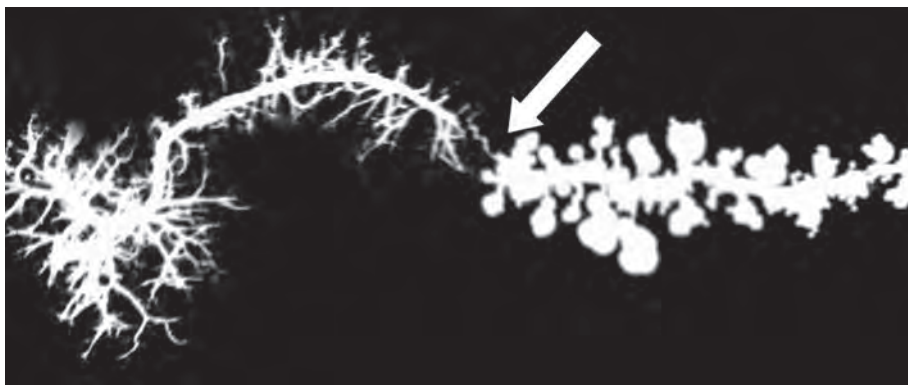


Рис. 6.3. Вирсунгограмма при синдроме Супо

6.2. Проявления острого панкреатита

Острый панкреатит – это заболевание, в основе которого лежит острый воспалительно-некротический процесс в поджелудочной железе, обусловленный аутолизом её тканевых структур и сопровождающийся ферментемией, тяжёлой интоксикацией, поражением всех органов и систем человека.

Существуют и другие определения заболевания. В соответствии с определением, принятым на Международном симпозиуме в Атланте в 1992 г. и дополненным на IX Всероссийском съезде хирургов в Волгограде в 2000 г., «острый панкреатит – это острое, первично асептическое воспаление поджелудочной железы, основу которого составляют процессы аутоферментативного некробиоза, некроза и экзогенного инфицирования с вовлечением в патологический процесс окружающих железу тканей забрюшинного пространства, брюшной полости и комплекса органных систем внебрюшинной локализации».

Заболевание известно с незапамятных времён. Среди самых ранних описаний острого панкреатита следует упомянуть труды S. Alberti (1578), J. Schenk (1600) и N. Tulp (1641). Классическим признано описание заболевания врачом I. Diemerbroeck (1694), проиллюстрировавшего историю заболевания и смерти купца из Лейдена, страдавшего острым гнойным панкреатитом. Пионером изучения проблемы острого панкреатита считается хирург Массачусетского госпиталя Reginald Fitz (1889), которому принадлежит первая признанная классификация этого заболевания. Он различал геморрагическую, гнойную и гангренозную формы. Несмотря на то что предложенная R. Fitz классификация острого панкреатита игнорировала лёгкие случаи заболевания, она выдержала проверку временем. Данная классификация позволила систематизировать и рационально обобщить все ранние клинические наблюдения (следует заметить, что все предшествовавшие R. Fitz попытки создания классификации были неудачными). В этом плане следует упомянуть лишь работу врача N. Friedreich (1878), различавшего «первичные» и «вторичные» формы болезни, которую он описал как «поджелудочная железа пьяницы», акцентируя внимание на роли алкоголя в возникновении и прогрессировании панкреатита. После R. Fitz свои классификации предложили H. Hale-White (1903) и A. Mayo-Robson (1904). Первый связывал причину развития острого панкреатита с наличием препятствий для оттока секрета поджелудочной железы, а второй считал панкреатит хроническим заболеванием, ведущим к междольковому фиброзу. Причинами «вторичной» формы этой болезни A. Mayo-Robson считал алкоголизм, сифилис, патологию артерий или холелитиаз.

В историческом плане следует упомянуть работы A. B. Мартынова (1897), B. Л. Боголюбова (1907), P. Carnot (1908), F. Eve (1915), H. T. Howat (1922), W. Sebening (1927), H. Lagerlof (1942), R. Jones (1943), Y. Edlund (1950), C. Clavel (1956), внёсших существенный вклад в изучение проблемы острого панкреатита и предложивших оригинальные классификационные подходы к заболеванию.

Главной особенностью острого панкреатита является его клиническое многообразие (30–60 % пациентов поступают в стационар с другими диагнозами).

В Республике Беларусь это заболевание прочно занимает третье место среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и «не намерено уступать» этой позиции (4–12 % всех стационарных больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости – пациенты с острым панкреатитом). Летальность при остром панкреатите в среднем составляет 10–23 % (при геморрагическом панкреонекрозе – 40–70 %, при развитии инфекционно-токсического шока – более 85 %). Летальность при всех деструктивных формах острого панкреатита составляет 15–25 %. У 40–70 % пациентов при панкреонекрозе происходит инфицирование очагов некротической деструкции. Инфекционные осложнения составляют 80 % причин смерти пациентов с деструктивным панкреатитом. При «стерильном» панкреонекрозе летальность не превышает 11 %, при «инфицированных» формах заболевания этот показатель составляет более 60 %. При этом не более 30 % всех летальных исходов при остром панкреатите отмечается на 1-й неделе заболевания, тогда как в 70–80 % случаев гибель пациентов происходит в более поздние сроки. Показатели летальности от острого панкреатита в Великобритании в среднем составляют 20 %, в Японии – 20,8 %. Идентичные результаты лечения этого заболевания в России и других странах СНГ. На Западе и Востоке каждый пятый пациент с острым панкреатитом погибает, а при некротических формах заболевания – каждый третий. Наиболее часто острый панкреатит диагностируется в возрасте 20–50 лет (поражает самую трудоспособную группу населения), что делает это заболевание социально значимой проблемой.

Этиология острого панкреатита. Все факторы, ведущие к развитию острого панкреатита, можно разделить на следующие **этиологические группы Уоршоу–Ритштера** (систематизированы в 1984 г. А. Warshaw и J. Richter):

1. Механические факторы (приводящие к нарушению оттока секрета из поджелудочной железы, вызывающие внутрипротоковую гипертензию, билиопанкреатический или дуоденопанкреатический рефлюкс): спазм, дискинезия и механическая блокада сосочка, дискинезия желчных путей, холедохолитиаз, воспалительные и рубцовые сужения большого дуоденального сосочка, холангит, стриктуры терминального отдела холедоха, доброкачественные и злокачественные опухоли папиллы, парафатеральные дивертикулы двенадцатиперстной кишки, артериомезентериальная компрессия, дуоденостаз, осложнённая язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.

2. Токсические и метаболические факторы (нейрогуморальные, инфекционные, токсико-аллергические), приводящие к первичному токсическому и метаболическому повреждению ацинарно-клеточного аппарата поджелудочной железы: алкоголь, гипертриглицеринемия (эндо- и экзогенная), гиперкальциемия (на почве гиперпаратиреоза или экзогенная), лекарственные препараты, а также трансплантация почки.

3. Инфекционные и паразитарные факторы, прямо или опосредованно влияющие на ацинарно-клеточный аппарат поджелудочной железы: вирусы (эпи-

демического паротита, аденовирус, вирус коксаки), микоплазмы, глистная инвазия (аскаридоз, описторхоз).

4. Ишемия панкреатической ткани: циркуляторный шок (например, при операциях на сердце с использованием искусственного кровообращения), васкулиты, эмболия, гиперпротеинемия.

5. Опухоли: первичные опухоли поджелудочной железы (доброкачественные и злокачественные), вторичные (метастатические) опухоли поджелудочной железы и панкреатодуоденальной зоны.

6. Беременность: панкреатит, не обусловленный холелитиазом и гиперпаратиреодизмом.

7. Травмы поджелудочной железы: открытая и закрытая травма, ятрогенные повреждения ткани железы и зоны большого дуоденального сосочка двенадцатиперстной кишки.

8. Другие заболевания: болезнь Крона с поражением двенадцатиперстной кишки, пенетрирующие желудочные и дуоденальные язвы, кистозный фиброз поджелудочной железы, интермиттирующая порфирия, тромбоцитопеническая пурпура.

Исходя из вышеперечисленных этиологических факторов, выделяют следующие основные клинические формы острого панкреатита.

Билиарный панкреатит (30–45 %), развивающийся вследствие патологии желчных путей (дискинезии, желчнокаменной болезни). Чаще возникает у женщин. В этиологии огромное значение имеют желчнокаменная болезнь, факторы «общего протока», желчно-панкреатический рефлюкс (камни желчного пузыря, холедохолитаз, стриктуры терминального отдела холедоха, холангит, стриктуры большого дуоденального сосочка и др.).

Алкогольный панкреатит (20–38 %), связанный, как правило, с злоупотреблением алкоголем и его суррогатами. Чаще возникает у мужчин в возрасте 20–50 лет (хотя в настоящее время каждый четвёртый поступающий с острым панкреатитом пациент – женского пола). Как правило, эта форма заболевания сопровождается деструкцией поджелудочной железы (жировой, геморрагический или смешанный панкреонекроз). На ацинарную клетку действует повреждающим образом не сам этанол, а продукты его деградации (особенно ацетальдегид), которые вызывают её деструкцию. Сами по себе спирты вызывают отёк большого дуоденального сосочка, стимулируют секреторную активность поджелудочной железы, способствуют дуоденопанкреатическому рефлюксу, повышают вязкость панкреатического сока и содержание в нём кальция. Именно благодаря этим факторам наиболее часто имеет место так называемый «банкетный панкреатит», вызванный обильным приёмом пищи (содержащей белки и жиры) и алкоголя.

Травматический панкреатит, связанный с механическим повреждением ацинарной и протоковой систем поджелудочной железы, а также с нарушением её кровообращения. Чаще всего он протекает по «сценарию» деструктивного панкреатита.



Рис. 6.4. Острый папиллит (острое воспаление большого дуоденального сосочка), обуславливающий развитие острого панкреатита

Приведено по: <http://endoscopyrkb.narod.ru/index.htm>

Послеоперационный панкреатит. Причиной его являются прямая механическая травма ткани поджелудочной железы, а также дуоденальная гипертензия и дуодено-панкреатический рефлюкс, развитие которых обусловлено возникающими в послеоперационном периоде условиями. Чаще наблюдается после операций на билиарной системе и желудке, однако может проявить себя практически после любой абдоминальной операции.

Панкреатит, обусловленный редкими причинами. Факторами, способствующими его развитию, служат инфекции, вирусные поражения (например, инфекционный паротит), гельминтозы (описторхоз, аскаридоз), осложнённая язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (например, пенетрация язвы в панкреас), артерио-мезентериальная компрессия двенадцати-

перстной кишки и дуоденостаз, опухоли и парафатеральные дивертикулы двенадцатиперстной кишки, папиллит (рис. 6.4) и т. д.

Патогенез острого панкреатита достаточно сложен. Существует огромное количество теорий патогенеза, большинство из которых признаётся и в настоящее время.

Теория Воскресенского. Нейрорефлекторная теория, объясняющая возникновение острого панкреатита дискоординаторной работой сфинктерного аппарата большого дуоденального сосочка с превалированием спазма, развитием протоковой гипертензии, билиопанкреатического рефлюкса желчи вследствие патологических рефлексов от других органов и систем человека с нарушением в системе регуляции «ЦНС – вегетативная нервная система».

Предложена в 1951 г. врачом В. М. Воскресенским.

Теория Евдокимова–Первушина–Числовского. Нейрогенная теория острого панкреатита, согласно которой вследствие стрессов и патологической афферентной импульсации в центральную нервную систему в мозге создаются очаги возбуждения, а затем и торможения, приводящие через вегетативную нервную систему к стойкому спазму сфинктера Одди, изменению секреторной активности поджелудочной железы и рефлюксу желчи с активацией аутолитического процесса в железе.

Предложена в 1940, 1948 и 1960 гг. врачами П. А. Евдокимовым, В. Ю. Первушиным и К. И. Числовским.

Теория Неоптолемоса (синоним – теория «персистирующего холедохоли-тиаза»). Концепция выделяет две фазы патологического процесса. В первой

фазе мелкие конкременты (мигрирующие, как правило, из желчного пузыря) вызывают стойкий спазм сфинктера Одди и рефлюкс желчи в протоковую систему поджелудочной железы, что приводит к стойкому отёку и воспалению большого дуоденального сосочка. Во второй фазе более крупные камни или формирующаяся рубцовая стриктура папиллы стойко блокируют отток активированного панкреатического сока, приводя к развитию панкреонекроза.

Предложена в 1989 г. врачом J. Neoptolemos.

Теория Опи (синонимы – **теория «общего канала»**, **теория Опи–Шмидена**, **каналикулярная теория**). Развитие острого панкреатита вследствие блокады большого дуоденального сосочка двенадцатиперстной кишки конкрементом. При этом создаются условия (в результате общего впадения холедоха и общего панкреатического протока в ампулу большого дуоденального соска) для поступления желчи в протоковую систему поджелудочной железы, активации ферментной системы и запуска механизма аутолиза тканей.

Впервые описана в 1901 г. врачом E. Опи и популяризирована в 1927–1929 гг. немецким хирургом V. Schmieden.

Теория Русанова–Самарина. Теория «протоковой гипертензии», объясняющая развитие острого панкреатита протоковой гипертензией, возникающей вследствие нарушенного оттока секрета из поджелудочной железы, приводящего к повреждению ацинарно-клеточного аппарата и способствующего активации процессов аутолиза непосредственно в ткани железы (рис. 6.5).

Впервые предложена в 1951 г. хирургом С. А. Русановым.

Теория Соловова. Аллергическая теория, определяющая важную роль реакции гиперчувствительного типа (феномена Артюса–Шварцмана) в развитии некротических форм панкреатита.

Предложена хирургом П. Д. Солововым (1875–1940).

Теория Старцева–Житнюка. Травматическая теория острого панкреатита. В соответствии с ней травма поджелудочной железы (в том числе и искусственная – операционная травма, холангиография, эндоскопические манипуляции на большом дуоденальном сосочке и др.) служит пусковым механизмом развития панкреатита.

Предложена в 1964–1972 гг. врачами И. В. Старцевым и И. Д. Житнюком.



Рис. 6.5. Область впадения в двенадцатиперстную кишку общего желчного и панкреатического протоков (в большинстве случаев – совместное впадение, отражающее анатомическую возможность реализации теории Опи). Обозначены сфинктерные группы большого дуоденального соска, представленные общим сфинктером Одди, который включает сфинктеры терминальных отделов общего панкреатического протока и холедоха, а также общим сфинктером Вестфала

Приведено по: И. В. Маев с соавт. (2003)

Теория Фитца. Инфекционная теория, согласно которой вирусы, микроорганизмы поражают ацинарный аппарат поджелудочной железы, способствуя «запуску» процесса самопереваривания (не исключается инфекционно-аллергический механизм), воспаления и некроза панкреатической ткани.

Предложена в 1889 г. американским хирургом R. H. Fitz.

Теория Ценкера (синонимы – **сосудистая теория острого панкреатита, теория Ценкера–Мартынова**). Сосудистая теория (теория ишемии поджелудочной железы вследствие циркуляторных нарушений, васкулитов, эмболии, гиперпротеинемии, гиперкоагуляции и других факторов, приводящих к цитолизу клеточного аппарата поджелудочной железы и запускающих каскад аутолитических процессов).

Предложена немецким патологоанатомом F. A. Zenker (1825–1898) и популяризирована хирургом А. В. Мартыновым (1868–1934).

Механизм развития острого панкреатита невозможно объяснить, не затрагивая участия в нём каллекриин-кининовой системы. Бактериальная и кишечная энтерокиназа активирует трипсиноген, который непосредственно в поджелудочной железе превращается в активную форму – трипсин. Последний активирует цитокиназу, которая высвобождает каллекриин. Это активное вещество взаимодействует с белковыми молекулами, способствуя их трансформации в полипептиды. Наиболее активными из них являются кинины. Эти вещества изменяют проницаемость сосудистой стенки, влияют на свёртываемость крови (вызывают гиперкоагуляцию), способствуют развитию шока, возникновению дистрофических изменений и нарушению метаболизма в клетках, вплоть до некроза тканей. При этом активированные ферменты из поджелудочной железы в значительных количествах попадают в системный кровоток (так называемые «уклонившиеся ферменты»), вызывая в органах и тканях повреждающие эффекты (ферментативный миокардит, энзиматический пульмонит и т. д.) на удалении от поджелудочной железы.

Активация ферментов непосредственно в поджелудочной железе приводит к явлению, которое получило название «разгерметизация протоков». При этом формируются каналы внеоргана транспорта ферментов (так называемые «ферментные каналы», или «фистулы»). Большинство (80 %) этих каналов приводит к сбросу ферментов в забрюшинную парапанкреатическую клетчатку, 20 % – в брюшную полость (в 50 % случаев – ретро- и интраперитонеально). В соответствии с исследованиями Н. П. Назаренко (1988), «чем проксимальнее уровень «разгерметизации» протоков, тем в большей степени в поджелудочной железе выражены дегенеративные изменения».

Активация ферментов в поджелудочной железе способствует развитию аутолиза (самопереваривания) панкреатической ткани, её некрозу. При этом трипсин вызывает колликвационный некроз, являющийся характерным для геморрагического панкреонекроза, липаза способствует возникновению коагуляционного некроза, характерного для жирового панкреонекроза. Являясь вначале асептическим процессом, в результате инфицирования некротиче-

ских тканей поджелудочной железы развиваются гнойные осложнения острого панкреатита (флегмоны, абсцессы, сепсис).

Выраженная эндогенная интоксикация при остром панкреатите обусловлена следующими факторами: ферментемией и кининемией, развивающимся и прогрессирующим синдромом энтеральной недостаточности, снижением функциональной активности органов и систем естественной детоксикации (в первую очередь печени и почек), выраженными нарушениями микроциркуляции, септической реакцией организма (синдромом системного воспалительного ответа).

При этом синдром энтеральной недостаточности (СЭН) – патологический симптомокомплекс, сопровождающийся нарушением всех функций кишечника (моторно-эвакуаторной, секреторной, всасывательной, барьерной, иммунологической, пищеварительной и др.), развитием дисбактериоза кишечника с его проксимальной микробной гиперколонизацией, стимуляцией бактериальной кишечной транслокации и синдрома системного воспалительного ответа. Именно СЭН является фактором, способствующим инфицированию некротических тканей поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки.

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО) является ациклическим процессом чрезмерной активации (гиперактивации) моноцитарно-макрофагальной системы с избыточным (ациклическим) выбросом воспалительных и провоспалительных медиаторов (интерлейкинов-1, 2, 6, 8, 10 и др., фактора некроза опухолей, эйкозаноидов, интерферонов, оксида азота, кислородных радикалов). При этом процесс становится неуправляемым и выходит из-под контроля системы иммунитета. Ациклические «цитокиновые каскады» приводят к повреждению клеточных структур организма, вызывая быстрое развитие полиорганной недостаточности. ССВО способствует возникновению вторичного иммунодефицита, вплоть до иммунопаралича. Это ведёт к развитию и прогрессированию местного и генерализованного инфекционного процесса. Деструктивный панкреатит является классическим проявлением абдоминального сепсиса, на что указывают многие современные авторы.

В патогенезе деструктивного панкреатита выделяют следующие основные периоды болезни:

1. Фаза ферментной интоксикации включает:

раннюю или ферментативную стадию (до 3 сут) – чаще всего протекает с явлениями шока; в этот период изменения в поджелудочной железе приобретают необратимый характер (развивается некроз);

стадию «мнимого улучшения» (с 4-х по 8-е сутки) – относительное улучшение общего состояния, уменьшение симптоматики; вокруг некроза в железе формируется асептическая полиморфноядерноклеточная инфильтрация;

реактивную стадию (2-я неделя) – у 10–15 % пациентов формируется парапанкреатический инфильтрат; в дальнейшем его судьбу определяют характер присоединившейся инфекции, реактивность организма и местные особенности первичного очага некроза.

2. Фаза эволюции некротического очага в поджелудочной железе и парапанкреатического инфильтрата (с 3-й недели). Может развиваться по трём путям («сценариям»):

рассасывание (склерозирование) некротических очагов в поджелудочной железе и инволюция парапанкреатического инфильтрата. Клинически проявляется полным выздоровлением либо формированием хронического панкреатита;

прогрессирование асептического демаркационного воспаления с формированием ложных кист поджелудочной железы;

септическая секвестрация очагов некроза в поджелудочной железе с развитием гнойных очагов в самой железе и окружающих тканях. При этом могут развиваться: перитонит, флегмоны клетчаточных пространств, аррозивные кровотечения, свищи с полыми органами и плеврой, сепсис.

Гнойно-некротические осложнения деструктивного панкреатита развиваются чаще всего на 3–4-й неделе заболевания и определяют 70 % летальных исходов от острого панкреатита.

Упрощённо все периоды болезни условно можно разделить на 4 основные стадии: стадию панкреатогенного шока (от 1 до 24 ч), стадию ферментной токсемии (2-е–3-и сутки), стадию постнекротического инфильтрата (3-и –12-е сутки), стадию гнойных осложнений и интоксикации (3–4-я неделя).

Все осложнения, которые развиваются при остром панкреатите, делят на две большие группы.

Ранние осложнения: кровотечение в брюшную полость и желудочно-кишечный тракт; остановка сердца (асистолия); перитонит; перфорация полых органов пищеварительного тракта; плеврит, пульмонит, респираторный дистресс-синдром взрослых; сепсис и септический шок; абсцессы сальниковой сумки, брюшной полости, флегмоны забрюшинных клетчаточных пространств; моно- или полиорганная недостаточность.

Поздние осложнения: переход в хронический панкреатит (болеву форму, хронический рецидивирующий или латентный хронический панкреатит), кисты поджелудочной железы, вторичный сахарный диабет, спленическая форма портальной гипертензии (как следствие перенесённого тромбофлебита селезёночной вены), цирроз печени, хроническая печёночная недостаточность.

Классификация острого панкреатита проводится по нескольким признакам. В странах СНГ наибольшее распространение получили следующие классификации.

Классификация Бакулева–Виноградова (синоним – **клиническая классификация Бакулева–Виноградова**). Согласно этой классификации, выделяют: отёк поджелудочной железы, острый геморрагический панкреатит, острый гнойный панкреонекроз, холецистопанкреатит.

Предложена в 1951 г. врачом В. В. Виноградовым, в 1965 г. – А. Н. Бакулевым (1890–1967).

Классификация Савельева. В соответствии с ней острый панкреатит подразделяется на отёчный панкреатит и деструктивный панкреатит (геморрагический панкреатит, жировой панкреонекроз, гнойный панкреатит).

Автор считает необходимым включить в классификацию следующие осложнения панкреонекроза:

ранние (токсические) осложнения:

панкреатогенный шок;

панкреатогенную токсическую дистрофию почек;

панкреатогенный эрозивно-геморрагический гастроэнтерит;

панкреатогенный делириозный синдром;

панкреатогенную кому;

поздние (постнекротические) осложнения:

дегенеративные – парапанкреатический инфильтрат, истинную или ложную кисту поджелудочной железы;

гнойные – абсцесс поджелудочной железы или сальниковой сумки;

флегмонозный или апостематозный панкреатит;

абсцессы забрюшинных клетчаточных пространств и абсцессы брюшной полости;

перитонит;

висцеральные – наружные и внутренние свищи (панкреатические, желчные, желудочные, кишечные, панкреато-гастральные и дуоденальные, панкреато-бронхиальные и плевральные);

арозивные кровотечения;

окклюзионные поражения (сдавление или тромбоз) ветвей брюшной аорты, воротной вены и её притоков).

Предложена хирургом В. С. Савельевым в 1983 г., унифицирована в 1990 г.

Классификация Шалимова I. Классификация острого панкреатита, основанная на учёте клинико-морфологических изменений в самой железе и в организме в целом. При этом острый панкреатит различают:

по морфологическим изменениям:

отёчный панкреатит (серозный, серозно-геморрагический); некротический панкреатит, или панкреонекроз (геморрагический – мелкоочаговый, крупноочаговый, субтотальный и тотальный; жировой – мелкоочаговый, крупноочаговый, субтотальный, тотальный (с преобладанием геморрагического или жирового процесса)); гнойный панкреатит (первично-гнойный, вторично-гнойный, обострение хронического гнойного панкреатита);

по степени тяжести:

лёгкая степень, средняя степень, тяжёлый, молниеносный (крайне тяжёлый);

по клиническому течению:

регрессирующий, прогрессирующий, рецидивирующий;

по наличию осложнений:

местные осложнения, осложнения со стороны самой поджелудочной железы; внутрибрюшинные осложнения; внебрюшные осложнения.

Предложена в 1990 г. хирургом А. А. Шалимовым.

Клиническая классификация деструктивных форм острого панкреатита Гришина. Клинические формы деструктивного панкреатита: коллапто-

идная (прогрессирует сердечно-сосудистая недостаточность), перитонеальная (быстро развивающийся перитонит), инфильтративная (на первый план выступают проявления парапанкреатического инфильтрата).

Классификация предложена белорусским хирургом И. Н. Гришиным (1994).

За рубежом (а последнее время и в нашей стране) получили распространение следующие классификации.

Кембриджская классификация панкреатита. Данная классификация выделила две основные формы заболевания:

острый панкреатит (трактовался как «острое состояние, типично проявляющееся болью в животе, обычно сопровождающееся увеличением активности ферментов поджелудочной железы в крови и в моче»):

лёгкий (без мультисистемных нарушений);

тяжёлый (мультисистемные нарушения и/или ранние или поздние местные или системные осложнения);

с развитием флегмоны (воспалительного объёмного образования в поджелудочной железе или вокруг неё), ложной кисты (локализованного скопления жидкости с высокой концентрацией ферментов внутри, рядом или в отдалении от железы) и абсцесса (гноя внутри или вокруг поджелудочной железы);

хронический панкреатит (трактовался как «продолжающееся воспалительное заболевание поджелудочной железы, характеризующееся необратимыми морфологическими изменениями и типично вызывающее боль и/или постоянное снижение функции»).

Данная классификация впервые в определение тяжелого острого панкреатита ввела понятие *system failure* – «недостаточность систем органов».

Разработана на согласительной конференции в 1984 г. в г. Кембридж.

Марсельская классификация панкреатита. Принята в 1963 г. на Международной конференции хирургов в г. Марселе, подробно прокомментирована и дополнена работами Н. Sarles и соавт. (1965, 1984) и М. М. Богер (1984). Основана на сочетании морфологических и клинических критериев панкреатита и предусматривает деление всех форм заболевания на острый панкреатит (с единственным приступом заболевания и рецидивирующим) и хронический панкреатит (просто хронический панкреатит или панкреатит с непрерывным течением, хронический рецидивирующий панкреатит (может быть хроническим кальцифицирующим панкреатитом – алкогольным, «тропическим», врождённым и идеопатическим), хроническим панкреатитом невыясненной этиологии, обструктивным панкреатитом на фоне рака поджелудочной железы, оддита или pancreas divisium, рецидивирующим панкреатитом на почве гиперлипидемии, желчных камней, применения лекарственных препаратов и др.).

Международная Атлантовская классификация. Классификация острого панкреатита, принятая Международным симпозиумом в США (Атланта, 1991) и утверждённая для практического использования на согласительной конференции в Греции (1998).

Согласно данной классификации, рекомендовано выделять острый панкреатит (в соответствии с определением «острый воспалительный процесс в под-

желудочной железе с различным вовлечением других регионарных тканей и отдалённых систем органов») с лёгким и тяжёлым течением:

1) острый интерстициальный панкреатит, при котором *«острые скопления жидкости (acute fluid collections) возникают на ранних стадиях развития острого панкреатита, располагаются внутри и около поджелудочной железы и никогда не имеют стенок из грануляционной или фиброзной ткани»*;

2) некротизирующий (некротический) панкреатит (панкреатический некроз, панкреонекроз (*«панкреатический некроз (pancreatic necrosis) – диффузная или очаговая зона (зоны) нежизнеспособной паренхимы поджелудочной железы, которая (которые), как правило, сочетается (сочетаются) с некрозом перипанкреальной жировой клетчатки»*)), который в зависимости от присоединения микрофлоры может быть стерильным или инфицированным;

3) инфекционные осложнения некротизирующего панкреатита – инфицированная ложная киста и панкреатический абсцесс.

Лёгкая форма панкреатита (*«лёгкий острый панкреатит (mild acute pancreatitis) – связан минимальными нарушениями функций органов и последующим выздоровлением; преобладающим проявлением патологического процесса является интерстициальный отёк поджелудочной железы»*) устанавливается при наличии минимальных функциональных нарушений и отсутствии тяжёлых осложнений. При этом отмечается быстрый клинический эффект от консервативной терапии с купированием симптомов и нормализацией показателей. Эта форма, как правило, соответствует интерстициальному отёку поджелудочной железы.

Тяжёлая форма острого панкреатита (*«тяжёлый острый панкреатит (severe acute pancreatitis) – сопровождается недостаточностью органов и/или местными осложнениями, такими как некроз (с инфекцией), ложная киста или абсцесс; чаще всего это является следствием развития некроза поджелудочной железы, хотя и больные отёчным панкреатитом могут иметь клинические признаки тяжёлого заболевания»*) устанавливается при наличии признаков полиорганной недостаточности и/или местных осложнений. В клиническом плане тяжёлая форма проявляется наличием трёх и более критериев по шкале Ranson (1974); 8 и более критериев по шкале APACHE-II (1984); признаков шока (со снижением систолического артериального давления менее 90 мм рт. ст.); наличием признаков дыхательной недостаточности (PaO_2 меньше 60 мм рт. ст.), почечной недостаточности (креатинин выше 177 мкмоль/л), желудочно-кишечных кровотечений (более 500 мл/сут), коагулопатии (тромбоциты менее $100 \cdot 10^9/\text{л}$, фибриноген менее 1,0 г/л) и метаболических нарушений (гипокальциемия менее 1,87 ммоль/л). Как правило, тяжёлая форма панкреатита всегда обусловлена различными формами некротизирующего панкреатита.

Решением конференции рекомендовано различать две формы инфекционных осложнений острого панкреатита: а) «инфицированный некроз (infected necrosis), подвергающийся колликвации и/или нагноению, бактериально обсемененный инфильтрированный некротический массив поджелудочной же-

лезы и/или забрюшинной клетчатки, не имеющий отграничения от здоровых тканей» и б) «панкреатический абсцесс (pancreatic abscess) – отграниченное внутриабдоминальное скопление гноя, обычно вблизи поджелудочной железы, не содержащее некротических тканей или содержащее их в незначительном количестве и возникающее как осложнение острого панкреатита». Конференцией не рекомендовано употребление терминов, допускающих неоднозначное толкование, например, таких как «флегмона» и «геморрагический» (приведена по E. L. Bradley, 1992; C. D. Dervenis и соавт., 1999, а также по материалам “United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis”, опубликованным G. Glazer и D. V. Mann в 1998 г. от имени рабочей группы Британского общества гастроэнтерологов).

В *клинике* острого панкреатита выделяют следующие основные синдромы заболевания: болевой, диспепсический, воспалительный, перитонеальный, интоксикационный, синдром динамической кишечной непроходимости и плюривисцеральный синдром (синдром полиорганной недостаточности или синдром мультисистемных изменений). Клинические проявления зависят от клинической формы заболевания, объема поражения железы, причины острого панкреатита, возраста пациента, стадии патологического процесса, предшествующего медикаментозного лечения.

Болевой синдром в начале заболевания носит выраженный характер. Боли чаще всего (но не всегда) опоясывающего характера, иррадиируют в левую поясничную область и в область сердца (**симптом Березняховского**), очень интенсивные, постоянного характера. Часто пациент стонет или кричит от болей в животе.

Диспепсический синдром проявляется многократной, мучительной, не приносящей облегчения рвотой. Характерна задержка стула и газов. Если при панкреатите имеет место диарея – это очень плохой прогностический признак, указывающий на наличие панкреонекроза с тяжёлым течением болезни.

Воспалительный синдром при остром панкреатите выраженный, проявляется увеличением в крови содержания лейкоцитов с нейтрофильным «сдвигом влево», ускорением СОЭ и повышением температуры тела. При развитии гнойных осложнений температура приобретает гектический характер.

Перитонеальный синдром развивается при остром панкреатите поздно, при геморрагическом панкреонекрозе – рано. Перитонит вначале заболевания носит ферментативный (асептический) характер. При развитии энтеральной недостаточности или в стадии гнойных осложнений он приобретает злокачественный гнойный характер с типичными проявлениями и изменениями.

Синдром эндогенной интоксикации при остром панкреатите весьма выражен. Вместе с клиническими проявлениями он характеризуется увеличением в крови «маркеров интоксикации» – молекул средней массы, повышением значений лейкоцитарного индекса интоксикации Каль-Калифа, Ябучинского, Островского, Кочнева и др.

Плюривисцеральный синдром характеризует многоорганность поражения при остром панкреатите. Отсюда и клинические проявления, свидетель-

ствующие о поражении того или иного органа. Синдром полиорганной недостаточности клинически проявляется печёночной, почечной, церебральной, надпочечниковой, энтеральной недостаточностью, респираторным дистресс-синдромом взрослых, развитием ДВС-синдрома.

По *эпонимическому* принципу следует выделить следующие группы симптомов и синдромов.

6.2.1. Признаки, связанные с патологическими изменениями в поджелудочной железе, вторичными изменениями в билиарной системе и окружающих тканях

Зона Губергрица–Скульского (синоним – **зона Губергрица**). Аналогична зоне Шоффара, но расположена слева (рис. 6.6). Обусловлена поражением при панкреатите тела поджелудочной железы.

Описана в 1952 г. врачом А. Я. Губергрицем.

Зона Шоффара (синонимы – **холедохопанкреатическая зона, треугольник Шоффара**). Область гиперестезии тканей и болезненности между вертикальной линией, проведённой через пупок, и биссектрисой угла, образованного вертикальной и горизонтальной линиями, проходящими через пупок (рис. 6.6). Болезненность в этой зоне обусловлена патологическим процессом в области головки поджелудочной железы.

Описана в 1929 г. французским терапевтом А. М. Е. Chouffard (1855–1932).

Симптом Бонде–Дельбе. При остром холецистопанкреатите отмечается расширение зоны пульсации аорты.

Впервые описан французским хирургом P. L. Delbet (1861–1925).

Симптом Воскресенского II. Ослабление или исчезновение пульсации брюшной аорты над пупком, обусловленное отёком (инфильтрацией) поджелудочной железы и окружающих тканей.

Описан врачом В. М. Воскресенским (1874–1921).

Симптом Гомзякова. Отёк и пропитывание желчью печёочно-двенадцатиперстной связки и шейки желчного пузыря. Определяют во время операции при остром панкреатите.

Симптом Гуссенбауэра. Эластическая опухоль с гладкой поверхностью, которая расположена над пупком и отодвигает желудок вверх, а поперечную ободочную кишку книзу. Симптом характерен для кисты поджелудочной железы. Подтверждается рентгенологически и данными УЗИ.

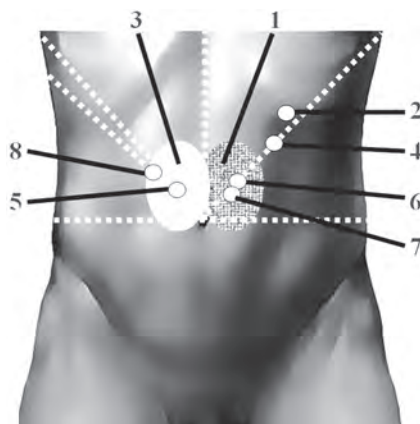


Рис. 6.6. Точки и зоны гиперестезии и болезненности при остром панкреатите: 1 – зона Губергрица–Скульского; 2 – точка Мале-Ги; 3 – зона Шоффара; 4 – точка Мейо-Робсона; 5 – точка Де-жардена; 6 – точка Губергрица; 7 – точка Кача; 8 – точка Шоффара



Рис. 6.7. Симптом Мейо-Робсона I

Симптом Керте I. Боль и резистентность мышц брюшного пресса в проекции поджелудочной железы с определением в этой зоне поперечной припухлости при остром панкреатите могут быть признаками острого панкреатита.

Описан немецким хирургом W. Körte (1853–1937).

Симптом Лепорского. Сильные (жёсткие, мучительные, нестерпимые, невыносимые, «морфинные») боли в животе при остром панкреатите. При этом пациенты мечутся в постели, принимают коленно-локтевую позу, требуют немедленной помощи или лежат неподвижно, боясь пошевелиться. Автор указывает, что такой силы болевой синдром редко встречается при острых заболеваниях органов брюшной полости.

Описан в 1951 г. хирургом Н. И. Лепорским.

Симптом Мейо-Робсона I. Болезненность при пальпации в левом рёберно-позвоночном углу (рис. 6.7). Обусловлен реактивным вовлечением в процесс клетчатки левого забрюшинного пространства при поражении хвоста поджелудочной железы.

Описан в 1907 г. английским хирургом A. W. Mayo-Robson (1853–1933).

Симптом Мейо-Робсона II. Болезненность, определяемая в точке, расположенной на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок со серединой левой рёберной дуги (точка Мейо-Робсона).

Описан в 1907 г. английским хирургом A. W. Mayo-Robson (1853–1933).

Симптом Ниднера. Пульсация брюшной аорты при остром панкреатите при пальпации живота всей ладонью не над пупком, а в левом подреберье.

Симптом Поппеля. Выявляемый рентгенологически при остром панкреатите отёк большого сосочка двенадцатиперстной кишки.

Описан в 1956 г. врачом-рентгенологом М. Н. Poppel.

Симптом Пчёлиной. Исчезновение чёткости рентгенизображения поясничной области.

Симптом Тобиа. Смазанность контура левой поясничной мышцы и ограничение подвижности левого купола диафрагмы при рентгеноскопии.

Симптом Херфорта–Летошника. Нейтрофильный лейкоцитоз в крови наряду с абсолютной лимфопенией при остром панкреатите.

Описан в 1950–1952 гг. чешскими врачами K. Herfort и V. Letosnik.

Симптом Чухриенко. Болезненность в эпигастрии при толчкообразных надавливаниях на живот снизу вверх и спереди назад кистью врача, постав-

ленной поперек живота ниже и немного левее пупка (рис. 6.8) при остром панкреатите.

Описан в 1965 г. хирургом Д. П. Чухриенко.

Синдром Бальзера (синонимы – **некроз Бальсера, жировой некроз поджелудочной железы**). Наличие очагов жирового некроза ткани поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки, сальника и подкожной основы вследствие активации липазы и аутолиза тканей. В очагах некроза находят жирные кислоты и соли кальция. Отмечают при панкреонекрозе.

Описан в 1882 г. немецким врачом и анатомом W. Balser.

Синдром Фитца. Острый геморрагический панкреатит (панкреонекроз). Проявляется острой приступообразной болью в эпигастрии, иррадиирующей в спину, вздутием верхней половины живота, тошнотой, рвотой, лихорадкой. Нередко отмечаются глюкозурия, гипогликемия, билирубинемия, увеличение уровня амилазы в сыворотке крови.

Описан в 1889 г. американским хирургом R. H. Fitz.

Точка Губергрица. Расположена на 5–6 см выше пупка на линии, соединяющей его с вершиной левой подмышечной области (см. рис. 6.6). Болезненность в этой точке при надавливании свидетельствует о поражении тела поджелудочной железы (при остром панкреатите) – **симптом Губергрица II**.

Описана в 1964 г. врачом Н. Б. Губергрицем.

Точка Дежардена. Точка расположена в проекции впадения в двенадцатиперстную кишку вирсунгова протока (проекция большого дуоденального соска) на расстоянии 6 см от пупка по линии, проведенной от пупка к правой подмышечной области (см. рис. 6.6). При остром воспалении головки поджелудочной железы в этой зоне отмечается интенсивная болезненность (**симптом Дежардена**).

Описана в 1949 г. французским хирургом A. Desjardins.

Точка Кача. Располагается в проекции левой прямой мышцы живота, на 5 см выше пупка (см. рис. 6.6). Болезненность и гиперестезия в этой зоне (**симптом Кача**) обусловлена поражением тела поджелудочной железы при панкреатите.

Описана немецким врачом G. Katsch (1887–1961).

Точка Мале-Ги. Располагается ниже рёберной дуги, вдоль наружного края левой прямой мышцы живота (см. рис. 6.6). Болезненность в этой зоне обусловлена поражением тела и хвоста поджелудочной железы при панкреатите.

Точка Мейо-Робсона. Располагается на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок и середину левой рёберной дуги. Сзади данная

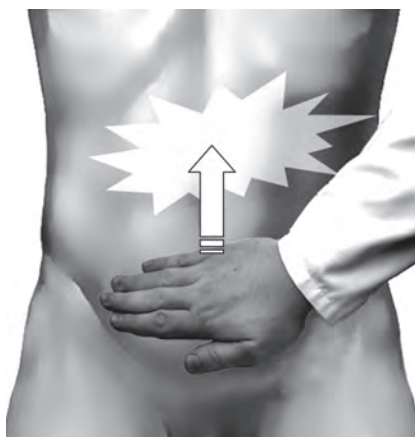


Рис. 6.8. Симптом Чухриенко при остром панкреатите

точка проецируется на левый рёберно-позвоночный угол (см. рис. 6.6). Болезненность в этой точке характерна для воспаления хвоста поджелудочной железы.

Описана в 1907 г. английским хирургом А. W. Mayo-Robson (1853–1933).

Точка Шоффара (синоним – **точка болезненности желчного пузыря и поджелудочной железы**). Пальпаторная болезненность правее биссектрисы угла между средней линией живота и горизонтальной линией, проведенной через пупок (см. рис. 6.6). По этой линии проецируются головка поджелудочной железы и желчный пузырь. Болезненность отмечается при их патологии.

Описана в 1929 г. французским терапевтом А. М. Е. Chouffard (1855–1932).

6.2.2. Признаки, обусловленные активацией ферментов, протеолизом, влиянием избыточных концентраций ферментов поджелудочной железы на органы и системы человека

Симптом Грюнвальда. Экхимозы, петехии, синюшные пятна вокруг пупка, в других отделах брюшной стенки и на ягодицах (рис. 6.9).

Симптом Дэвиса. Экхимозы на ягодицах и на уровне рёберной дуги сзади.

Симптом Кюллена I (синоним – **симптом Жостона**). Желтушно-цианотичные пятна вокруг пупка (рис. 6.10).

Описан в 1916 г. английским врачом Т. S. Cullen.

Симптом Лагерлёфа. Цианоз лица при наличии болезненности и резистентности мышц живота в эпигастрии.

Описан в 1942 г. врачом Н. Lagerlof.

Симптом Мондора II. Общий акроцианоз (появление фиолетовых пятен на коже лица, туловища, конечностей).

Описан в 1929 г. французским хирургом Н. Mondor.

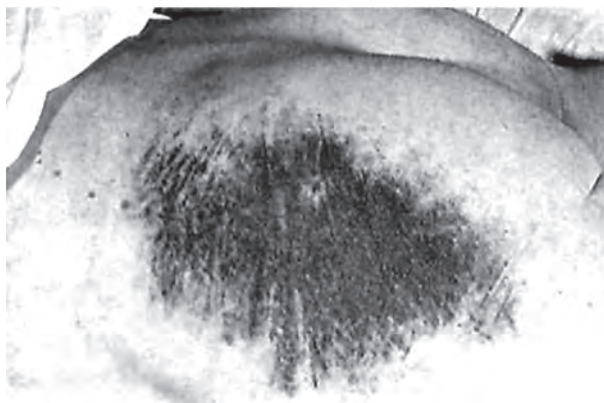


Рис. 6.9. Симптом Грюнвальда при остром панкреатите

Приведено по: <http://m-l.com.ua/?aid=1005>

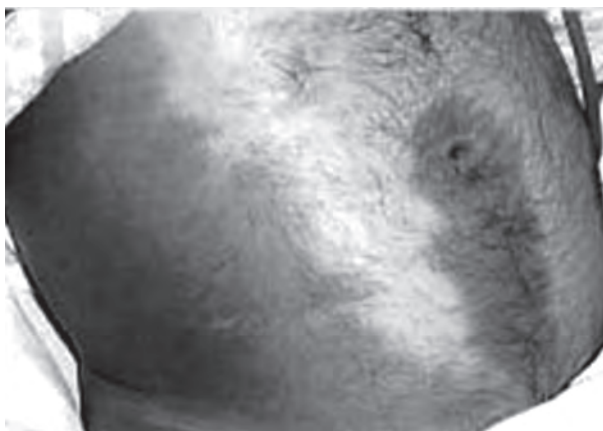


Рис. 6.10. Симптомы Кюллена (желтушно-цианотичные пятна вокруг пупка) и Турнера (пятна боковых отделов живота с синюшным оттенком и пигментацией)

Приведено по: <http://m-l.com.ua/?aid=1005>

Симптом Турнера (синоним – **симптом Грея-Турнера**). Пятна кожи передней брюшной стенки и боковых отделов живота с синюшным или зеленоватым оттенком и пигментацией (рис. 6.10). Результат токсического поражения капилляров, жирового и геморрагического некроза в подкожной жировой клетчатке.

Описан хирургом Г. И. Турнером (1858–1941).

Симптом Фокса. Кровоизлияния у корня языка при остром панкреатите.

Симптом Халстеда. Цианоз кожи боковых поверхностей живота и в поясничных областях при остром панкреатите.

Описан американским хирургом W. S. Halsted (1852–1922).

6.2.3. Признаки рефлекторного характера и вторичные проявления

Симптом Гобье. Рефлекторный парез и вздутие поперечноободочной кишки, ограничение подвижности левого купола диафрагмы, смазанность левой поясничной мышцы. Симптом выявляется при рентгенологическом исследовании.

Симптом Джанелидзе. Дифференциально-диагностический приём – уменьшение боли при углублённой пальпации надчревной области характерно для инфаркта миокарда, усиление боли – для острого панкреатита.

Описан хирургом Ю. Ю. Джанелидзе (1883–1950).

Симптом (зона) Захарьина–Геда. Зона гиперестезии кожи на уровне позвонков Th_{VIII–IX} сзади при остром панкреатите (рис. 6.11).

Описан терапевтом Г. И. Захарьиным (1829–1897) и английским невропатологом Н. Head (1861–1940).

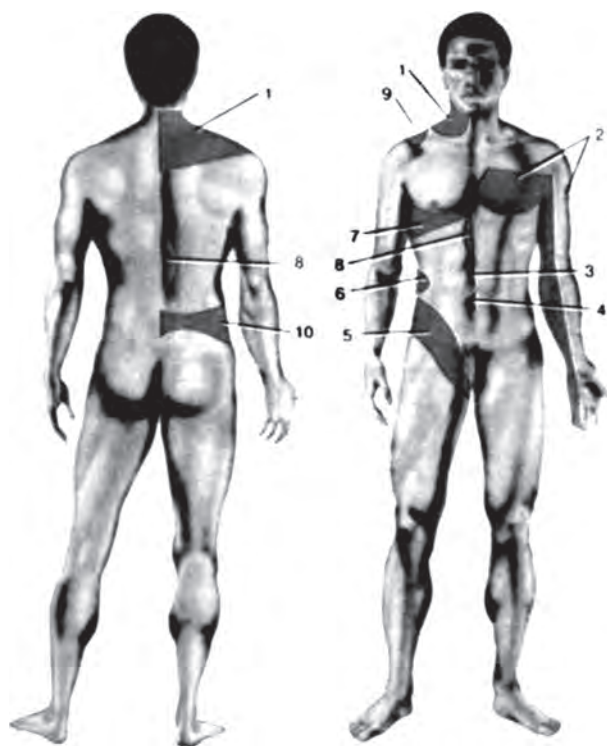


Рис. 6.11. Зоны Захарьина-Геда (зоны отраженной боли при заболеваниях внутренних органов).
Цифра «8» обозначает зону отражённой боли при остром панкреатите

Приведено по: <http://tatg1.narod.ru/fig18-19-r.html>

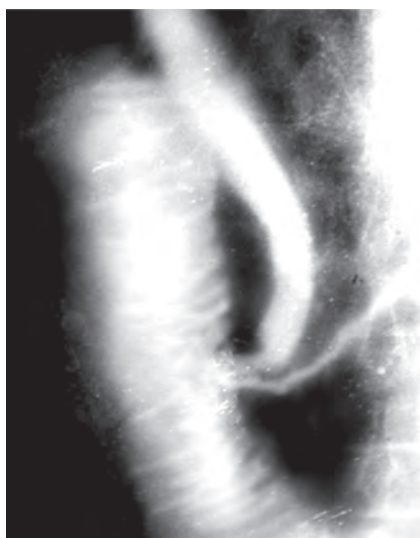


Рис. 6.12. Симптом Орау
Наблюдение авторов

Симптом Леви I. Расширение зрачков при остром панкреатите (связывают с повышенным выбросом адреналина).

Описан австрийским врачом О. Loewi (1873–1961).

Симптом Махова. Зона гиперестезии над пупком при остром панкреатите.

Описан врачом В. М. Маховым.

Симптом Оныскива. При надавливании в области передневнутренней поверхности нижней трети левой голени резко усиливается боль в надчревной области при остром панкреатите.

Симптом Орау. Рефлюкс контрастного вещества в проток поджелудочной железы – признак острого или хронического панкреатита (рис. 6.12).

6.3. Проявления хронического панкреатита

Хронический панкреатит – хроническое воспалительное и дегенеративно-дистрофическое заболевание поджелудочной железы, вызывающее при прогрессировании патологического процесса нарушение проходимости её протоков, склероз, фиброз, кальциноз и атрофию паренхимы и сопровождающееся значительным нарушением экзо- и эндокринной функции железы.

В литературе можно найти следующие варианты трактовки понятия «хронический панкреатит» (приведены в редакции рекомендаций научной группы профессора F. T. De-Dombal, утвержденных в 1994 г. Всемирной гастроэнтерологической организацией OMGE).

Определение хронического панкреатита по Бенксу. «Хронический панкреатит – это воспалительный процесс, характеризующийся деструкцией и редуцированием ткани поджелудочной железы».

Дано в 1988 г. врачом P. Banks.

Определение хронического панкреатита по Валензуэла. «Хронический панкреатит – это процесс, при котором наблюдаются хронические воспалительные изменения, прогрессирующий фиброз и атрофия ацинусов в поджелудочной железе».

Дано в 1988 г. врачом J. Valenzuela.

Определение хронического панкреатита по Гренделлу. «Хронический панкреатит – это хронический воспалительный процесс, ведущий к деструкции экзокринной ткани, фиброзу и у некоторых пациентов – к редуцированию эндокринной ткани поджелудочной железы».

Дано в 1993 г. J. Grendell с соавт.

Определение хронического панкреатита по Минушкину. «Хронический панкреатит – это группа хронических заболеваний поджелудочной железы различной этиологии, преимущественно воспалительной природы, характеризующихся: а) фазово прогрессирующими сегментарными или диффузными дегенеративными, деструктивными изменениями её экзокринной части; б) атрофией железистых элементов (панкреоцитов) и замещением их соединительной (фиброзной) тканью; в) изменениями в протоковой системе поджелудочной железы с образованием кист и формированием конкрементов; г) различной степенью нарушений экзокринной и эндокринной функций поджелудочной железы. В клиническом плане хронический панкреатит представляет собой динамичную, плохо поддающуюся определению болезнь, эволюция которой определяется прогрессирующей деструкцией ткани железы и возникновением локальных осложнений, и только динамическое наблюдение за больными позволяет определить факторы, темп прогрессирования, стадию и определить характер и интенсивность».

Дано в 2003 г. врачом О. Н. Минушкиным.

Определение хронического панкреатита по Серлесу. «Хронический панкреатит – это хронический воспалительный процесс, сопровождающийся деструкцией экзокринной паренхимы, фиброзом и облигатной деструкцией эндокринного аппарата поджелудочной железы на поздних стадиях заболевания».

Дано в 1989 г. H. Sarles с соавт.

Определение хронического панкреатита по Спиро. «Хронический панкреатит – это повторяющиеся атаки панкреатита, обычно алкогольного генеза, ведущие к прогрессирующему анатомическому и функциональному повреждению поджелудочной железы, которая никогда полностью не восстанавливается».

Дано в 1994 г. врачом Н. Spiro.

Хронический панкреатит – достаточно часто встречающаяся патология. Заболеваемость составляет 5–7 новых случаев на 100 тыс. человек населения. За последние 40 лет произошел примерно двукратный прирост заболеваемости, обусловленный не только улучшением способов диагностики заболевания, но, в первую очередь, увеличением употребления алкоголя, усилением воздействия неблагоприятных факторов внешней среды, которые, влияя на геном клетки, ослабляют различные защитные механизмы (способность трипсина к аутолизу, снижение синтеза панкреатического ингибитора трипсина и др.). Заболевание характеризуется длительным прогрессивным течением, окончательным исходом которого являются деформация протоковой системы, фиброз, склероз, атрофия или обызвествление железы со значительной или полной утратой внешне- и/или внутрисекреторной функции. Хронический панкреатит – как правило, последняя фаза острого панкреатита. У 60 % пациентов острая фаза панкреатита остаётся нераспознанной или распознанной как пищевая токсикоинфекция, желчнокаменная болезнь и т. д. В 10 % случаев острый панкреатит непосредственно переходит в хронический, в 20 % случаев хронический панкреатит проходит латентный период от 1 года до 20 лет. В 80 % случаев хроническая форма заболевания развивается после нескольких приступов острого панкреатита.

Общепризнанной классификации хронического панкреатита нет. Целесообразно привести наиболее часто упоминаемые в литературе подходы к градации заболевания (многие из них в современных условиях носят исторический характер).

Кембриджская классификация хронического панкреатита. Данная классификация (табл. 6.1) учитывает характер изменений протоковой системы поджелудочной железы, установленный при эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии (РХПГ).

Приведена по D. Cremer (1976, 1996).

Таблица 6.1. Характер изменений в протоковой системе поджелудочной железы в соответствии с Кембриджской классификацией хронического панкреатита

Тип морфологических изменений	Выраженность изменений
I	Незначительные
IIa	Локальные в области головки
IIb	Сегментарные в области хвоста
III	Диффузные, «цепь озер»
IV	Сегментарная обструкция в области головки
V	Полная стриктура в области головки

Классификационный подход в делении хронического панкреатита, принятый на Всесоюзной конференции «Хронический панкреатит» в г. Москве в 1981 г. В соответствии с ним выделяют:

клинические формы: болевую (боли носят постоянный характер); безболевую (латентную), проявляющуюся признаками экскреторной и инкреторной недостаточности поджелудочной железы; рецидивирующую (хронический рецидивирующий панкреатит) с периодами ремиссий и обострений по типу острого процесса);

морфологические формы:

а) склеротическую, фиброзную, атрофическую, кистозную, кальцифицирующую, калькулёзную, смешанную;

б) этиопатогенетические формы: первичный хронический панкреатит, вторичный хронический панкреатит (после перенесённого острого панкреатита, на фоне других заболеваний – язвенной болезни, папиллита, дуоденостаза и т. д.);

в) сложные классификационные формы с включением клиники, морфологических проявлений, характера функциональных изменений и поражения смежных органов, активности процесса в железе.

Приведен по Б. М. Даценко и А. П. Мартыненко (1984 г.).

Классификация Гребенёва. Заболевание различают:

по этиологическому признаку:

первичные панкреатиты (при развитии воспалительного процесса первично в поджелудочной железе): 1) токсические (вследствие алкогольных и других интоксикаций); 2) алиментарные (обусловленные погрешностями в питании); 3) инфекционного происхождения; 4) ишемические (вследствие хронических нарушений кровообращения); 5) другой и смешанной этиологии;

вторичные (сопутствующие) панкреатиты, развивающиеся на фоне других заболеваний, чаще пищеварительной системы (желчнокаменная болезнь и её осложнения и др.);

по морфологическому признаку: отёчная, склеротически-атрофическая, фиброзная (диффузная и диффузно-узловая), псевдокистозная формы, кальцифицирующий панкреатит;

по особенностям клиники: полисимптомная, болевая, псевдоопухолевая, диспепсическая, латентная формы (каждая в фазе ремиссии или обострения);

по течению заболевания: хронический панкреатит лёгкой степени тяжести (I стадия – начальная), хронический панкреатит среднетяжёлого течения (II стадия – появляются признаки нарушения внешней и внутрисекреторной функции поджелудочной железы), хронический панкреатит тяжёлой степени (III стадия – кахексическая, терминальная).

Предложена в 1982 г. врачом А. Л. Гребенёвым.

Классификация Джаррелла. Является клинико-морфологической классификацией хронического панкреатита.

В соответствии с ней выделяют: хронический холецистопанкреатит, хронический рецидивирующий панкреатит, индуративный панкреатит, псевдотуморозный панкреатит, калькулёзный панкреатит, псевдокистозный панкреатит.

При этом формы заболевания детализируются:

1) первичный хронический панкреатит: кальцифицирующий либо некальцифицирующий, юношеские формы, панкреатит у взрослых;

2) вторичный (обструктивный) хронический панкреатит (кальцифицирующий или некальцифицирующий):

в связи с нарушением функции сфинктера печёчно-поджелудочной ампулы (воспалительной этиологии – оддит, неопластической этиологии – ампуллома);

в связи со стенозом главного протока поджелудочной железы: как результат образования псевдокист, острый некротизирующий панкреатит, травматический панкреатит, панкреатит вследствие развития интрадуктальных опухолей, панкреатит вследствие врождённой патологии, кольцевидная поджелудочная железа, врождённые опухолевые образования;

воспалительные формы хронического панкреатита как следствие аутоиммунных заболеваний;

фиброз поджелудочной железы вследствие злоупотребления алкоголем, хронических воспалительных заболеваний толстой кишки, гастроэнтеритов;

хронический панкреатит вследствие внутрипротокового литиаза, обусловленного лекарственной этиологией, вследствие пожилого возраста, хронической гиперкальциемии и дислипидемии.

Предложена в 1997 г. врачом В. Е. Jarrell.

Классификация Ивашкина. В соответствии с ней хронический панкреатит различают по этиологии, морфологическим и клиническим признакам (болевой, гипосекреторный, астеноневротический, латентный и сочетанный).

Предложена в 1990 г. врачом В. Т. Ивашкиным с соавт.

Классификация Казугаи. На основе данных панкреатикографии выделяют три типа хронического панкреатита в зависимости от тяжести нарушений протоковой системы поджелудочной железы – лёгкий, средней тяжести, тяжёлый.

Предложена в 1972 г. японским врачом Т. Kasugai.

Классификация Кузина. По сути, является модифицированной классификацией А. А. Шелагурова (1970).

В соответствии с ней хронический панкреатит следует разделять по механизму развития:

первичный (поджелудочная железа – первый и основной объект поражения, а только затем в патологический процесс вовлекаются смежные с ней органы);

вторичный (поджелудочная железа поражается вторично, в ряде случаев – после вовлечения в патологический процесс смежных с ней органов).

Данная классификация различает четыре клинические разновидности хронического панкреатита:

1) хронический рецидивирующий панкреатит (наиболее частая форма заболевания, характеризующаяся приступами обострений по типу острого процесса и периодами ремиссии);

2) хронический «болевой» панкреатит (при котором боль носит постоянный характер);

3) латентная форма хронического панкреатита (на первый план выходят симптомы функциональных нарушений поджелудочной железы);

4) псевдотуморозный панкреатит (по клиническому течению напоминает опухоль поджелудочной железы; основным клиническим симптомом при этом может быть механическая желтуха, имеющая довольно стойкий и затяжной характер; точный диагноз часто не удается установить даже при лапаротомии).

Предложена в 1985 г. хирургом М. И. Кузиным с соавт.

Классификация Мальфертейнера. Этиологическая классификация хронического панкреатита. В соответствии с ней выделяют: алкогольный хронический панкреатит, идиопатический хронический панкреатит (ювенильный и старческий), тропический хронический панкреатит, наследственный хронический панкреатит и хронический обструктивный панкреатит.

Предложена в 1993–1995 гг. врачом Р. Malfertheiner.

Классификация Опи. Первая классификация хронического панкреатита, которая делит его на внутريدольковый (с нарушением экзокринной функции железы) и междольковый (при котором междольковый фиброз приводит к нарушению инкреторной функции железы – вторичному сахарному диабету).

Предложена в 1910 г. врачом Е. L. Opie.

Классификация псевдокист поджелудочной железы Д’Эгидио–Шайна (табл. 6.2). Предложена в 1991 г. американскими врачами А. D’Egidio и М. Shein.

Таблица 6.2. Классификация псевдокист поджелудочной железы Д’Эгидио–Шайна

Показатель	Постнекротические кисты		Ретенционные кисты
	Тип I	Тип II	Тип III
Стенка псевдокисты	Незрелая/созревшая	Незрелая/созревшая	Созревшая
Локализация псевдокисты	Экстрапанкреатическая	В большинстве случаев экстрапанкреатическая	В большинстве случаев интрапанкреатическая
Связь псевдокисты с протоком	Редко (1–2 %)	Иногда (около 35 %)	Всегда
Данные ЭРХПГ	Нормальный проток	Изменённый проток, но без сужения	Суженный проток

Примечание. Типы псевдокист: I – острые при остром панкреатите; II – острые или хронические при хроническом панкреатите; III – хронические при хроническом панкреатите.

Классификация свищей поджелудочной железы Вилявина. В соответствии с ней свищи поджелудочной железы, возникшие при хроническом панкреатите, подразделяются следующим образом:

наружные (открывается на коже) и *внутренние* (открывается в полые органы живота или в плевральную полость);

первичные и *рецидивные*;

по локализации – исходящие из головки, тела или хвоста;

по срокам функционирования – несформированные (существующие до 3 мес.) и сформированные;

по характеру течения – неосложнённые и осложнённые;
по сообщению с внешней средой – полные (весь секрет поджелудочной железы выделяется наружу) и неполные.

Предложена в 1977 г. врачом Г. Д. Вилявиным.

Классификация стадии формирования кист поджелудочной железы Карагюляна. В соответствии с ней выделяет четыре стадии формирования дегенерационной экстрапанкреатической псевдокисты поджелудочной железы:

I стадия – образование в сальниковой сумке полости, заполненной экссудатом, вследствие перенесенного острого панкреатита. Длительность стадии – 1,5–2 мес.;

II стадия – появление рыхлой капсулы в окружности несформировавшейся псевдокисты; длительность стадии – 2–3 мес.;

III стадия – завершение формирования фиброзной капсулы псевдокисты, прочно сращенной с окружающими тканями; длительность стадии – 6–12 мес.;

IV стадия – образование обособленной псевдокисты, легко выделяющейся из спаек с соседними органами. Обычно это происходит в течение 12 мес. и более после возникновения кисты.

Предложена в 1972 г. врачом Р. Г. Карагюляном.

Классификация Уоррена–Сарлеса. Выделяется две основные формы хронического панкреатита:

рецидивирующий хронический панкреатит (протекающий с эпизодами обострения и ремиссии, чаще холангиогенного происхождения);

безрецидивный хронический панкреатит (чаще развивается при злоупотреблении алкоголем и при нарушении питания).

Предложена в 1980–1984 гг. врачами К. Warren и Н. Sarles.

Классификация Хазанова. Согласно данной классификации, выделяется пять основных клинических вариантов хронического панкреатита:

1) подострый (приближается по выраженности клинических проявлений к острому панкреатиту, основное отличие от острого – продолжительность заболевания более 6 мес., интенсивность боли и интоксикация выражены меньше);

2) рецидивирующий (частые обострения заболевания, интенсивность боли меньше, чем при предыдущем варианте, форма и размеры железы обычно не изменены, плотность её умеренно повышена);

3) псевдотуморозный (определяется локальное, достаточно выраженное увеличение и уплотнение одного из отделов железы, чаще головки, довольно часто отмечается обтурационная желтуха или подпечёчная форма портальной гипертензии);

4) индуративный (железа обычно уменьшена, диффузно уплотнена, утратила характерную форму, часто отмечаются распространенные кальцинаты, выраженный болевой синдром, нередко развиваются обтурационная желтуха и подпечёчная форма портальной гипертензии);

5) кистозный (у большинства пациентов обнаруживают кисты (чаще – мелкие), боль не отличается постоянством).

Предложена в 1987 г. врачом А. И. Хазановым с соавт.

Классификация Циммермана–Губергрица. Заболевание различают:

по этиологии: а) первичный хронический панкреатит (алкогольный (K86.0) и др.); б) вторичный хронический панкреатит (билиарный и др.); в) идиопатический хронический панкреатит;

по клиническим признакам: болевой (с рецидивирующей болью, с постоянной болью, псевдотуморозный), с холестазом, с подпечёночной портальной гипертензией, с частичной дуоденальной непроходимостью, латентный (безболевой), сочетанный;

по стадиям: обострение (панкреатическая атака), ремиссия, нестойкая ремиссия;

по морфологическим признакам: кальцифицирующий, обструктивный, инфильтративно-фиброзный (воспалительный), фиброзно-склеротический (индуративный);

по функциональным признакам: а) по патогенетически-функциональному варианту (гиперферментемический, гипоферментный); б) по степени нарушения функций поджелудочной железы (с нарушением внешней секреции поджелудочной железы: по степени снижения секреторной активности (критерии Р. G. Lankisch и соавт.) – лёгкая, умеренная, тяжёлая внешнесекреторная недостаточность; по типу нарушения секреторной активности: гиперсекреторный, гипосекреторный, обтурационный (верхний или нижний), дуктулярный; с нарушением инкреторной функции поджелудочной железы (гиперинсулинизм, гипофункция инсулярного аппарата – панкреатический сахарный диабет);

по тяжести: а) по тяжести структурных изменений поджелудочной железы (определяется по МКкл-96) – лёгкие, средней тяжести, тяжёлые; б) по тяжести течения – лёгкое, средней тяжести, тяжёлое;

по характеру осложнения: а) ранние – механическая желтуха, портальная гипертензия (подпеченочная форма), желудочно-кишечные кровотечения, ретенционные кисты (K86.2) и псевдокисты (K83.3), бактериальные (абсцесс поджелудочной железы (K85), парапанкреатит, забрюшинная флегмона, холангит и др., системные осложнения (ДВС-синдром, дыхательная, почечная, печёночная недостаточность, энцефалопатия и др.); б) поздние – стеаторея (K90.1) и другие признаки мальдигестии и мальабсорбции (гиповитаминоз, остеопороз и др.), дуоденальный стеноз, энцефалопатия, анемия и др.

Предложена в 1995 г. врачом Я. С. Циммерманом и дополнена в 2002 г. Н. Б. Губергрицем.

Классификация Шалимова–Даценко–Мартыненко. Классификация, основанная на оценке протоковой системы поджелудочной железы. В соответствии с ней выделяют следующие формы хронического панкреатита: 1) паренхиматозный с неизмененным главным протоком поджелудочной железы; 2) протоковый с деформацией и расширением главного протока поджелудочной железы (с вирсунголитиазом или без него); 3) папиллодуоденопанкреатит с расширением главного протока поджелудочной железы на всём протяжении.

Предложена в 1984–1986 гг. врачами А. А. Шалимовым, Б. М. Даценко и А. П. Мартыненко.

Классификация Шалимова П. В соответствии с ней выделяют:

1) фиброзный хронический панкреатит без нарушения проходимости протоков (поражения протоков выражены в небольшой степени, кальцификаты практически отсутствуют, морфологические изменения ткани поджелудочной железы минимальные, процесс характеризуется развитием участков фиброза, инфильтрированных мононуклеарными клетками, которые замещают экзокринную паренхиму; при инструментальных исследованиях часто выявляют желчнокаменную болезнь, дивертикул двенадцатиперстной кишки, язвенную болезнь, дуоденостаз; в анамнезе – рецидивы приступов острого панкреатита или холецистопанкреатита);

2) фиброзный хронический панкреатит (проявляется дилатацией протоков поджелудочной железы и гипертензией панкреатического сока в них; отмечаются упорный болевой синдром, похудение пациента вследствие недостаточности экзокринной функции поджелудочной железы, характерные обструктивно-дилатационные изменения протоков поджелудочной железы без кальцификации, нередко тубулярный стеноз дистального отдела общего желчного протока);

3) фиброзно-дегенеративный хронический панкреатит (выраженные тяжёлые морфологические изменения различных отделов поджелудочной железы с фиброзом паренхимы и стромы органа); при данной форме панкреатита можно выделить: а) калькулёзный хронический панкреатит с наличием в протоках и паренхиме железы кальцификатов, выраженной внутрипротоковой гипертензией и атрофией ацинарной ткани (степень кальцификации поджелудочной железы и протоков различная – от минимальной до резко выраженной в зависимости от длительности заболевания; в анамнезе у большинства пациентов – хроническое злоупотребление алкоголем); б) псевдотуморозный хронический панкреатит (при этом воспалительно-дегенеративные изменения в поджелудочной железе нередко имитируют наличие опухолевидного образования); в) фиброзно-кистозный хронический панкреатит (выраженные морфологические изменения различных отделов поджелудочной железы с образованием ретенционных кист, псевдокист и наружных свищей поджелудочной железы); г) фиброзно-дегенеративный хронический панкреатит с вовлечением соседних органов и нарушением их функции (при этом наблюдаются непроходимость двенадцатиперстной кишки вследствие её сдавления, тубулярный стеноз дистального отдела общего желчного протока, асцит вследствие сдавления воротной вены и другие нарушения).

Предложена в 1997 г. хирургом А. А. Шалимовым.

Классификация Шелагурова. Хронический панкреатит разделяют на основании двух признаков:

по происхождению: первичный, вторичный;

по клиническому течению: рецидивирующий, хронический панкреатит с постоянной болью, псевдоопухолевый (псевдотуморозный), склерозирующая форма хронического панкреатита.

Автор классификации различает две стадии заболевания: стадию ремиссии и манифестирующую.

Предложена в 1970 г. врачом А. А. Шелагуровым.

Классификация Этемада–Уайткомба (синоним – **классификация TIGAR-O**). Название классификации TIGAR-O определяется первыми буквами основных этиологических факторов развития хронического панкреатита (Т – toxic/metabolic, I – idiopathic, G – genetic, A – autoimmune, R – recurrent acute pancreatitis, O – obstructive) (табл. 6.3). С этиологической точки зрения в классификации TIGAR-O учитывается большинство основных факторов, ведущих к возникновению и прогрессированию заболевания, однако не учитываются факторы, представленные в более ранних вариантах систематизации болезни (такие как инфекционный и билиарный панкреатит).

Предложена в 2001 г. врачами-гастроэнтерологами В. Etemad и D. C. Whitcomb (2001).

Таблица 6.3. Классификация хронического панкреатита Этемада–Уайткомба (классификация TIGAR-O)

Основные формы хронического панкреатита	Ведущие факторы риска
Токсико-метаболический	Алкоголь, табакокурение, гиперкальциемия (гиперпаратиреозидизм), гиперлипидемия (редко и спорно), хроническая почечная недостаточность, медикаменты – частый прием фенаcetина (нарушение экскреции при хронической почечной недостаточности), токсины – соединения органотина (дихлорид ди- <i>n</i> -дибутилтина)
Идиопатический	Ранняя манифестация; поздняя манифестация; тропический – тропический кальцифицирующий панкреатит, фиброкалькулёзный панкреатический диабет и др.
Генетический	Аутосомно-доминантные – мутации катионного трипсиногена (в кодонах 29 и 122); аутосомно-рецессивные/модифицирующие гены – CFTR-мутация, SPINCI-мутация, мутации гена муковисцидоза, мутации гена ингибитора Казалья-I, мутации катионного трипсиногена (в кодонах 16, 22, 23), дефицит альфа-1-трипсиногена (возможно)
Аутоиммунный	Изолированный аутоиммунный хронический панкреатит, аутоиммунный хронический панкреатит как синдром при других аутоиммунных заболеваниях (хронический панкреатит, ассоциированный с синдромом Шегрена; хронический панкреатит, ассоциированный с воспалительными заболеваниями кишечника; хронический панкреатит, ассоциированный с первичным билиарным циррозом)
Рецидивирующий или после тяжёлого острого панкреатита	Постнекротический панкреатит (тяжёлый острый панкреатит), рецидивирующий острый панкреатит, сосудистые заболевания/ишемия, лучевые панкреатиты
Обструктивный	Pancreas divisum, дисфункция сфинктера Одди (спорно), обструкция протоков (например, опухолью), периапулярный дивертикул двенадцатиперстной кишки, посттравматические стриктуры панкреатического протока

I Марсельская классификация хронического панкреатита (1963 г.). Предложена I Международным симпозиумом по проблемам панкреатита, проходившим в г. Марселе (Франция) в 1963 г. Основана на сочетании морфологических и клинических критериев. В соответствии с ней выделяют первичный склерозирующий хронический панкреатит, хронический рецидивирующий панкреатит и латентную форму хронического панкреатита. Заболевание рассматривается как прогрессирующее воспаление поджелудочной железы с развитием необратимых морфологических изменений и потерей ее функции. По клиническому течению различают три стадии заболевания: 1) обратимой недостаточности поджелудочной железы; 2) экзокринной недостаточности со скрытым сахарным диабетом; 3) выраженной экзо- и эндокринной недостаточности поджелудочной железы.

Приведена по Н. Sarles (1965).

II Марсельская классификация хронического панкреатита (1983 г.). Предложена II Международным симпозиумом по проблемам панкреатита, проходившим в г. Марселе (Франция) в 1983 г. Согласно этой классификации, хронический панкреатит определён как «заболевание, которое характеризуется фокальными некрозами и сегментарным или диффузным фиброзом с наличием или без обызвествлений, повреждением экзокринных, реже эндокринных элементов, расширением протоков и частым образованием кист». При этом наблюдаются как прогрессирующие, так и регрессирующие формы заболевания. В данной классификации выделяют следующие морфологические варианты заболевания: а) хронический панкреатит с диффузным или сегментарным фиброзом; б) хронический панкреатит с фокальными некрозами; в) хронический панкреатит с кальцификацией; г) обструктивный хронический панкреатит, протекающий с расширением протоков, атрофией и диффузным фиброзом, возможны макро-, и микронодулярные изменения, напоминающие таковые в печени.

Марсельско-Римская классификация. В соответствии с ней выделяют: 1) кальцифицирующий хронический панкреатит (этиологические факторы – алкоголь, «тропический» панкреатит, гиперкальциемия, врождённый и идиопатический хронический панкреатит); 2) обструктивный хронический панкреатит (причины – оддит, pancreas divisum, рубцы, рак поджелудочной железы, хронические кисты и псевдокисты поджелудочной железы); 3) фиброзно-индуративный хронический панкреатит невыясненной этиологии; 4) рецидивирующий панкреатит (этиологические факторы – гиперлипидемия, желчные камни, лекарственные препараты и др.).

Приведена по Н. Sarles (1989).

Цюрихская классификация. Предусматривает этиологические критерии так называемого определённого и возможного хронического панкреатита, клинические стадии заболевания, но основное внимание уделяется алкогольному панкреатиту.

По этиологическому фактору выделяют:

Алкогольный хронический панкреатит:

Определённый хронический алкогольный панкреатит, дополненный типичным алкогольным анамнезом (употребление алкоголя более 80 г в день). Уточняют наличие одного или более из следующих диагностических критериев: 1) кальцификаты в поджелудочной железе; 2) повреждения протоковой системы от умеренных до выраженных (согласно Кембриджским критериям); 3) выраженная экзокринная недостаточность, определяемая как стеаторея (более 7 г жира в сутки), купируемая или отчётливо уменьшающаяся при адекватной ферментной терапии; 4) типичная гистологическая картина интраоперационных образцов.

Возможный хронический алкогольный панкреатит, дополненный типичным алкогольным анамнезом (употребление алкоголя более 80 г в день). Выявляют наличие одного или более следующих критериев: 1) слабо выраженные протоковые изменения (согласно Кембриджским критериям); 2) рецидивирующие или сохраняющиеся псевдокисты; 3) патологический секретинный тест; 4) эндокринная недостаточность. Эти критерии могут использоваться и для диагностики неалкогольного хронического панкреатита.

Неалкогольный хронический панкреатит: тропический, алиментарный, наследственный, метаболический (гиперкальциемический, гипертриглицеридемический), идиопатический (с «ранним» и «поздним» появлением клинических симптомов), аутоиммунный, вызванный конкретными причинами (радиационный, лекарственный и т. д.), ассоциированный с анатомическими аномалиями (периампулярные дуоденальные дивертикулы, обструктивный панкреатит, посттравматический панкреатит);

Клинические стадии: 1) ранняя стадия – рецидивирующие приступы острого алкогольного панкреатита (с местными осложнениями или без них) без наличия вышеперечисленных признаков хронического панкреатита; 2) поздняя стадия – любые признаки возможного или определённого хронического панкреатита.

Японская классификация. Учитывает ряд диагностических критериев хронического панкреатита. Предназначена для их стандартизации, но не рассматривает этиологические и патогенетические аспекты заболевания.

Определённый хронический панкреатит:

1) ультрасонография (УЗИ) – конкременты поджелудочной железы, визуализируемые как внутрисекреторные образования с акустической тенью; компьютерная томография – конкременты поджелудочной железы, визуализированные как внутрисекреторные кальцификаты;

2) эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография: а) неравномерное расширение ветвей секреторного протока различной степени выраженности с неравномерным распределением в поджелудочной железе или б) неравномерное расширение (конкрементами или белковыми пробками) главного секреторного протока и его ветвей проксимальнее участка полной или неполной обструкции главного секреторного протока;

3) секретинный тест – патологически низкая концентрация бикарбоната в сочетании со сниженной продукцией ферментов или со сниженным объемом секреции;

4) гистологические данные – неравномерный фиброз с деструкцией и потерей экзокринной паренхимы в образцах ткани, полученных при биопсии, интраоперационно или при аутопсии; фиброз с неравномерным и фрагментарным распределением в интралобулярной области; единичный интралобулярный фиброз, неспецифичный для хронического панкреатита;

5) дополнительно – белковые пробки, конкременты, расширение панкреатических протоков, гиперплазия и метаплазия протокового эпителия, образование кист.

Возможный хронический панкреатит:

1) УЗИ – внутрисекреторная крупнозернистая гиперэхогенность, неравномерное расширение панкреатических протоков или деформация поджелудочной железы с прерывистым контуром; компьютерная томография – деформация железы с неровным контуром;

2) эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография – неравномерное расширение только главного панкреатического протока; внутрипротоковые дефекты, предположительно вызванные белковыми пробками или некальцифицированными камнями;

3) секретинный тест: а) изолированная патологически низкая секреция бикарбоната; б) снижение дебита ферментов в сочетании со снижением объема секреции; беззондовые тесты: одновременное выявление патологии по данным РАВА-теста и фекального химотрипсина, наблюдаемое двукратно с интервалом в несколько месяцев;

4) гистологические данные – интралобулярный фиброз в сочетании с одним из следующих признаков: потеря экзокринной паренхимы, только островков Лангерганса или наличие псевдокист.

Классификация предложена Японским обществом панкреатологов (Japan Pancreas Society).

Этиологические факторы хронического панкреатита отличаются значительным многообразием (по своей сути – это полиэтиологическое заболевание).

Этиологическая классификация Холландера. В соответствии с ней все причины развития хронического панкреатита разделены на группы:

основные факторы: а) хронический алкоголизм; б) желчнокаменная болезнь и холедохолитиаз; в) интраабдоминальные хирургические вмешательства (послеоперационный панкреатит); г) посттравматическая обструкция протоков поджелудочной железы (посттравматический панкреатит, хронический панкреатит после эндоскопических вмешательств);

менее распространённые факторы: а) наследственная предрасположенность (например, недостаточность L-антитрипсина, первая группа крови, муковисцидоз, гемохроматоз и другие генетические факторы); б) эндокринные факторы (гиперпаратиреозидизм, полиаденоматоз, болезнь Кушинга и др.); в) воз-

действие химических веществ, включая лекарственные препараты (доказана роль в возникновении хронического панкреатита азатиоприна, гипотиазида, фуросемида, 6-меркаптопурина, метилдофа, эстрогенов, сульфаниламидов, тетрациклина, сульфосалазина, аспарагиназы, химиотерапевтических препаратов, кортикостероидов, метронидазола, нитрофуранов, нестероидных противовоспалительных средств); г) метаболические нарушения (гиперлипидемия, гиперкальциемия); д) недостаточное белковое питание (недоедание); е) инфекции (вирусы, бактерии) и паразиты (гельминтозы); ж) нейрогенные факторы; з) иммунологические, аллергические и аутоиммунные факторы; и) панкреатит, пусковым механизмом которого явились шок и ацидоз; к) идиопатические факторы; л) комбинация факторов.

Приведена по L. Hollender с соавт. (1983).

Патогенез заболевания обусловлен прогрессивными воспалительными и дегенеративно-дистрофическими процессами, основным морфологическим исходом которых являются фиброз, склероз и атрофия (долек и интерстициальных пространств) с поражением инкреторного и экскреторного аппаратов железы, деформация панкреатических протоков и вирсунголитиаз, формирование мелких и крупных кист (истинных и ложных).

В клиническом плане, суммируя основные аспекты форм заболевания (в соответствии с приведенными выше классификационными подходами), целесообразно выделить 6 основных синдромов заболевания (клинических вариантов течения).

Синдром рецидивирования (повторения приступов). Специфичен для хронического рецидивирующего панкреатита. Характеризуется повторениями заболевания после перенесённого острого панкреатита (с возможным повторением болевого, воспалительного, диспепсического, перитонеального синдромов, а также развитием синдромов желтухи и полиорганной недостаточности, всех ранних осложнений острого панкреатита). Данная форма морфологически может заканчиваться некрозом железы, гнойной секвестрацией, формированием псевдокист, панкреатических свищей (по сравнению с острым панкреатитом эти осложнения развиваются реже, что связано с замещением части железы фиброзом и участками атрофии железистого аппарата со снижением его функциональной активности).

Синдром непрерывной боли. Характерен для болевой формы хронического панкреатита. Основным манифестирующим признаком заболевания является непрерывный болевой синдром. Проявляется непрерывными тупыми, сверлящими, изнуряющими болями, нередко усиливающимися до «малых приступов». Помимо болевого синдрома отмечаются астения (психастения), кахексия, диспепсические расстройства. Иногда пациенты с этой формой заболевания предпринимают суицидальные попытки.

Синдром «скрытого» течения. Характерен для латентной или безболевой формы хронического панкреатита (рис. 6.13). Несмотря на название, данную клиническую форму трудно назвать бессимптомной, поскольку в той или



Рис. 6.13. Атрофия хвоста поджелудочной железы с явлениями вторичного сахарного диабета на фоне латентно протекающего хронического панкреатита

Приведено по: <http://www.medison.ru/si/art33.htm>

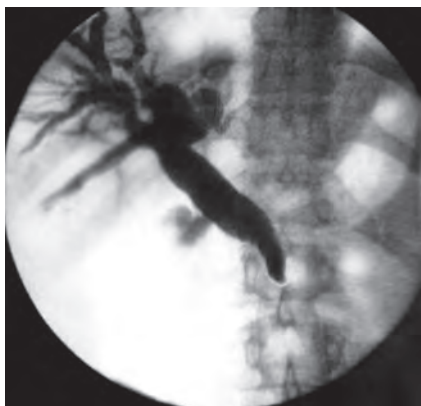


Рис. 6.14. Расширение гепатикохоледоха и внутрипечёночных желчных протоков на фоне признаков механической желтухи при псевдотуморозной форме хронического панкреатита (данные чрескожной чреспечёночной холангиографии)

Наблюдение авторов

иной форме болевой синдром имеет место почти у всех пациентов. На первый план в клинической картине выступают функциональные изменения со стороны поджелудочной железы – нарушения внутренней секреции (чаще с пониженной, реже с повышенной продукцией инсулина) и нарушения внешней секреции (поносы, потеря массы тела, метаболические нарушения).

Псевдотуморозный синдром. Характерен для вседотуморозной, или «головчатой», формы хронического панкреатита. Основным клиническим признаком является синдром интермиттирующей или прогрессирующей механической желтухи (как при опухоли головки поджелудочной железы) (рис. 6.14). Наряду с желтухой отмечаются внешне- и внутрисекреторные расстройства, небольшой интенсивности болевой синдром. Точный диагноз у пациентов данной группы в большинстве случаев трудно установить не только до, но и во время операции. И только мультицентрическое скрупулёзное гистологическое исследование железы (или удалённого панкреатодуоденального комплекса) позволяет поставить правильный диагноз.

Синдром панкреатической кисты. Характерен для кист поджелудочной железы (рис. 6.15). Основными клиническими признаками являются наличие эластичной опухоли в верхнем этаже брюшной полости и симптомы давления кисты на соседние органы (механическая желтуха, болевой синдром, диспепсический синдром, дуоденальная непроходимость, портальная гипертензия и др.). При нагноении кисты

доминируют проявления синдрома системного воспалительного ответа и абдоминального сепсиса, усиление болевого и диспепсического синдромов, появление в ряде случаев перитонеального синдрома. Реже отмечаются другие признаки кист, связанные с развитием осложнений, – гастродуоденальное кровотечение, признаки малигнизации (рис. 6.16).

Синдром панкреатического свища.

Характерен для внутренних и наружных свищей поджелудочной железы). Большинство внутренних панкреатических свищей протекает с незначительными клиническими изменениями. Некоторые сложные свищи имеют отличительные особенности (например, панкреатический свищ с желудком и поперечной ободочной кишкой может проявляться каловой рвотой, неприятным запахом изо рта, поносами). Наружные панкреатические свищи (которые могут быть полными и неполными) кроме местных проявлений (панкреатического отделяемого, выраженной мацерации кожи и др.) сопровождаются потерей массы тела, обменными нарушениями, изменениями психики пациента (рис. 6.17).

По *эпонимическому* принципу следует выделить следующие проявления хронического панкреатита.

Критерии Хесса. В соответствии с ними с уверенностью можно поставить диагноз «хронический панкреатит» в следующих случаях:

1) при наличии клинико-рентгенологических признаков панкреолитиаза (вирсунголитиаза), имеющего место у 10 % больных хроническим панкреатитом;

2) при выявлении во время холангиографии stenozированной интрамуральной (панкреатической) части общего желчного протока (у 8 % пациентов); 3) при повторном выявлении гиперферментемии на фоне обострения процесса (у 26 % пациентов);

4) при значительных нарушениях внешнесекреторной функции поджелудочной железы (по данным панкреозимин-секретинного теста, у 40 % пациентов);

5) при выявлении кисты поджелудочной железы после болевого приступа;

6) при выявлении выпота в плевральной полости, когда в пунктате определяется повышенное содержание панкреатических ферментов.

Описаны в 1969 г. врачом W. Hess.



Рис. 6.15. Киста поджелудочной железы (данные компьютерной томографии)

Приведено по: <http://www.medbiol.ru/medbiol/har3/002dd1fb.htm>

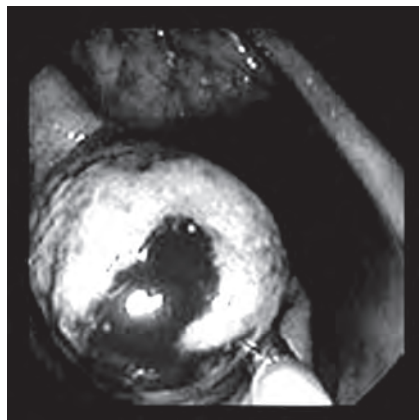


Рис. 6.16. Вирсунгома, проявившаяся признаками гастродуоденального кровотечения (отмечается поступление крови из большого дуоденального сосочка при дуоденоскопии)

Приведено по: <http://endoscopyrkb.narod.ru/index.htm>



Рис. 6.17. Неполный наружный свищ поджелудочной железы после панкреонекроза и дренирования парапанкреатической флегмоны (фистулограмма)

Наблюдение авторов

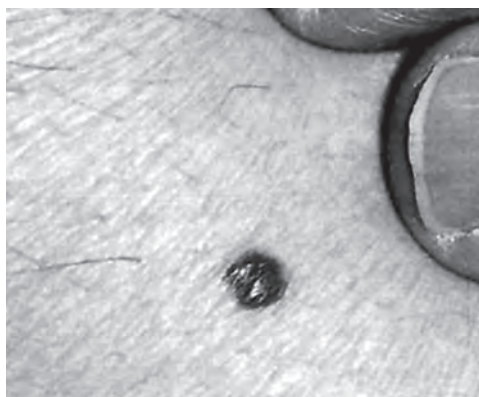


Рис. 6.18. Симптом Тужилина при хроническом панкреатите

Приведено по: <http://m-l.com.ua/?aid=1005>

Симптом (признак) Гротта (синоним – «панкреатический пояс атрофии»). Атрофия подкожной клетчатки в области проекции поджелудочной железы на брюшную стенку в правом подреберье. Наблюдается при хроническом панкреатите.

Описан в 1938 г. немецким врачом J. W. Grott.

Симптом Тужилина (синоним – **симптом «красных капель»**). Отмечается при обострении хронического панкреатита – на всей поверхности тела (особенно на животе, груди и спине) обнаруживаются различной величины круглые, ярко-красного цвета, пятнышки (рис. 6.18). Эти пятнышки представляют собой сосудистые аневризмы, не исчезающие при надавливании.

Описан врачом С. А. Тужилиным.

Синдром Бартельхеймера. Пигментация кожи над областью поджелудочной железы, чешуйчатая трансформация кожи брюшной стенки (рис. 6.19).



Рис. 6.19. Симптом Бартельхеймера при хроническом панкреатите

Приведено по: <http://m-l.com.ua/?aid=1005>

Синдром Эдельманна. Наряду с клиническими проявлениями хронического панкреатита определяют истощение, атрофию и гиперпигментацию кожи, диффузные петехиальные кровоизлияния, паралич глазной мускулатуры, вестибулярные расстройства, полиневрит, психические расстройства. Заболевание связывают с гиповитаминозом в результате хронического панкреатита.

Описан в 1925 г. немецким врачом А. Edelmann.

6.4. Диагностические и дифференциально-диагностические признаки патологии поджелудочной железы

Динамическая шкала оценки тяжести состояния пациентов с острым панкреатитом Третьяка. Шкала позволяет в динамике объективно оценивать тяжесть состояния больных острым панкреатитом и определять прогноз заболевания (табл. 6.4).

Таблица 6.4. Динамическая шкала оценки тяжести состояния пациентов с острым панкреатитом Третьяка

Признак	Балл
Госпитализация в срок до 12 ч	0,5
Для снятия боли требуются наркотики	0,5
ЧСС более 120 или менее 60 уд/мин	0,5
Одышка более 26 в минуту	1,0
Множественная рвота без облегчения	0,5
Мраморность кожи, цианоз, серая кожа	1
Вздутие живота: в первые 12–24 ч	1,0
в первые 2–3 сут	0,5
ЭКГ – признаки ишемии миокарда	1,0
Наличие интраперитонеального выпота: до 24 ч от начала	1,0
на 2-е–3-и сутки	0,5
Наличие экстраперитонеального выпота: до 24 ч от начала	1,5
на 2-е–3-и сутки	1,0
Лейкоцитоз $\geq 14,0 \cdot 10^9/\text{л}$	1,0
Гемоглобин $> 140 \text{ г/л}$	0,5
Мочевина крови $> 12,0 \text{ ммоль/л}$ в срок до 24 ч	1,0
Билирубин $> 40 \text{ мкмоль/л}$ без ЖКБ	1,0
Гипергликемия $> 7 \text{ ммоль/л}$ на 1-е–3-и сутки	0,5
Активность АЛТ не менее 1,5 ед. (50 ед/л) до 24 ч от начала	1,5
на 2-е–3-и сутки	0,5
Белок крови $< 60 \text{ г/л}$	1,0
Возбуждение, делирий	1,0
Гемолиз, хилёзная сыворотка крови	1,0
Итого	19,5

Интерпретация результатов: при сумме баллов от 0 до 2 устанавливается лёгкий острый панкреатит; от 2,1 до 3 – острый панкреатит средней степени тяжести; от 3,1 до 6 – тяжёлый острый панкреатит; более 6 баллов – крайне тяжёлый острый панкреатит (потенциально смертельная форма заболевания).

Разработана в 2001 г. белорусскими хирургами С. И. Третьяком, А. М. Федоруком и Е. В. Барановым.

Критерии интраоперационной оценки Толстого–Костюченко–Филина. Составлена шкала паренхиматозных изменений поджелудочной железы по визуальной оценке её вентральной поверхности (устанавливаемых при ранней операции по поводу острого панкреатита) (табл. 6.5). При этом каждому признаку соответствует определённый балл тяжести. В зависимости от значения показателя определяется хирургическая тактика и ориентировочно оценивается прогноз заболевания.

Таблица 6.5. Критерии интраоперационной оценки Толстого–Костюченко–Филина

Характер изменений поджелудочной железы	Балл
«Стекловидный» серозный отёк, сглажена дольчатость	1
«Стекловидный» серозно-геморрагический отёк, сглажена дольчатость	2
Железа увеличена, ярко-красная, цвет однороден	3
Железа резко увеличена, цвет лиловый, дольчатость железы неразличима	4
То же, но с 1–3 очагами чёрного цвета диаметром до 1 см	5
То же, но с 4–6 очагами чёрного цвета диаметром до 1 см	6
То же, но с 10 очагами чёрного цвета диаметром до 1 см	7
Выявляются 1–3 крупных очага чёрного цвета	8
На фоне изменённой поджелудочной железы имеется 4–6 крупных очагов черного цвета	9
Вся передняя поверхность железы имеет чёрный цвет	10

Описаны в 1997–2000 гг. хирургами А. Д. Толстым, А. Л. Костюченко и В. И. Филиным.

Критерии оценки тяжести острого панкреатита Бредли (табл. 6.6). Приняты в 1992 г. на Международном симпозиуме в Атланте.

Таблица 6.6. Критерии оценки тяжести острого панкреатита Бредли

Синдром органичных нарушений	Клинические критерии
Шок	Систолическое АД < 90 мм рт. ст.
Дыхательная недостаточность	$PaO_2 < 60$ мм рт. ст.
Почечная недостаточность	Содержание креатинина > 177 мкмоль/л (2 мг/дл) после коррекции гиповолемии
Желудочно-кишечное кровотечение	> 500 мл/сут
Коагулопатия (ДВС-синдром)	Тромбоциты < $100 \cdot 10^9$ /л, фибриноген < 1,0 г/л
Метаболический синдром	Концентрация кальция в плазме крови > 1,87 ммоль/л (7,5 мг/дл)

Предложены американским врачом Е. Bradley.

Критерии оценки тяжести острого панкреатита Савельева. Клинические критерии степени тяжести острого панкреатита основаны на выявлении патологических синдромов заболевания (табл. 6.7).

Таблица 6.7. Критерии оценки тяжести острого панкреатита Савельева

Клинический синдром	Клинические критерии
Респираторный	ЧДД > 20 уд/мин, РаО ₂ < 65 мм рт. ст., рентгенологические признаки респираторного дистресс-синдрома взрослых («шоковое лёгкое») и экссудативного панкреатогенного плеврита
Гемодинамический	ЧСС > 120 уд/мин; систолическое АД < 90 мм рт. ст., что требует применения вазопрессоров; снижение объёма циркулирующей крови более чем на 1,5 л (норма 4–4,5 л); повышение гемоглобина крови > 150 г/л и гематокрита > 50 % (норма 45 %)
Динамической кишечной непроходимости	Множественная рвота, ослабление (отсутствие) кишечных шумов при аускультации, рентгенологические признаки пневматоза поперечной ободочной кишки и ограниченной подвижности диафрагмы
Перитонеальный	Напряжение мышц передней брюшной стенки, при лапароскопии – ферментативный (гнойный) перитонит и/или геморрагическая имбиция забрюшинной клетчатки
Септический	Лейкоцитоз > 16·10 ⁹ /л, гипертермия > 38 °С, палочкоядерный сдвиг влево > 10 %
Гипер/дисферментемии	Гиперамилаземия (гиперлипаземия)
Печёночный	Повышение уровней ЛДГ, АсАТ, АлАТ, общего билирубина; гипопротенемия; гипергликемия
Метаболический	Гиперкальциемия, метаболический ацидоз с дефицитом оснований
Почечный	Олигоанурия, азотемия, гиперкреатининемия
Гемокоагуляции	Гипер-/гипокоагуляция, ДВС-синдром

Критерии разработаны в 1981 г. хирургом В. С. Савельевым, приняты в 1992 г. на Международном симпозиуме по острому панкреатиту в Атланте.

Критерии неблагоприятного прогноза острого панкреатита Костюченко–Филина. В первые дни панкреатита как самостоятельного заболевания наиболее информативными у пациентов старше 55 лет являются:

1) лейкоцитоз более 16·10⁹/л крови при лейкоцитарном индексе интоксикации более 20, уровень гликемии более 11 ммоль/л (200 мг%) у пациентов без исходного сахарного диабета;

2) повышение активности АлАТ более чем в 6 раз при снижении коэффициента де Ритиса до величины менее чем 0,7;

3) повышение активности сывороточной ЛДГ более чем в 4 раза;

4) повышение уровня мочевины крови (> 17 ммоль/л) при снижении концентрационного коэффициента U/P по креатинину (< 30);

5) снижение уровня кальция плазмы (< 2 ммоль/л);

6) прогрессирующее снижение уровня стандартного бикарбоната крови (< 19,5 ммоль/л);

7) снижение РаО₂ (60 мм рт. ст. при дыхании воздухом), отсутствие исходных заболеваний легких.

У пациентов с тремя перечисленными прогностическими критериями возможность неблагоприятного исхода заболевания при обычной программе ком-

плексной терапии составляет 3–5 %, свыше четырёх – 15–20, более шести – около 90 % и более.

Критерии описаны в 2000 г. хирургами А. Л. Костюченко и В. И. Филиным.

Критерии тяжести острого панкреатита Толстого.

Основные критерии: 1) кожные симптомы (мраморность, цианоз, экхимозы на брюшной стенке); 2) геморрагический перитонеальный экссудат (первые 12 ч – розово-вишнёвого цвета, через 13–24 ч – буро-шоколадного); 3) частота пульса более 120 уд/мин или менее 60 уд/мин; 4) анурия; 5) гемолиз или фибринолиз крови; 6) отсутствие эффекта и/или ухудшение состояния пациента после 6-часовой базисной терапии при условии её применения в первые 24 ч от начала обследования.

Дополнительные критерии: 1) отсутствие признаков острого панкреатита в анамнезе; 2) вторая половина беременности или недавние (до 6 мес. назад) роды; 3) немедленное обращение за медицинской помощью и/или госпитализация в первые 6 ч от начала заболевания; 4) тревожный направительный диагноз («перитонит», «острый живот», «острый инфаркт миокарда» и др.); 5) беспокойство и возбуждение; 6) гиперемия лица; 7) гипергликемия более 7 ммоль/л; 8) лейкоцитоз крови более $14 \cdot 10^9/\text{л}$; 9) билирубин более 30 мкмоль/л при отсутствии желчнокаменной болезни; 10) гемоглобин крови более 140 г/л.

При наличии двух основных или одного основного и двух дополнительных критериев прогнозируется тяжёлый острый панкреатит.

Предложены в 1997 г. хирургом А. Д. Толстым и одобрены XIV Международным конгрессом хирургов-гепатологов стран СНГ в 2007 г. в качестве простых критериев оценки состояния больного острым панкреатитом в приёмном покое больницы.

Критерий Гулло. Оценка тяжести деструктивных изменений в поджелудочной железе по содержанию в крови эластазы I. Этот фермент, способствующий гидролизу склеропротейна эластина, играет одну из ключевых ролей в патогенезе острого панкреатита. У здоровых лиц концентрация сывороточной эластазы составляет 130–428 нг/дл (в среднем $236,0 \pm 49,5$ нг/дл). При остром панкреатите её уровень значительно повышается (до 750–7000 нг/дл). Повышение уровня фермента отмечается при обострении хронического рецидивирующего панкреатита, коррелируя с тяжестью деструктивных изменений в железе (при этом в период ремиссии его значение достоверно ниже нормального показателя).

Предложен в 1987 г. L. Gullo с соавт.

Критерий Тарасенко. Метод основан на прогностической оценке уровня малонового диальдегида (МДА) как одного из основных продуктов перекисного окисления липидов в операционных биоптатах поджелудочной железы у больных панкреатитом. В клинических условиях у больных острым панкреатитом многократно выявляются более высокие показатели содержания МДА в интраоперационных биоптатах поджелудочной железы по сравнению с нормой ($0,849 \pm 0,073$ нмоль/мг, $p < 0,001$). В группе умерших пациентов

уровень МДА достоверно выше ($7,053 \pm 0,72$ нмоль/мг), чем в группе выживших ($4,77 \pm 0,278$ нмоль/мг, $p < 0,01$). При содержании МДА в биоптате до $4,77 \pm 0,27$ нмоль/мг прогноз благоприятный, при показателях $7,053 \pm 0,72$ нмоль/мг и выше – неблагоприятный. В случае промежуточных результатов (значения МДА между 4,777 и 7,053 нмоль/мг) прогноз расценивается как сомнительный.

Предложен в 1999 г. врачом В. С. Тарасенко с соавт.

Лабораторные критерии тяжести острого панкреатита Толстого. Систематизированы лабораторные критерии и выделены «маркёры» тяжёлого (деструктивного) панкреатита с неблагоприятным течением:

1) ранняя гипергликемия в сочетании с низкой (< 30 г/л) концентрацией сывороточного альбумина (D. Z. Chen и соавт., 1991);

2) ранняя и прогрессирующая гипокальциемия;

3) низкие показатели амилазы после повышения её уровня;

4) наличие в плазме крови метгемальбумина и низкий уровень фибриногена;

5) высокая концентрация С-реактивного белка;

6) высокая концентрация панкреатит-ассоциированного белка и прокарбокси-пептидазы В (B. Rau, 1997);

7) явления гемолиза, фибринолиза и «паралича коагуляции» *in vitro*;

8) высокая активность сывороточной фосфолипазы A_2 (A. Makela, 1997).

Регистрируя эти и подобные показатели, можно быть уверенным, во-первых, что у пациента именно некротический, а не отёчный панкреатит, а во-вторых, что балл тяжести равен или превышает 3 (признаки 1, 2, 4, 5 и 7) либо 4 (признаки 3 и 6).

Систематизированы в 1997 г. хирургом А. Д. Толстым.

Лапароскопические критерии тяжести острого панкреатита Толстого–Костюченко–Филина. Систематизированы проявления острого панкреатита, выявляемые во время диагностической и лечебной лапароскопии.

Таковыми признаками служат:

панкреатический выпот (серозный или геморрагический с повышенным уровнем амилазы);

отёк клетчаточных образований в брюшной полости;

гиперемия и расширение сосудов брюшины;

наличие инфильтрата в проекции поджелудочной железы;

парез желудочно-кишечного тракта;

смещение желудка и желудочно-ободочной связки;

напряжённый желчный пузырь.

Абсолютными лапароскопическими признаками острого панкреатита служат:

стекловидная имбибция забрюшинной клетчатки;

геморрагическая инфильтрация забрюшинной клетчатки;

пятна стеатонекроза;

геморрагический выпот с повышенным уровнем амилазы.

Систематизированы и описаны в 1997 г. хирургами А. Д. Толстым, в 2000 г. – А. Л. Костюченко и В. И. Филиным.

Метод Галянина–Тарасенко–Фадеева (синоним – **метод прогнозирования инфицирования поджелудочной железы и окружающих тканей при остром некротизирующем панкреатите Галянина–Тарасенко–Фадеева**). Метод прогнозирования вероятности развития инфицированных форм панкреонекроза. Во время операции проводится бактериологическое исследование отделяемого из сальниковой сумки с определением видового состава выделенных микроорганизмов и расчётом коэффициента видового разнообразия Симпсона, а также уровня бактериальной обсеменённости патологического материала и способности бактерий к инаktivации бактерицидной активности сыворотки крови по С. Б. Фадееву с соавт. (1997).

Клинически течение заболевания оценивается по трём критериям:

длительность заболевания;

тяжесть состояния пациента (с учётом выраженности синдрома интоксикации);

количество релапаротомий и ревизий сальниковой сумки.

Трактовка результатов: более тяжёлое течение заболевания сопровождается заметным увеличением способности микроорганизмов к инаktivации бактерицидной активности сыворотки крови. Определяется прямая корреляционная связь данного свойства бактерий с количеством релапаротомий и ревизий сальниковой сумки. При этом прогностическими критериями неблагоприятного течения деструктивного панкреатита Галянина–Тарасенко–Фадеева являются: а) повышенный уровень бактериальной обсеменённости ткани поджелудочной железы и содержимого сальниковой сумки; б) видовое разнообразие ассоциаций микроорганизмов; в) повышение их способности к инаktivации бактерицидной активности сыворотки крови.

Предложен в 2000 г. учёными Ю. В. Галяниным, В. С. Тарасенко и С. Б. Фадеевым.

Метод Норби. Способ исследования функционального состояния поджелудочной железы, основанный на определении в крови и моче активности диастазы по её способности переваривать углеводы.

Показатель перитонеальной экссудации Толстого. Во время лапароскопии (лапароцентеза) забирают пробу экссудата для экстренного определения в ней концентрации белка. После манипуляции через дренаж в брюшную полость вводят 0,8–1,0 л сбалансированного электролитного раствора для внутривенных вливаний (например, Рингер–Локка) и забирают вторую пробу, в которой также необходимо исследовать уровень белка. Показатель перитонеальной экссудации (ППЭ) рассчитывают по формуле

$$\text{ППЭ} = V \cdot \text{РГ}_2 / [(\text{РГ}_1 - \text{РГ}_2) \cdot T],$$

где V – объем раствора, введенного в полость брюшины; РГ_1 и РГ_2 – концентрации белка в первой и второй пробах перитонеальной жидкости; T – время с момента развития заболевания, ч.

Трактовка исследования: низкие (менее 5 мл/ч) значения ППЭ позволяют считать развитие острого панкреатита abortивным, а геморрагический выпот с высокими значениями ППЭ (от 10 до 30 мл/ч и выше) позволяют диагностировать прогрессирующую и молниеносную форму острого панкреатита, определять показания к экстракорпоральной гемокоррекции (плазмаферезу) и упреждающему хирургическому вмешательству.

Предложен в 1997 г. хирургом А. Д. Толстым.

Проба Хауата. Метод исследования функции поджелудочной железы, основанный на определении в сыворотке крови ферментов (диастазы и липазы) и бикарбонатов после последовательного (через 30 мин) введения секретина и панкреозимина. При панкреатите это воздействие вызывает повышение содержания указанных веществ в крови.

Провокационный сывороточный ферментный тест Тимошиной. При внутривенном введении панкреозимина и секретина у здоровых людей не изменяются уровни трипсина крови, а также его ингибитора и липазы в сыворотке крови. У больных хроническим рецидивирующим панкреатитом введение стимуляторов панкреатической секреции на фоне базальной гиперферментемии приводит к существенному повышению в крови уровней трипсина и липазы со снижением коэффициента «ингибитор трипсина/трипсин». У пациентов с латентной формой хронического панкреатита с превалированием экскреторной недостаточности реакция на введение стимуляторов существенно снижена (в сыворотке крови отмечается повышение уровня липазы при отсутствии гипертрипсинемии). В случае хронического панкреатита, протекающего на фоне дуоденальной дискинезии, внутривенное введение стимуляторов секреции поджелудочной железы приводит к снижению исходно повышенных уровней трипсина и липазы, что обусловлено улучшением эвакуации панкреатического секрета из железы и кишечника под действием панкреозимина (холецистокинина).

Предложен в 1975 г. врачом И. В. Тимошиной.

Прогностический индекс тяжести больного острым панкреатитом Костюченко–Филина. Для определения лечебной тактики у пациента с острым панкреатитом, поступившего в хирургический стационар, предложено использовать ряд критериев:

восемь клинических: 1) боль в животе, не связанная с травмой или медицинским вмешательством; 2) рвота, не приносящая облегчения, не уменьшающая боль; 3) кишечный парез (вздутие живота); 4) акроцианоз; 5) один из панкреатогенных органных синдромов (энцефалопатия, коллапс кровообращения, перитонизм, желтуха без отчётливых признаков заболевания желчевыводящих путей, антидиурез); 6) появление инфильтрата в эпигастрии вслед за коликой; 7) лихорадка гектического типа; 8) сопутствующее заболевание, имеющее существенное функциональное или метаболическое значение (хроническое заболевание лёгких, ИБС, эндокринная патология, цирроз печени, нефропатия);

десять лабораторных: 1) выраженные амилаземия и амилазурия (более 1024 ед.); 2) уровень трипсина крови 500 мг/л при низком ингибиторе трипсина

(в крови верхней полой вены) + липаземия; 3) неуклонное повышение активности трансаминадазы в сыворотке крови в течение первых 5 дней заболевания; 4) признаки портального уклонения факторов панкреатической агрессии (уровни АсАт и АлАт более 1 ммоль/(ч · л) при АсАт/АлАт < 1; высокая активность сывороточной ЛДГ и ЛДГ₃; уровни γ-ГТП, СДГ в 1,5 раза выше нормы); 5) гипербилирубинемия более 50 мкмоль/л (3 мг%); 6) гипопроteinемия менее 56 г/л у неистощённого пациента; 7) гипергликемия более 14 ммоль/л; 8) гипокальцемия менее 2,0 ммоль/л; 9) гиперкоагуляция (фибриноген более 6 г/л, тромботест V–VI, активированное время свёртывания менее 45 с, фибриноген В 3+, на тромбозастрограмме – признаки тромбофилии); 10) лейкоцитоз (15–25)·10⁹/л крови с лейкоцитарным индексом интоксикации более 5,0·10⁹/л;

три рентгенологических: 1) ограничение подвижности куполов диафрагмы, дисковидные ателектазы; 2) признаки панкреатогенного поражения лёгких (отёк, плевральный выпот); 3) признаки кишечного пареза – пневматоз толстой кишки.

Получение сведений хотя бы о половине перечисленных критериев позволяет определять тяжесть состояния пациента с острым панкреатитом и ставить показания к его профильному лечению в стационаре. Чем большее количество критериев выявлено, тем точнее диагноз.

Прогностический индекс тяжести (ПИТ) подсчитывают по соотношению: $ПИТ = n/m$ (где n – число выявленных критериев; m – число исследованных признаков, максимум – 20). При ПИТ менее 0,30 пациент может лечиться в общехирургическом отделении, при ПИТ более 0,35 уже требуется лечение в отделении интенсивной терапии; ПИТ более 0,55–0,65 соответствует крайне тяжёлому течению прогрессирующего острого панкреатита с возможностью развития тяжёлого гнойно-воспалительного процесса в поджелудочной железе и реальной угрозой для жизни пациента.

Предложен в 2000 г. хирургами А. Л. Костюченко и В. И. Филиным.

Прогностическая система Краснорогова. Предусматривает анализ состояния пациента с острым панкреатитом по ряду клинико-лабораторных признаков с высокой вероятностью прогнозирования течения и исхода заболевания. Оценка проводится по ряду критериев, баллы которых суммируются (табл. 6.8).

Таблица 6.8. Критерии оценки тяжести пациента с острым панкреатитом в соответствии с прогностической системой Краснорогова

Признак	Оценка, балл
Госпитализация в срок до 6 ч	0,5
«Драматичный» диагноз направления	0,5
Распирающие боли в спине	0,5
Для снятия болей требуются наркотики	0,5
ЧСС > 120 или ЧСС < 60 уд/мин	0,5
Одышка более 26 в минуту	1,0

Признак	Оценка, балл
Систолическое АД < 100 мм рт. ст.	0,5
Множественная рвота без облегчения	0,3
Рвота «кофейной гущей»	1,0
Эпизоды слабости, головокружения	1,0
Температура в подмышечной впадине < 36 °С	0,5
Бледная или серая кожа	0,5
Мраморность кожи или цианоз	1,0
Вздутие живота:	
в первые 12 ч	1,0
в первые 13–24 ч	0,7
в первые 2–3 сут	0,5
Отвергнутый диагноз инфаркта миокарда	0,5
Свежие ЭКГ-признаки ишемии миокарда	1,0
Серозный перитонеальный выпот:	
до 6 ч от начала	1,0
через 7–12 ч	0,7
через 13–24 ч	0,5
Геморрагический перитонеальный выпот:	
до 6 ч от начала	2,0
через 7–12 ч	1,5
через 13–24 ч	1,0
на 2-е–3-и сутки	0,7
Лейкоцитоз $\geq 16 \cdot 10^9/\text{л}$	1,0
Мочевина в крови > 12 ммоль/л в срок до 24 ч	1,0
Билирубин в крови > 40 мкмоль/л без желчнокаменной болезни	1,0
Среднемолекулярные пептиды (МСМ) в крови > 500 усл. ед.	0,7
Гипергликемия > 7 ммоль/л на 1-е–3-и сутки	0,5
Активность АлАТ не менее 1,5 ед.:	
до 6 ч от начала	1,5
через 7–12 ч	1,0
через 13–24 ч	0,7
на 2-е–3-и сутки	0,5
Психическая заторможенность	0,5
Возбуждение, делирий	1,0
Недавние (6 мес.) роды	1,0
Олигурия менее 200 мл/сут	1,0
Холодные кисти и стопы	0,5
Гемолиз, фибринолиз, липидемия <i>in vitro</i>	1,0

Оценка результатов: а) если сумма баллов равна 0, то острый панкреатит отсутствует либо проявляется в лёгкой степени; б) сумма баллов от 1 до 2 указывает на потенциально тяжёлый панкреатит (без интенсивной терапии состояние такого пациента будет прогрессивно ухудшаться); в) при сумме баллов от 2 до 6 данное заболевание оценивается как очень тяжёлый панкреатит, прогноз при котором сомнителен; г) при сумме баллов более 6 прогнозируется неблагоприятный исход заболевания (летальный вариант панкреонекроза).

Предложена в 1990–1994 гг. хирургом В. П. Краснороговым.

Симптом Кейза. При локализации рака в теле и хвосте поджелудочной железы рентгенологически определяют дефект заполнения на малой кривизне желудка или дефект округлой формы на задней его стенке.

Симптом Фростберга. Определяемая рентгенологически (при релаксационной дуоденографии) деформация вогнутого контура нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки в виде перевернутой цифры «3». Образуется в результате втяжения папиллярной и парапапиллярной части двенадцатиперстной кишки в головку поджелудочной железы при хроническом панкреатите или раке головки поджелудочной железы.

Система балльной оценки тяжести острого панкреатита Савельева. Производится трёхэтапная оценка состояния больного острым панкреатитом. На I этапе на основании комплекса инструментальных и интраоперационных данных объективно оценивается состояние органов брюшной полости и забрюшинного пространства в зависимости от объёма и характера их поражения путём расчёта индекса «брюшная полость» (табл. 6.9).

Таблица 6.9. Расчёт индекса «брюшная полость» – I этап оценки тяжести острого панкреатита по Савельеву

Признак	Балл			
	1	2	3	4
Разлитой перитонит				+
Диффузный перитонит		+		
Местный перитонит	+			
Экссудат:				
геморрагический выпот				+
гнойный выпот			+	
серый выпот		+		
Абсцесс различной локализации		+		
Некрозы/секвестры		+		
Флегмона забрюшинной клетчатки				+
Панкреатический и кишечный свищи			+	
Арозивное кровотечение				+
Суммарное количество баллов – индекс «брюшная полость» = N баллов				

На II этапе оценивается тяжесть физиологического состояния по клиническим критериям оценки синдрома полиорганной недостаточности (ПОН) (табл. 6.10).

Таблица 6.10. Расчёт выраженности полиорганной недостаточности – II этап оценки тяжести острого панкреатита по Савельеву

Признак	Балл								
	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Пульс, уд/мин	190	150–80	149–80		69–79		53–69	40–54	< 40
АД сист., мм рт. ст.	> 190		150–189		80–149		55–79		< 55
Вазопрессоры								Да	
Температура, °С	> 41	39–40,9		38–39	36–38	34–35	32–33	30–31	< 31
Частота дыхания, уд/мин	> 50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		< 6
ИВЛ								Да	
Диурез, л/сут			> 5	3,5–4,9	0,7–3,4		0,5–0,69	0,2–0,4	< 0,2
Сознание						Эйфория		Сопор	Кома
Отделяемое из НГИЗ, л/сут			Нет		< 0,5	0,5–1,0		> 1,0	
Перистальтика					Да		Нет		
Стимуляция кишечника					Нет		Да		
«Стул»					Да		Нет		
ЦВД, мм вод. ст.			0	1–4	4–16	> 16			

Примечание. НГИЗ – назогастроинтестинальный зонд, ИВЛ – искусственная вентиляция лёгких, ЦВД – центральное венозное давление.

На III этапе оценка тяжести заболевания основана на определении характера и распространённости поражения поджелудочной железы, забрюшинного пространства и брюшной полости по результатам инструментальной диагностики (УЗИ, лапароскопия, КТ, МРТ).

Разработана в 1998 г. хирургом В. С. Савельевым с соавт.

Система оценки тяжести острого панкреатита Фрини–Ренсона. В настоящее время выполнение КТ у пациента с острым панкреатитом является «золотым стандартом» диагностики этого заболевания (табл. 6.11).

В соответствии с данной системой выделяют пять степеней тяжести заболевания по данным КТ с контрастным усилением, которые могут быть суммированы в виде шкалы интегральной оценки распространённости и характера заболевания.

Таблица 6.11. Оценка тяжести острого панкреатита по данным компьютерной томографии (система Фрини–Ренсона)

Степень тяжести заболевания	Данные компьютерной томографии
А	Норма
В	Локальное, не диффузное увеличение поджелудочной железы, неомогенная паренхима, небольшое интрапанкреатическое скопление жидкости
С	Характерные для степени В изменения + перипанкреатические воспалительные изменения. Некроз железы < 30 %
Д	Характерные для степеней В и С изменения + единичные экстрапанкреатические скопления жидкости. Некроз поджелудочной железы 30–50 %
Е	Характерные для степеней В, С и Д изменения + распространённое экстрапанкреатическое скопление жидкости. Панкреатический абсцесс. Субтотальный или тотальный некроз поджелудочной железы

Поражения при остром панкреатите: А – нормальная поджелудочная железа (0 баллов); В – локальное или диффузное увеличение железы в сочетании с гиподенсивными включениями в её ткани с нечёткими контурами, расширение панкреатического протока (1 балл) (рис. 6.20); С – характерные для стадии В изменения ткани поджелудочной железы, к которым присоединяются воспалительные изменения, в парапанкреатической клетчатке (2 балла); Д – характерные для стадии С изменения + единичные жидкостные образования вне поджелудочной железы (3 балла) (рис. 6.21); Е – характерные для стадии Д изменения + два или более жидкостных образования вне поджелудочной железы или наличие абсцесса – газообразование (4 балла).

Предложена в 1985 г. врачами Р. С. Freeny и J. Н. Ranson.



Рис. 6.20. Острый панкреатит (отёчная форма, степень В по системе Фрини–Ренсона). Данные компьютерной томографии

Приведено по: <http://octreotide.pharm-sintez.ru/issue/oktr113.htm>

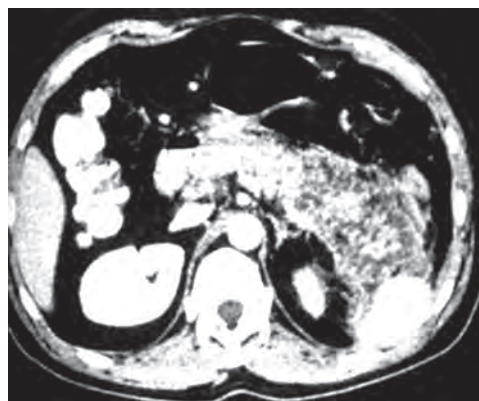


Рис. 6.21. Острый некротический панкреатит (степень Д по системе Фрини–Ренсона)

Приведено по: <http://octreotide.pharm-sintez.ru/issue/oktr113.htm>

Система оценки тяжести острого панкреатита Чена (синоним – **китайская система оценки тяжести острого панкреатита**). Система предусматривает анализ 6 основных критериев: 1) наличие шока; 2) альбумин крови менее 30 г/л; 3) билирубинемия более 27 мкмоль/л; 4) гипергликемия более 11 ммоль/л; 5) патологический анализ мочи (протеинурия, гематурия, лейкоцитурия, уменьшение удельного веса); 6) $pO_2 < 8,6$ кПа.

Трактовка результатов: при наличии всех 6 признаков заболевание оценивается как тяжёлый панкреатит с неблагоприятным прогнозом.

Предложена в 1991 г. китайским врачом D. Z. Chen.

Система Ренсона. Шкала оценки тяжести состояния больного острым панкреатитом по Ренсону включает анализ ряда клинических и лабораторных данных (табл. 6.12).

Таблица 6.12. Оценка тяжести пациента с острым панкреатитом по системе Ренсона

Показатель	Панкреатит	
	алкогольный	билиарный
<i>При поступлении</i>		
Возраст пациента, лет	Старше 55	Старше 70
Лейкоцитоз, мм ³	> 16 000	> 18 000
Глюкоза сыворотки, мг%	> 200	> 220
ЛДГ сыворотки, МЕ	> 700	> 400
АСТ сыворотки, МЕ	> 250	> 250
<i>В течение первых 48 ч</i>		
Снижение гематокрита, %	> 10	> 10
Повышение азота сыворотки, мг%	> 5	> 2
Уровень кальция, мг%	< 8	< 8
pO_2 артериальной крови, мм рт. ст.	< 60	–
Дефицит оснований, Мэкв/л	> 4	> 5
Расчётная потеря (секвестрация) жидкости, л	> 6	> 4

Оценка состояния по данной системе, как правило, позволяет установить причину развития острого панкреатита в каждом конкретном случае (алкогольный или билиарный панкреатит), а также оценить тяжесть состояния пациента. Наличие всех указанных признаков свидетельствует том, что у пациента имеется тяжёлый панкреонекроз. Прогноз неблагоприятный.

Предложена в 1977 г. врачом H. Ranson.

Сонографические критерии деструктивного панкреатита Толстого. К ним относятся: 1) изменение контуров и размеров железы (преобладание дорзальных размеров); 2) отсутствие подвижности ткани в зонах некроза; 3) изменение акустической плотности ткани поджелудочной железы (неоднородность с чередованием участков пониженной и повышенной плотности);

4) наличие очагов деструкции, жидкостных образований; 5) жидкостные образования в парапанкреатических зонах, участках на удалении от железы и в брюшной полости.

Эти признаки при наличии корреляции с данными клиники и лабораторной диагностики могут свидетельствовать о наличии у пациента деструктивного панкреатита.

Описаны в 1997 г. хирургом А. Д. Толстым.

Способ Имонди–Арванитакиса–Кука (синоним – **РАВА-тест**). Метод оценки внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Применяется для оценки состояния экскреторного аппарата при хроническом панкреатите. Принцип метода основан на оценке степени расщепления пептидов в тонкой кишке под действием химотрипсина (отщеплённая парааминобензойная кислота всасывается и выделяется с мочой, а её количество позволяет оценить экзокринную функцию поджелудочной железы). Для проведения теста необходим пероральный приём 1 г бензоилтирозилпарааминобензойной кислоты (содержит 340 мг парааминобензойной кислоты). Чтобы не исказить результаты исследования, пациент не должен за сутки до теста принимать ферментных препаратов, сульфаниламидов, диуретиков и алкоголя. После приёма препарата в течение 8 ч производится сбор мочи. Фотометрическим способом в моче определяется концентрация парааминобензойной кислоты (в норме за 8 ч выделяется 51–78 % принятой парааминобензойной кислоты).

Предложен в 1972–1978 гг. А. Imondi, С. Arvanitakis и А. Cooke.

Упрощенная система прогноза острого панкреатита Красногорова. Система представляет собой два списка критериев (основных и дополнительных).

Основные признаки: кожные симптомы (мраморность, цианоз, экхимозы на брюшной стенке). Геморрагический перитонеальный экссудат (первые 12 ч – розово-вишнёвого цвета, через 13–24 ч – буро-шоколадного). Частота пульса более 120 или менее 60 уд/мин, анурия, гемолиз или фибринолиз в сыворотке крови, отсутствие эффекта и (или) ухудшение после 6-часовой базисной терапии при условии её применения в первые 24 ч от начала заболевания.

Дополнительные признаки: отсутствие приступов острого панкреатита в анамнезе, вторая половина беременности или недавние (6 мес. назад) роды, немедленное обращение за медицинской помощью и (или) госпитализация в первые 6 ч заболевания, тревожный диагноз догоспитального этапа («острый инфаркт миокарда», «перфорация», «перитонит» и т. п.), беспокойство и возбуждение, гиперемия лица, гипергликемия более 7 ммоль/л, лейкоцитоз свыше $14 \cdot 10^9/\text{л}$, содержание билирубина более 30 мкмоль/л при отсутствии желчно-каменной болезни, концентрация гемоглобина более 140 г/л.

При трактовке показателей с высокой степенью вероятности (95 %) можно утверждать, что у конкретного пациента развивается тяжёлый панкреатит (форма 4 или 5), если у него имеется минимум два основных признака или один основной и два дополнительных. В соответствии с классификационным подходом автора шкалы прогностический балл $1,94 \pm 0,43$ с амплитудой колебаний от 1,3 до 2,5 соответствует баллу тяжести 2 (при этом у пациента

имеет место мелкоочаговый панкреонекроз). Балл прогноза $3,26 \pm 0,48$ с колебаниями от 2,6 до 4,4 соответствует баллу тяжести 3 (некроз средней величины), балл $5,40 \pm 0,61$ с колебаниями от 4,5 до 6,3 означает развитие у пациента крупноочагового некроза (балл тяжести 4), а балл прогноза $8,66 \pm 1,74$ (колебания от 6,4 до 13) – о развитии тотально-субтотального панкреонекроза (балл 5). Определяя в клинике прогностический балл у пациента с давностью заболевания до 24 ч, следует помнить, что он соответствует тому или иному объёму некроза поджелудочной железы лишь потенциально. При отсутствии активных действий у пациента действительно происходит деструкция железы, причём с высокой степенью вероятности соответствующая прогнозируемой.

Предложена в 1994 г. хирургом В. П. Красногоровым.

Шкала Бальтазара (синонимы – **шкала интегральной оценки характера и масштаба поражения поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки при остром панкреатите по данным компьютерной томографии, критерии Бальтазара**). Оценка производится после КТ в соответствии с критериями, приведенными в табл. 6.13.

Таблица 6.13. Критерии интегральной оценки характера и масштаба поражения поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки при остром панкреатите

Признак	Степень	Балл
На фоне клинико-лабораторных проявлений острого панкреатита патологических изменений со стороны поджелудочной железы не определяется	A	0
Локальное или диффузное увеличение поджелудочной железы без признаков воспалительных изменений в парапанкреатической клетчатке	B	1
Умеренное увеличение поджелудочной железы с признаками воспалительного процесса в парапанкреатической клетчатке	C	2
Единичные локализованные экстрапанкреатические скопления жидкости	D	3
Множественные или распространённые экстрапанкреатические жидкостные образования или наличие признаков абсцедирования – газообразование	E	4
Масштаб некроза, %:		
< 30		2
30–50		4
> 50		6

Примечание. Индекс тяжести КТ (CTSI – Computed Tomography Severity Index) = балл КТ + балл масштаба некроза.

У больных лёгким острым панкреатитом или с индексом тяжести КТ 0–2 необходимость в повторном КТ-исследовании возникает только при ухудшении состояния и подозрении на прогрессирование заболевания или развитие осложнений. Пациентам с индексом тяжести КТ 3–10 последующее обследование рекомендовано в случае, если их состояние длительное время не улучшается или ухудшается.

Предложена в 1985 г. врачом E. Balthazar.

ПЕРИТОНИТ

«Проблема перитонита, как древний сфинкс, стоит перед современными хирургами во многом неразрешённой и продолжает извлекать из хирургических стационаров одну жертву за другой».

В. Н. Шамов (1956)

Перитонит – это вызванное различными причинами воспаление брюшины, сопровождающееся структурными и функциональными изменениями со стороны всех органов и систем человека.

Воспалительные процессы брюшной полости были известны ещё на заре человечества. Существует обоснованное предположение, что в 3-м тысячелетии до н. э. лекари Древнего Египта имели элементарное представление о перитоните и пытались лечить его хирургическим способом. В III в. до н. э. древнегреческий врач Эрзострат (Ersostratus) при скоплении гноя в брюшной полости стремился удалять его разрезом в паховой области. В средние века Амбруаз Паре (A. Pare, 1510–1590) говорил об «общем заражении крови» и в качестве его причины называл воспаление брюшинных внутренностей. В XVIII в. французский хирург и анатом Жан Луи Пти (J. L. Petit, 1674–1750), изучая анатомию живота, говорил о возможности и закономерностях развития гнойных затёков в брюшной полости. Почти до конца XIX в. перитонит лечили консервативно. Первая операция по поводу этого тяжёлого заболевания была выполнена в 1879 г. В. Трейцем (W. Treitz), но пациент умер.

В России в период знахарской медицины все воспалительные процессы в брюшной полости объединяли под общим названием «Антонов огонь» и считали неизлечимыми. Первое достоверное описание клинической картины перитонита принадлежит перу русского военного врача Василия Шабанова (1816 г.).

В 1850 г. профессор кафедры оперативной хирургии, патологической анатомии, десмургии и механургии Санкт-Петербургской Военно-медицинской академии П. Ю. Неммерт (1818–1858) указывал на прободение червеобразного отростка как на причину подвздошных гнойников. Он предлагал их вскрывать. В 1852 г. об этом же говорил великий российский хирург Н. И. Пирогов (1810–1881) в работе «О нарывах подвздошной впадины» (1852 г.). В 1866 г. Н. И. Пирогов в книге «Начала общей военно-полевой хирургии» описал картину травматического перитонита и дал рекомендации по оказанию помощи таким пациентам. В 1881 г. российский хирург А. И. Шмидт выполнил первую успешную операцию при перитоните, вызванном нагноением малярийной селезёнки. Лишь четырьмя годами позже (в 1885 г.) Б. Треверс (B. Travers,

1826–1889) в Англии и М. Оберст (M. Oberst, 1849–1925) в Германии выполнили аналогичные операции и решительно высказались в пользу оперативного лечения перитонита.

В 1890 г. защищена первая докторская диссертация «О лечении перитонита с разрезом живота» и вышла в свет первая монография М. Р. Осмоловского, в которых обобщён опыт хирургического лечения 180 пациентов, из которых 60 % выздоровело (и это в тот период, когда смертность при перитоните считалась абсолютной!). С этого времени хирургический способ лечения перитонита начинает становиться основным.

Этиология перитонита. Перитонит делится на асептический и микробный. Причинами асептического воспаления в брюшной полости становятся попавшие туда кровь (при травме, внематочной беременности, апоплексии яичников и др.), химические вещества, моча, желчь (последние – весьма условно, так как эти биологические жидкости организма содержат микробы). Деление перитонита на эти две формы весьма условно, поскольку любой асептический перитонит с течением времени переходит в микробный (причиной этого становятся синдром энтеральной недостаточности с потерей всех функций кишечника и развивающаяся в условиях пареза кишечника бактериальная кишечная транслокация). При этом физически герметичная кишечная стенка теряет свои барьерные свойства и становится проницаемой для микробов, которые активно устремляются в порталный кровоток, лимфатические пути и свободную брюшную полость.

Причинами микробного перитонита чаще всего служат: воспаление органов ЖКТ, прободение или травматическое повреждение пищеварительного тракта, переход инфекции из другой анатомической зоны (например, инфицирование брюшины из забрюшинного пространства при гнойном паранефрите), занос инфекции извне (гематогенно, лимфогенно или *per continuitatem* – например, через женские гениталии или зону кишечного шва). В абсолютном большинстве случаев перитонит – вторичный процесс, обусловленный заболеваниями и травмами брюшной полости.

В доминирующем числе наблюдений перитонита из брюшной полости выделяют поливалентную аэробно-анаэробную микрофлору кишечного происхождения. Изолированно аэробы определяют в 14–20 % случаев, только анаэробы – в 5–10 % наблюдений. Из аэробов наиболее часто высеваются энтеробактерии (из которых доминирует кишечная палочка), стафилококки, энтерококки, стрептококки, палочка сине-зелёного гноя и др. Анаэробы в абсолютном большинстве наблюдений представлены популяцией факультативной (неклостридиальной) микрофлоры. При этом преобладают бактероиды, но встречаются пептококки, фузобактерии, пептострептококки, эубактерии, вейлонеллы и др. (рис. 7.1). Облигатные анаэробы (клостридии) при перитоните выявляют только в 5–7 % наблюдений.

Интенсивность микробного инфицирования при перитоните определяется в первую очередь уровнем поражения пищеварительного тракта. Чем дистальнее

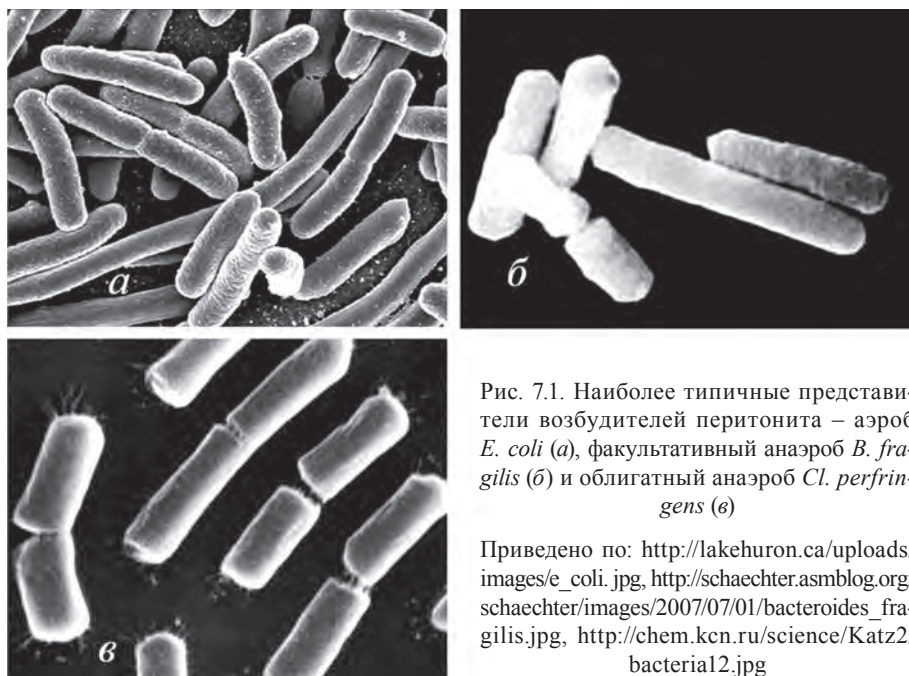


Рис. 7.1. Наиболее типичные представители возбудителей перитонита – аэроб *E. coli* (а), факультативный анаэроб *B. fragilis* (б) и облигатный анаэроб *Cl. perfringens* (в)

Приведено по: http://lakehuron.ca/uploads/images/e_coli.jpg, http://schaechter.asmblog.org/schaechter/images/2007/07/01/bacteroides_fragilis.jpg, <http://chem.kcn.ru/science/Katz2/bacterial2.jpg>

это поражение, тем в большей степени в развитии перитонита принимают участие анаэробы, возрастает степень микробного инфицирования брюшины. Самые тяжёлые и прогностически неблагоприятные перитониты (каловые) возникают при поражении толстой кишки. В условиях пареза кишечника и прогрессирования энтеральной недостаточности отмечается феномен колонизации проксимальных отделов ЖКТ микрофлорой из дистальных отделов с возрастанием аэробно-анаэробной концентрации на 5–6 порядков. Происходящие вследствие этого структурные и функциональные изменения со стороны кишечной стенки и развивающийся синдром энтеральной недостаточности приводят к проникновению микрофлоры из просвета кишечника в лимфу, кровь и брюшную полость. Описанная бактериальная кишечная транслокация служит одним из важнейших генераторных факторов прогрессирования при перитоните системной воспалительной реакции, развития септического шока и полиорганной недостаточности.

Патогенез перитонита. Весь патогенез заболевания можно разделить на ряд последовательных этапов, которые каскадно вовлекают в патологический процесс всё новые и новые механизмы, приводящие в конечном счёте к обвалу нарушению функций и структур всех органов и систем человеческого организма. Этими этапами являются: воздействие этиологического фактора на брюшину → раздражение рецепторов брюшины → боль, мощная импульсация в ЦНС → формирование в ней очага возбуждения с охватом многих подкорковых зон → развитие торможения в ЦНС по закону парабриза →

тормозная эфферентная импульсация на периферию, приводящая к парезу капилляров, отёку, гиперемии брюшины.

1. Реакция экссудации: в результате пареза капилляров, стазов в сосудистом русле из него пропотевает жидкая часть крови и происходит секвестрация жидкости в так называемое «третье пространство» – просвет ЖКТ, брюшную полость, интерстициальное пространство. При этом развивается гиповолемия, наступает централизация кровообращения и происходит шунтирование крови по А–В-шунтам с блокадой микроциркуляторного русла на периферии (во всех органах и тканях, кроме мозга и миокарда). Развитие в органах и тканях гипоксии приводит к нарушению функции, а затем и структуры (от дистрофии до некротических изменений). Все эти изменения способствуют развитию нарушения всех видов обмена. Кроме того, выпот и наличие фибрина в брюшной полости стимулируют развитие микробов, способствуют прогрессированию отёка кишечной стенки, пареза ЖКТ, нарушению внутрикишечной гемоциркуляции.

2. Реакция всасывания (резорбции) образующихся в большом количестве аномальных количеств токсических метаболитов и продуктов промежуточного обмена приводит к развитию интоксикации. Источники её – паралитически изменённый кишечник, брюшная полость, микроциркуляторное русло, все органы и системы, находящиеся в состоянии гипоксии или дегенерации (табл. 7.1).

Таблица 7.1. Компоненты эндогенной интоксикации при перитоните

Производные	Вещества
Продукты нормального обмена в высоких концентрациях	Лактат, пируват, мочевины, креатинин, билирубин, аммиак
Продукты извращённого обмена	Альдегиды, кетоны, высшие спирты, карбоновые кислоты
Иммунологически чужеродные продукты расщепления пластических веществ	Производные протеолиза и гликолиза гликопротеидов, фосфолипидов
Патологические дозы компонентов регуляторных систем организма	Ферменты свёртывающей, фибринолитической и каллекриин-кининовой систем, антитела, циркулирующие иммунные комплексы, медиаторы воспаления, биогенные амины, нейромедиаторы, продукты ПОЛ
Нарушение распределения органо- и цитолокализированных веществ	Трипсин, амилаза, трансаминазы, миоглобин, лизосомальные белки и ферменты
Проникшие во внутреннюю среду компоненты ЖКТ	Фенол, индол, скатол, путресцин, кадаверин и др.
Продукты жизнедеятельности микроорганизмов	Бактериальные экзо- и эндотоксины, продукты жизнедеятельности микробов, факторы «агрессии»

3. Интенсивная прогрессирующая бактериально-токсическая агрессия вызывает аварийный выброс моноцитарно-макрофагальной системой провоспалительных медиаторов. Их количество становится преобладающим над регуляторными факторами иммунитета, и воспалительный процесс прогрессирует

«по нарастающей»: избыток бактериальных токсинов → выброс противовоспалительных сигнальных молекул → патологическое воздействие бактериальных токсинов и медиаторов на ткани → повреждение тканей → увеличение числа бактериальных токсинов → ещё больший выброс медиаторов. Поступление в кровоток в нарастающей концентрации агрессивных молекул медиаторов приводит к тому, что они «набрасываются без разбору» на все тканевые структуры и целебная по своей природе местная противовоспалительная реакция превращается в патологическую, генерализованную (системную). Этот процесс при перитоните и других инфекционных процессах называется синдромом системного воспалительного ответа (ССВО), который, согласно современным данным, является одним из важнейших проявлений сепсиса. В свете этих положений на определённом этапе перитонит становится абдоминальным сепсисом со всеми яркими клиническими проявлениями этого заболевания (например, с возникновением и прогрессированием септического шока и полиорганной недостаточности). Поддерживает септическую «направленность» происходящих в организме изменений и энтеральная недостаточность со своим главным проявлением – бактериальной транслокацией.

Развивающееся токсическое поражение тканей приводит к нарушению функций всех органов и систем человека (сердечно-сосудистой, ЦНС, печени, почек, лёгких и др.). Нарушение обменных процессов (ацидоз, диспротеинемия, гипопроteinемия), нарушение углеводного, электролитного и липидного обмена, как «снежный ком», вовлекая в патологический «каскад» всё новые и новые органы и системы, приводя к возникновению и прогрессированию полиорганной недостаточности. Поражённый пищеварительный тракт в условиях энтеральной недостаточности становится источником реинфицирования брюшины (круг замкнулся). Подобный «обвал» функционирования органов и систем человека неизбежно ведёт к смерти пациента. Рассмотренные этапы патогенеза ещё раз свидетельствуют о том, что распространённый перитонит – заболевание смертельное и без лечения неизбежно заканчивается фатально. Чем раньше прерывается этот патологический «каскад», тем больше у пациента шансов выжить.

В настоящее время (особенно в англоязычной медицинской литературе) в качестве одного из компонентов патогенеза распространённого перитонита рассматривается развитие так называемого Abdominal compartment syndrome (*compartment* (англ.) – отделение, отсек, ячейка, ограниченное или изолированное образование). При этом внутрибрюшную гипертензию (*intra-abdominal hypertension*) рассматривают отдельно от **абдоминального компартментиндрома (АКС)**, потому что она не всегда приводит к его развитию. Вместе с тем в русскоязычной литературе можно встретить самые различные варианты перевода данного состояния: синдром интраабдоминальной компрессии, абдоминально-экстензионный синдром, синдром внутрибрюшного сдавливания, абдоминальный компартмент-синдром, синдром брюшной полости, синдром внутрибрюшной гипертензии, синдром переполненной брюшной полости,

внутрибрюшная клаустропатия, синдром внутрибрюшного напряжения, синдром замкнутого абдоминального пространства, абдоминальный краш-синдром, синдром повышенного внутрибрюшного давления, синдром закрытого острого живота, синдром абдоминальной компрессии, синдром высокого внутрибрюшного давления и др. Все они отражают суть одного патологического состояния, определяющего развитие полиорганной недостаточности повышением внутрибрюшного давления.

Практическая медицина имеет огромное количество примеров развития компартмент-синдрома у человека при самой различной патологии: внутричерепная гипертензия, субфасциальный отёк или напряжённая межмышечная гематома (вследствие травмы или синдрома длительного сдавления), глаукома, внутригрудная гипертензия (вследствие напряжённого пневмоторакса или пневмомедиастинума, экстра- или интраперикардальной гемотампонады сердца), внутриглазная гипертензия (глаукома), внутритазовая гипертензия с блокадой мочеточников и др. Общие проявления таких состояний сводятся к одному: резкое повышение давления в ограниченном пространстве ведёт к нарушению кровообращения, гипоксии и ишемии расположенных в этом пространстве органов и тканей, способствуя выраженному снижению их функциональной активности, вплоть до полного исчезновения. В соответствии с литературными данными определённую информацию о роли внутрибрюшной гипертензии в патогенезе органных нарушений можно встретить на страницах медицинских изданий XIX в., где описывались нарушения кровообращения, изменения функции дыхания и мочеотделения при повышении давления в брюшной полости вследствие разных заболеваний и патологических состояний.

Несмотря на то что в последние десятилетия АКС придаётся огромное значение, точных сведений о частоте его развития у пациентов в критическом состоянии нет. При травме живота, а также после интраабдоминальных операций внутрибрюшная гипертензия развивается более чем у 30 % пациентов, а АКС – приблизительно у 5,5 %. Летальность от АКС достигает очень высоких цифр – 42–68 %, без лечения этот показатель приближается к абсолютному значению.

В настоящее время общепризнанными являются следующие заболевания и состояния, приводящие к развитию АКС:

1. Послеоперационные (связанные с оперативным вмешательством): кровотечение в брюшную полость и забрюшинное пространство, лапаротомия или герниотомия со стягиванием брюшной стенки во время ушивания, распространённый перитонит или абсцесс брюшной полости, послеоперационная инфильтрация или отёк внутренних органов, пневмоперитонеум во время лапароскопии, послеоперационная кишечная непроходимость, острое расширение желудка.

2. Посттравматические (связанные с травмой): внешнее сдавление, ожоги и политравма, посттравматическое внутри- или забрюшинное кровотечение, отёк внутренних органов после массивной инфузионной терапии.

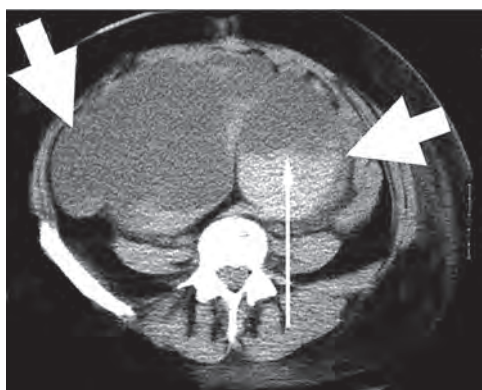


Рис. 7.2. Компьютерная томограмма пациентки с гигантскими нагноившимися кистами яичников (обозначены стрелками), обусловившими развитие абдоминального компартмент-синдрома

Приведено по: <http://humrep.oxfordjournals.org/content/vol15/issue5/images/large/h050801.jpeg>

3. Как осложнение внутренних болезней: вторичный распространённый перитонит, осложнённый перитонитом перитонеальный диализ, массивная инфузионная терапия, декомпенсированный (напряжённый) асцит при циррозе печени или опухолях, острый панкреатит, острая кишечная непроходимость, разрыв аневризмы брюшной аорты, гигантские кисты гениталий (рис. 7.2).

К предрасполагающим факторам АКС следует отнести: гипотермию менее 33 °С, ацидоз (рН крови менее 7.2), большие объёмы гемотрансфузии (более 10–20 доз в сутки), коагулопатию различного генеза, сепсис любой этиологии.

Наиболее часто синдром развивается после тяжёлой травмы живота, внутрибрюшного или забрюшинного кровотечения, операций на крупных сосудах забрюшинного пространства, при распространённом перитоните (рис. 7.3), панкреонекрозе, кишечной непроходимости с явлениями выраженной энтеральной недостаточности.



Рис. 7.3. Тяжёлый абдоминальный компартмент-синдром у ребёнка при распространённом перитоните

Приведено по: http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/b/b0/Neonatal_necrotizing_enterocolitis_gross_pathology_20G0021_lores.jpg

При развитии АКС наиболее выраженные сдвиги происходят со стороны сердечно-сосудистой системы. Повышение давления в брюшной полости существенно замедляет кровоток по нижней полой вене и значительно уменьшает возврат венозной крови. Повышенное интраабдоминальное давление смещает диафрагму высоко вверх и значительно увеличивает среднее внутригрудное давление, что отражается на тонусе крупных сосудов и работе сердца (рис. 7.4). Увеличенное давление в грудной полости существенно уменьшает выраженность диастолического заполнения желудочков, изменяет градиент давлений на миокард, повышает давление в лёгочных капиллярах, снижает ударный объём сердца и венозный возврат. Несмотря на усиливающуюся тахикардию, существенно уменьшается сердечный выброс. Общее

периферическое сопротивление сосудов растёт по мере повышения внутрибрюшной гипертензии. Это обусловлено системной компрессией сосудистого русла, а также рефлексом на снижение сердечного выброса. Каждый дополнительный негативный фактор (в первую очередь гиповолемия или снижение контрактильной функции миокарда) ускоряет декомпенсацию гемодинамики. Нарушение лимфооттока по грудному протоку развивается пропорционально изменению внутрибрюшного давления, а полностью лимфодренаж по нему прекращается при повышении давления в брюшной полости до 30 см вод. ст.

С дислокацией диафрагмы в грудную полость и повышением внутригрудного давления при АКС связаны все изменения, происходящие в системе дыхания. Отмечается существенное уменьшение функциональной остаточной ёмкости лёгких, коллапс альвеол и ателектазирование ткани лёгких. Нарастающее ухудшение вентиляционно-перфузионных соотношений, прогрессирующее лёгочное шунтирование приводят к выраженному снижению эффективности дыхания и нарастанию тяжёлых метаболических сдвигов. Стремясь поддержать эффективную вентиляцию лёгких, диафрагма пациента совершает чрезмерные усилия по компенсации повышенного давления в брюшной полости и, работая с переутомлением, значительно увеличивает кислородную цену дыхания. Прогрессирующие гипоксемия и респираторный ацидоз, быстро развивающаяся декомпенсация дыхательной функции очень часто заставляют лечащих врачей переводить пациента на искусственную вентиляцию лёгких.

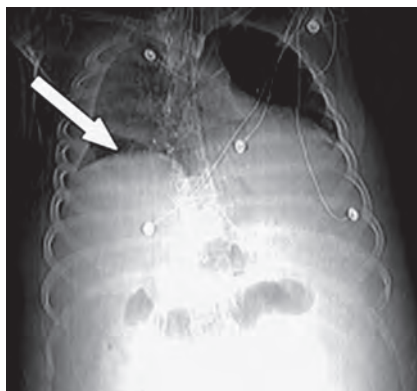


Рис. 7.4. Уменьшение ёмкости лёгких вследствие высокого стояния куполов диафрагмы при абдоминальном компартмент-синдроме с распространённым перитонитом у ребёнка

Приведено по: http://www.ajronline.org/content/vol189/issue5/images/small/11_07_2092_07A.gif



Рис. 7.5. Обзорная рентгенограмма пациента с распространённым перитонитом и абдоминальным компартмент-синдромом

Приведено по: <http://www.landesbioscience.com/curie/images/chapters/Ivatury-Parr.jpg>

Повышение внутрибрюшного давления выше уровня 15 мм рт. ст. приводит к ухудшению кровообращения во всех органах живота, за исключением надпочечников. Снижение перфузионного давления брюшной полости (разница между средним артериальным давлением и давлением в брюшной полости) усугубляет ишемию внутренних органов живота. Первым подвергается изменениям пищеварительный тракт, при этом отёк слизистой кишечника и ацидоз развиваются раньше клинически выявляемых признаков АКС (рис. 7.5). Заметно снижается лимфатическое всасывание перитонеальной жидкости. Прогрессирующее падение сердечной деятельности и функции почек, а также интенсивная инфузионная терапия усугубляют секвестрацию жидкости в так называемое «третье пространство», вызывая отёк кишечника, ещё в большей степени повышая интраабдоминальную гипертензию и замыкая «порочный круг». Потеря ишемизированной слизистой кишки барьерной функции усугубляет явление транслокации бактерий, приводя к их прорыву в системный кровоток и брюшную полость, и инициирует развитие и прогрессирование абдоминального септического процесса. Установлено, что внутрибрюшная гипертензия более 25 мм рт. ст. в течение более 1 ч приводит к ускоренному поступлению кишечных бактерий в лимфатические пути, порталный кровоток и брюшную полость.

При возникновении АКС страдает артериальный печёночный кровоток. При интраабдоминальной гипертензии 10 мм рт. ст. он снижается, при уровне 20 мм рт. ст. затрудняется порталный кровоток. Это не может не сказываться на функции печени, которая при повышении давления в брюшной полости снижает свою функциональную активность. Интраабдоминальная гипертензия ухудшает кровообращение брюшной стенки и негативно влияет на заживление послеоперационных ран.

Причинами почечной недостаточности при АКС служат: повышение почечного сосудистого сопротивления, сдавление почечных вен и почечной паренхимы, усиление продукции антидиуретического гормона, альдостерона и ренина, уменьшение сердечного выброса и скорости клубочковой фильтрации. Снижение диуреза отмечается уже при уровне интраабдоминальной гипертензии более 10–15 мм рт. ст., полная анурия развивается при уровне внутрибрюшного давления, превышающего 30 мм рт. ст.

Причинами почечной недостаточности при АКС служат: повышение почечного сосудистого сопротивления, сдавление почечных вен и почечной паренхимы, усиление продукции антидиуретического гормона, альдостерона и ренина, уменьшение сердечного выброса и скорости клубочковой фильтрации. Снижение диуреза отмечается уже при уровне интраабдоминальной гипертензии более 10–15 мм рт. ст., полная анурия развивается при уровне внутрибрюшного давления, превышающего 30 мм рт. ст.

Комплекс полиорганной дисфункции при АКС достаточно часто включает и изменения со стороны центральной нервной системы. Причинами их явля-

ются развивающиеся внутричерепная гипертензия, гипоксия мозга и его отёк вследствие повышения внутригрудного давления и влияние интраабдоминальной компрессии на ликвор через эпидуральное венозное сплетение. Другие органические изменения при АКС обусловлены комплексным «полипатическим» влиянием всех выше перечисленных патологических факторов.

Ограниченный перитонит. Представляет собой отграниченный от свободной брюшной полости гнойно-воспалительный процесс, протекающий в виде двух форм – инфильтрата и абсцесса. Его причинами являются:

- 1) высокие пластические свойства брюшины в определённых анатомических областях;
- 2) относительно медленное поступление инфектанта в брюшную полость;
- 3) наличие инородных тел (фрагменты пищи, ятрогенные факторы – марля, резина и т. д.);
- 4) изменённые экссудативно-резорбтивные свойства брюшины в определённых областях брюшной полости при воспалении (в поддиафрагмальных пространствах, карманах малого таза и т. д.);
- 5) высокая концентрация анаэробов (особенно бактериоидов).

Этапами развития ограниченного перитонита являются:

1. Воздействие этиологического начала.
2. Развитие локального воспаления с пластической реакцией со стороны окружающих тканей (сальника, кишечника и т. д.). В результате электростатического потенциала брюшины, хемотаксической реакции, адгезивного действия фибрина происходит «заклеивание» воспалительного очага с отграничением его от остальных отделов брюшной полости.

3. Инфильтративно-воспалительные изменения в припаявшихся и окружающих воспалительный очаг органах и тканях. Морфологическими субстратами воспаления (особенно гнойного) являются полиморфноядерноклеточная лейкоцитарная инфильтрация тканей, сосудистая реакция (стазы, дилатации, сладжи, нарушения микроциркуляции), интерстициальный отёк. Клинически этот период развития заболевания характеризуется формированием «воспалительной опухоли» (инфильтрата) в брюшной полости.

4. Стадия исхода. Она может иметь два варианта:
 - инволюция (рассасывание) инфильтрата (в абсолютном большинстве случаев – под влиянием интенсивного лечения);
 - абсцедирование (переход в гнойник).

По локализации ограниченный перитонит наблюдается в виде аппендикулярного инфильтрата (абсцесса), поддиафрагмального инфильтрата (абсцесса), подпечёчного инфильтрата (абсцесса), межкишечного инфильтрата (абсцесса) (рис. 7.6), тазового инфильтрата (абсцесса), инфильтрата (абсцесса) сальниковой сумки.

Острые специфические перитониты разделяют следующим образом:

1. Пневмококковый (возбудитель – пневмококк) возникает на фоне или после перенесенной пневмонии, ОРВИ; сопровождается неукротимой рвотой,

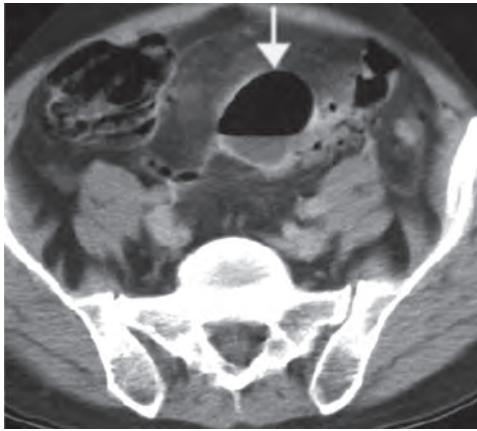


Рис. 7.6. Форма ограниченного перитонита – межкишечный абсцесс на почве перфорации дивертикула сигмовидной кишки (данные магнитно-резонансной томографии)

Приведено по: http://www.imagingpathways.health.wa.gov.au/includes/image/abd_abs/ct_divertabs.jpg

акроцианозом, дыхательной недостаточностью, герпесом, эндогенной интоксикацией, поносом, гиперлейкоцитозом крови, одышкой, изменениями со стороны органов дыхания.

Диагноз ставится на основании клиники и рентгенологического исследования органов грудной клетки либо лапаротомии, утяжеляющей состояние пациента.

2. Стрептококковый (возбудитель – β -гемолитический стрептококк) возникает после или на фоне рожистого воспаления, ангины, бактериального эндокардита, фурункулёза или ревматизма. Проявляется отсутствием специфических симптомов – повторной рвоты, интоксикации, выраженного перитонеального синдрома. Лечение – оперативное.

3. Гонококковый (возбудитель – диплококк Нейссера) возникает у женщин как следствие восходящей гонореи (восходящий путь связан с менструальным циклом). Все симптомы заболевания в гипогастрии, течение не бурное, интоксикация незначительная, при посеве из влагалища или пунктата «заднего свода» высевается гонококк.

4. Острый туберкулёзный перитонит (возбудитель – микобактерия Коха) проявляется типичной клиникой острого перитонита и специфической симптоматикой основного очага инфекции. Во время операции (при лапароскопии) выделяется серозный (серозно-геморрагический) экссудат, отмечаются бугорки на брюшине; при биопсии выявляются типичные гигантоклеточные туберкулёзные гранулёмы.

Хронический перитонит – это воспаление в брюшной полости, характеризующееся длительным (хроническим) течением. Выделяют: 1) хронический туберкулёзный перитонит (экссудативный или асцитический, фиброзно-казеозный, бугорково-слипчивый) (рис. 7.7); 2) фибропластический (адгезивный) перитонит (в результате хронической вегетации микрофлоры на брюшине при снижении местного иммунитета и сенсибилизации организма развивается грубый прогрессирующий спаечный процесс в брюшной полости, клинически протекающий как спаечная болезнь брюшной полости); 3) раковый перитонит (в абсолютном большинстве случаев характеризуется диссеминацией опухолевого процесса по брюшине с асцитом, в ряде случаев – носит бактериальный характер вследствие инфицирования асцитической жидкости при вос-



Рис. 7.7. Хронический туберкулёзный перитонит с изменением просвета кишки

Приведено по: http://www3.unileon.es/personal/wwdmavpp/casos_organizados/peritoneo/gulcera_gastrica_peritonitis_cerdo.jpg

палении или микроперфорации опухоли); 4) хронический оментит (эпиплоит) – хроническое воспаление большого сальника.

Клиническая картина перитонита зависит от этиологии, стадии патологического процесса, индивидуальных особенностей пациента, его возраста, источника перитонита, предшествующего лечения.

В клинической картине острого воспаления брюшины следует выделить проявления распространённого перитонита и признаки ограниченного перитонита (инфильтрата, абсцесса брюшной полости).

В клинике распространённого перитонита можно выделить следующие патологические синдромы: болевой, диспепсический, воспалительный, перитонеальный (совокупность симптомов раздражения брюшины), интоксикационный, энтеральной недостаточности, полиорганной недостаточности.

В клинической картине ограниченного перитонита целесообразно выделить следующие группы признаков: симптомы воспалительной опухоли в брюшной полости, воспалительный синдром, локальные перитонеальные симптомы, симптомы со стороны располагающихся рядом с воспалительным очагом «смежных органов».

В диагностике перитонита следует учитывать особенности болевого синдрома: начало (связанное с источником заболевания), миграцию болей (при распространении процесса по брюшине), иррадиацию болей, интенсивность, фазность и периодичность.

Воспалительный синдром при перитоните включает температурную реакцию с лейкоцитозом крови, нейтрофильным сдвигом влево и ускорением СОЭ в гемограмме.

В соответствии с определением, принятым согласительной конференцией Американской коллегии торакальных врачей (АССР) и общества критической медицины (SCCM) в августе 1991 г. (Чикаго, США), «синдром системного воспалительного ответа (ССВО)» (в том числе и при перитоните) включает: температуру тела более 38 °С или менее 36 °С, ЧСС более 90 уд/мин, частоту дыхания более 20 в минуту, PaCO_2 более 32 мм рт. ст., лейкоцитоз крови более 12 000/мл или менее 4000/мл, наличие незрелых форм более 10 %.

Диспепсический синдром при перитоните включает анорексию, тошноту, рвоту, неотхождение стула и газов, при ограниченном перитоните в области малого таза – тенезмы, поносы.

Перитонеальный синдром включает: внешний вид (страдальческое лицо, или лицо Гипократа; ограничение или неучастие брюшной стенки в акте дыхания; вздутие живота), болезненность при поверхностной пальпации и рефлекторное напряжение мышц живота (*defans musculorum* – «король» перитонеального синдрома), симптомы раздражения брюшины (Щёткина–Блюмберга, Менделя, Думбадзе, Крымова, «крик Дугласа» при осмотре *per rectum* или *per vaginam*), изменение перистальтики кишечника (ослабление, исчезновение, патологические шумы) – симптом Матье–Склярова, Спасокукоцкого, в отдельных случаях признаки пневмоперитонеума – симптом Жобера–Спижарного, Бруннера и др.

Синдром интоксикации оценивают по клиническим проявлениям, уровню молекул средней массы в крови, лейкоцитарным индексам интоксикации (Я. Я. Кальф-Калифа, Н. И. Ябучинского, В. К. Островского, С. Д. Химича и др.), парамецийному и сперматозоидному тестам.

Синдром полиорганной недостаточности включает: респираторный дистресс-синдром взрослых, печёночную, почечную, сердечно-сосудистую, мозговую, надпочечниковую, энтеральную недостаточность. Этот синдром определяется при наличии недостаточности не менее чем в трёх системах или органах.

При проведении посиндромной диагностики перитонита следует учитывать, что для каждой стадии перитонита характерны свои клинические проявления. В реактивной фазе заболевания наиболее выражены болевой, диспепсический и перитонеальный синдромы. Отмечающаяся в ряде наблюдений «фаза мнимого улучшения» может ввести в заблуждение клиницистов. Учёт анамнеза болезни, наличие других признаков заболевания (например, пневмоперитонеума) позволяют не только заподозрить перитонит, но и дают основание для проведения специальных исследований для его выявления. В фазе интоксикации («цветущего перитонита») все клинические и лабораторные признаки заболевания налицо. Болевой, диспепсический, перитонеальный синдромы дополняются воспалительным и интоксикационным синдромами, а также признаками кишечной непроходимости. В терминальной фазе патологического процесса все признаки манифестированы. Прогрессируют явления полиорганной недостаточности, которая на определённом этапе приобретает декомпенсированный характер.

Атипичность клиники перитонита обусловлена следующими факторами:

1) источником заболевания: при прободении полого органа и при травматическом перитоните отмечается бурное развитие заболевания по сравнению с перитонитом, обусловленным воспалением органа;

2) более бурным началом по сравнению с таковым при поражении толстой кишки, но (!) меньшей тяжестью и менее серьёзным прогнозом при поражении полого органа верхнего отдела пищеварительного тракта (желудка, двенадцатиперстной или тощей кишки);

3) характером возбудителя (более тяжёлое и выраженное течение отмечается при перитоните с участием анаэробной микрофлоры); отлично от типичного неспецифического перитонита протекают стрептококковый, пневмококковый, гонококковый и туберкулёзный перитонит;

4) возрастом пациента – более бурное течение в молодом возрасте и, наоборот, менее выраженные клинические проявления у пациентов пожилого или старческого возраста;

5) реактивностью организма (в этом плане следует выделить молниеносную форму заболевания, протекающую с признаками быстро развивающегося абдоминального сепсиса с явлениями септического шока и выраженным эксикозом; заболевание при этом протекает бурно, с быстрой сменой стадий болезни и очень высокой летальностью);

6) сопутствующими заболеваниями;

7) предшествующим медикаментозным лечением (особенно меняет клинические проявления предварительное назначение анальгетиков и антибиотиков);

8) формами заболевания (отличается при ограниченном и распространённом перитоните). Атипично (без ярких клинических проявлений) протекает послеоперационный перитонит.

Классификация заболеваний и состояний при перитоните в соответствии с МКБ-10 .

Класс XI. Болезни органов пищеварения (K00–K93):

K25 – язва желудка;

K26 – язва двенадцатиперстной кишки;

K27 – пептическая язва неуточнённой локализации;

K28 – гастроеюнальная язва;

K35 – острый аппендицит;

K36 – другие формы аппендицита;

K37 – аппендицит неуточнённый;

K38 – другие болезни аппендикса;

K40 – паховая грыжа;

K41 – бедренная грыжа;

K42 – пупочная грыжа;

K43 – грыжа передней брюшной стенки;

K44 – диафрагмальная грыжа;

К45 – другие грыжи брюшной полости;
К46 – грыжа брюшной полости неуточнённая;
К50 – болезнь Крона (регионарный энтерит);
К51 – язвенный колит;
К52 – другие неинфекционные гастроэнтериты и колиты;
К55 – сосудистые болезни кишечника;
К56 – паралитический илеус и непроходимость кишечника без грыжи;
К57 – дивертикулярная болезнь кишечника;
К65 – перитонит;
К66 – другие поражения брюшины;
К67 – поражения брюшины при инфекционных болезнях, классифицированных в других рубриках.

Кроме того, отдельные формы заболевания зарегистрированы в других классах:

перитонит асептический (Т81.6);
перитонит, возникший после аборта, внематочной или молярной беременности (О00–О07, О08.0);
перитонит, вызванный тальком или другим инородным веществом (Т81.6);
перитонит доброкачественный пароксизмальный (Е85.0);
перитонит неонатальный (Р78.0–Р78.1);
перитонит периодический семейный (Е85.0);
перитонит послеродовой (О85);
перитонит тазовый у женщин (N73.3–N73.5);
перитонит химический (Т81.6).

В историческом плане целесообразно привести следующие классификации перитонита, основанные на чисто визуальных (морфологических) изменениях или причинно-следственном факторе заболевания.

Классификация перитонита Микулича. Первая классификация перитонита, в соответствии с которой выделены септическая, гнойная, прогрессирующая фибринозно-гнойная и местная (ограниченная) формы заболевания.

Предложена в 1886–1889 гг. немецким хирургом польского происхождения J. F. Mikulicz-Radecki (1850–1905).

Классификация перитонита Осмоловского. В соответствии с ней перитониты делят на две формы – травматические и нетравматические.

Предложена в 1890 г. хирургом М. Р. Осмоловским.

Классификация перитонита Павловского. В зависимости от характера экссудата выделяют сухую, серозно-кровянистую, серозно-гнойно-фибринозную, чисто гнойную и переходную формы перитонита.

Предложена в 1887 г. врачом А. Д. Павловским.

Классификация перитонита Бохнема. По анатомическим или физиологическим критериям пациентов с распространённым перитонитом разделяют на три группы по источнику инфекции: аппендицит и перфоративная язва (ле-

тальность около 10 %), другие органы брюшной полости (летальность около 50 %) и послеоперационный перитонит (летальность около 60 %).

Предложена в 1983 г. врачом J. Bohnen.

Вместе с тем позднее было чётко установлено, что причина воспаления в брюшной полости и его анатомические особенности играют не столь важное значение в наступлении летального исхода. Наиболее значимыми в прогнозировании летальности являются давность и распространённость процесса, степень нарушения функции органов и систем пациента, выраженность метаболических сдвигов и возраст пациента. Особенно наглядно это было доказано в мультицентровом рандомизированном исследовании, проведённом E. Dellinger и соавт. (1985).

В силу изложенного выше в клинической практике наибольшее распространение получили многофакторные классификационные подходы, учитывающие эти закономерности.

Классификация перитонита Грекова. Используются три критерия оценки: 1) по характеру экссудата (сухой, гнойный, фибринозно-гнойный перитонит); 2) по стадии патологического процесса (ранняя, поздняя, конечная); 3) по распространённости (экссудат занимает меньше половины брюшной полости; экссудат распространяется более чем на половину брюшной полости).

Предложена в 1912 г. хирургом И. И. Грековым.

Классификация перитонита Давыдовского. В соответствии с ней перитонит разделяют:

- 1) по течению: острый, хронический;
- 2) по распространённости: отграниченный (местный), общий;
- 3) по характеру выпота в брюшной полости: серозный, фибринозный, фибринозно-гнойный, гнойный, геморрагический, ихорозный;
- 4) по этиологическому признаку: травматический, послеоперационный, перфоративный, гематогенный (метастатический), криптогенный, стерильный (асептический).

Предложена в 1958 г. морфологом И. В. Давыдовским.

Классификация перитонита Симоняна (синоним – **функциональная классификация Симоняна**). Согласно этой классификации, выделяют три фазы заболевания.

Реактивная фаза (первые 24 ч) – стадия максимального выражения местных проявлений. Характерны резкий болевой синдром, защитное напряжение мышц живота, рвота, двигательное возбуждение и другие признаки гиперреактивности. Отмечаются учащение пульса до 120 уд/мин, повышение артериального давления, учащение дыхания (типичны больше для болевого шока, нежели для интоксикации), а также повышение температуры в пределах 38,0 °C и умеренно выраженный токсический сдвиг в лейкоцитарной формуле крови.

Токсическая фаза (24–72 ч) – стадия стихания местных проявлений и превалирования общих реакций, характерных для выраженной интоксикации.

Отмечаются заострённые черты лица, бледность, малоподвижность, эйфория, пульс выше 120 уд/мин, снижение артериального давления, поздняя рвота, гектический характер температуры, значительный гнойно-токсический сдвиг влево в лейкоцитарной формуле крови. Описанная картина в ряде случаев соответствует представлениям об эндотоксическом шоке. Из местных проявлений для токсической фазы характерно снижение болевого синдрома, защитного напряжения брюшной стенки, исчезновение перистальтики, нарастающий метеоризм. Основным признаком, позволяющим отличить её от реактивной фазы, является возникновение синдромных нарушений (гиповолемия, ацидоз, парез ЖКТ и др.).

Терминальная фаза (свыше 72 ч) – стадия глубокой интоксикации на грани обратимости функций органов и систем (лицо Гиппократата, адинамия, прострация, нередко интоксикационный делирий, значительные расстройства дыхания и сердечной деятельности, обильная рвота с каловым запахом, снижение температуры тела на фоне резкого гнойно-токсического лейкоцитарного сдвига в формуле крови, иногда – бактериемия). Ряд авторов понимают под этой стадией септический шок.

Местные проявления – отсутствие перистальтики, значительный метеоризм, разлитая болезненность по всему животу.

Предложена 1971 г. хирургом К. С. Симоняном.

Классификация перитонита Фёдорова. В соответствии с ней перитонит разделяют:

1) по распространённости: местный (ограниченный – воспалительный инфильтрат, абсцесс; неограниченный – лимитирующих сращений нет, но процесс локализуется только в одном из карманов брюшины), распространённый (диффузный – брюшина поражена на значительном протяжении, но процесс охватывает менее двух этажей брюшной полости; разлитой – поражена целиком брюшина – более двух этажей брюшной полости, т. е. почти вся брюшная полость; общий – тотальное воспаление всего серозного покрова органов и стенок брюшной полости);

2) по характеру экссудата: серозный, серозно-фибринозный, гнойный.

Предложена в 1974 г. хирургом В. Д. Фёдоровым.

Классификация перитонита Савчука. Согласно этой классификации, перитонит разделяют:

1) по распространённости: местный (отграниченный, неотграниченный), распространённый (диффузный, разлитой);

2) по стадиям патологического процесса: реактивная, токсическая, терминальная.

Предложена в 1979 г. хирургом Б. Д. Савчуком.

Классификация перитонита Фейфеи. В соответствии с ней выделяют три стадии заболевания:

I – диффузный перитонит без признаков органной дисфункции;

II – гнойный перитонит с недостаточностью одного органа (стадия моно-органной недостаточности);

III – перитонит с поражением двух и более органов (стадия полиорганной недостаточности).

Предложена в 1983 г. врачом L. Feifei.

Классификация перитонита Гостищева. Предусматривает деление распространённого перитонита по стадиям и степени энтоксикоза.

Стадия I (первые 6–8 ч) характеризуется болевым синдромом, температурной реакцией, высоким лейкоцитозом (эндотоксикоз первой степени); возможно безопасное наложение анастомозов.

Стадия II (8–24 ч) – период «мнимого благополучия»; характеризуется снижением интенсивности болевого синдрома, нарастанием пареза кишечника, тахикардией (эндотоксикоз второй степени).

Стадия III (24–48 ч) – стадия эндотоксического шока и развития полиорганной недостаточности (эндотоксикоз третьей степени).

Стадия IV (48–96 ч) – прогрессирующая полиорганная недостаточность (делится на две фазы: компенсация полиорганной недостаточности, декомпенсация полиорганной недостаточности).

Предложена в 1992 г. хирургом В. К. Гостищевым с соавт.

Классификация перитонита Уиттманна (синоним – **классификация Виттманна**). Получила наибольшее распространение в американских и европейских хирургических клиниках. В соответствии с ней выделяют:

1) первичный перитонит: спонтанный перитонит детского возраста; спонтанный (криптогенный) перитонит взрослых; перитонит у пациентов, находящихся на постоянном перитонеальном диализе; туберкулёзный перитонит;

2) вторичный перитонит: перфоративный перитонит (перфорация на протяжении ЖКТ, некроз кишки); пельвиоперитонит; перитонит на почве транслокации бактерий; послеоперационный перитонит; недостаточность анастомозов, недостаточность швов при ушивании кишки, недостаточность культей;

3) третичный перитонит.

Предложена в 1990 г. хирургом D. Whittmann.

Классификация перитонита Савельева (синоним – **классификационно-диагностическая схема перитонита Савельева с соавт.**). В соответствии с ней перитонит классифицируют по ряду признаков:

1) основное заболевание (нозологическая причина перитонита);

2) этиологическая характеристика: первичный, вторичный, третичный;

3) распространённость: местный (отграниченный, неотграниченный), распространённый (разлитой);

4) характер экссудата: серозно-фибринозный, фибринозно-гнойный, гнойный, каловый, желчный, геморрагический, химический;

5) фаза течения процесса: отсутствие сепсиса, сепсис, тяжёлый сепсис, септический (инфекционно-токсический) шок;

б) осложнения: внутрибрюшные, раневая инфекция, инфекция верхних и нижних дыхательных путей (трахеобронхит, нозокомиальная пневмония), ангиогенная инфекция, уроинфекция.

В качестве **первичного перитонита** рассматривают такие формы заболевания, при которых воспалительный процесс развивается без нарушения целостности полых органов, а перитонит является результатом спонтанной гематогенной диссеминации микроорганизмов в брюшинный покров или транслокации специфической моноинфекции из других органов. В качестве разновидности первичного перитонита выделяют: спонтанный перитонит у детей, спонтанный перитонит взрослых и туберкулёзный перитонит. Возбудители, как правило, представлены моноинфекцией.

Вторичный перитонит – наиболее часто встречающаяся категория. Она объединяет все формы воспаления брюшины, развившегося вследствие деструкции или травмы органов брюшной полости: 1) перитонит, вызванный перфорацией и деструкцией органов брюшной полости; 2) послеоперационный перитонит; 3) посттравматический перитонит (вследствие закрытой травмы и проникающих ранений живота).

Особую сложность для диагностики и лечения составляет **третичный перитонит** – воспаление брюшины, носящее рецидивирующий характер, обозначаемое иногда как персистирующий, или возвратный, перитонит. Её предполагается выделять, если после операции по поводу вторичного перитонита, выполненной в адекватном объеме, и проведения обоснованной интенсивной стартовой антибактериальной терапии через 48 ч не наблюдается положительной клинической динамики. Обычно третичный перитонит развивается в послеоперационном периоде у пациентов, раненых или пострадавших, переживших экстремальные, критические ситуации, у которых имеется выраженное истощение механизмов противоинфекционной защиты. Течение такого перитонита отличается стёртой клинической картиной, возможной полиорганной дисфункцией и проявлением рефрактерного к проводимой терапии эндотоксикоза.

В качестве основных факторов риска развития третичного перитонита принято рассматривать нарушения питания (истощение) пациента, снижение концентрации альбумина в плазме крови, наличие проблемных возбудителей, резистентных, как правило, к большинству используемых антибиотиков, и развивающуюся органную недостаточность. Главное отличие вторичного перитонита от третичного заключается в том, что клиническая картина вторичного перитонита обусловлена защитной реакцией организма в виде высвобождения большого количества провоспалительных цитокинов в ответ на попадание инфекционного агента и развивающийся деструктивный процесс в одном из отделов брюшной полости, в то время как третичный перитонит большинство авторов рассматривают как неспособность организма пациента сформировать адекватную реакцию на системном и локальном уровнях в результате прева-лирования противовоспалительных цитокинов (как результат истощения их про-

воспалительного пула) в ответ на развивающийся в брюшной полости инфекционный процесс. При операции источник третичного перитонита удаётся установить далеко не всегда.

Данный классификационный подход в настоящее время широко распространён среди хирургов постсоветского пространства.

Классификация предложена в 2000 г. группой учёных (В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд) и принята в 2005 г. на Всероссийской научно-практической конференции Российской ассоциации специалистов по хирургической инфекции (РАСХИ).

По *эпонимическому* принципу целесообразно выделить следующие группы симптомов и синдромов: 1) специфические перитониты и их проявления; 2) признаки распространённого перитонита; 3) признаки ограниченного перитонита; 4) другие диагностические признаки перитонита и оценка тяжести заболевания.

7.1. Специфические перитониты и их проявления

Опухоль Брауна. Опухолеподобное образование в брюшной полости, представляющее собой конгломерат множественных спаек и участков воспаления сальника. Наблюдаются иногда после операций на органах брюшной полости. Является формой хронического перитонита (хронического оментита).

Описана немецким хирургом Н. F. W. Braun (1862–1934).

Перитонит Комби. Диффузный септический пневмококковый перитонит (рис. 7.8), чаще всего проявляющийся у детей. Характеризуется ранним расхождением между пульсом и температурой, рвотой жидкостью чёрного цвета, цианозом конечностей, олигурией, вздутием живота, коллапсом, парадоксальным прекращением боли, бредом. Нередко заканчивается летальным исходом.

Описан врачом J. Comby.

Перитонит Морганьи (синонимы – **меконияльный перитонит, мекониевый перитонит, синдром Морганьи, кистозный перитонит**). Асептический перитонит, развивающийся внутриутробно от эмбриональной перфорации кишки и попадания мекония в брюшную полость. Перфорация кишки происходит вследствие её атрезии, развития меконияльной кишечной непроходимости, врождённого заворота. Попадающий внутрибрюшинно меконий обезвоживается, отвердевает и кальцифицируется (в течение 24–48 ч после

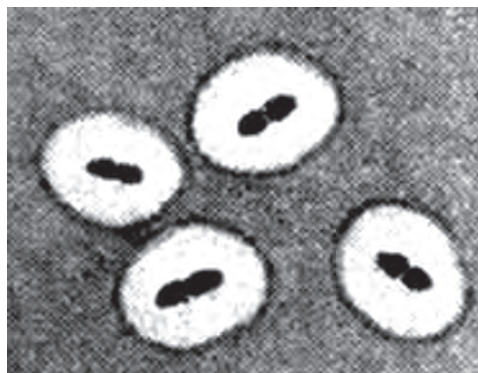


Рис. 7.8. Пневмококки, выявляемые при микроскопии в перитонеальном экссудате при перитоните Комби

Приведено по: http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/8/85/Pneumococcus_CDC_PHIL_2113.jpg

перфорации), формируя плотные внутрибрюшные скопления, чётко определяемые при рождении ребёнка (рис. 7.9). Если в момент перфорации имеет место незаращённый *processus vaginalis*, плотные массы могут выявляться при рождении в паховом канале и мошонке. Мекониальный перитонит может быть диагностирован внутриутробно: с 24–28-й недели беременности при УЗИ плода появляется расширение кишечных петель, после 32-й недели – асцит с высокой эхогенной плотностью жидкости, кальцификаты или сочетание этих симптомов.

Выделяют три формы заболевания: фиброадгезивный перитонит, гигантский кистозный перитонит и генерализованный перитонит. При фиброадгезивном перитоните в результате перфорации возникает локальное воспаление брюшины, в результате чего образуются плотные спайки и сращения петель кишечника. Нередко единственными маркёрами перенесённого внутриутробного перитонита при этой форме являются рентгеноположительные кальцификаты в брюшной полости. Кроме асцита, кишечной непроходимости осложнениями данного заболевания могут стать формирование в брюшной полости мекониевых кальцифицированных псевдокист и развитие вторичных форм бактериального перитонита.

Впервые описан итальянским врачом и анатомом G. B. Morgagni (1682–1771).

Симптом Брауна I. Крепитация при надавливании фонендоскопом на илеоцекальную область. Может наблюдаться при перфорации подвздошной кишки у больного брюшным тифом.

Описан немецким хирургом H. F. W. Braun (1862–1934).

Симптом Томайера II. При перитоните туберкулёзного происхождения из-за сморщивания брыжейки тонкой кишки петли её оттянуты вправо, где и определяется тимпанит.

Описан чешским врачом J. Thomayer (1853–1952).

Синдром (болезнь) Пика I (синонимы – **цирроз Пика, синдром Фридель–Пика, синдром Хутинель–Пика**). Слипчивый перикардит у пациента



Рис. 7.9. Внешний вид новорождённого с перитонитом Морганьи

Приведено по: <http://bms.brown.edu/pedisurg/images/ImageBank/Intestinal/MeconiumPeritonitis.jpg>

с перитонитом верхней половины брюшной полости (фибринозный перитонит), сращениями плевры и развитием цирроза печени. Одной из теорий фиброзной трансформации печени является теория разрастания соединительной ткани из перикарда по ходу нижней полой вены, которая распространяется на печень, утолщая капсулу и врастая внутрь (развивается цирроз). Другой теорией формирования цирроза печени является теория застоя в большом круге кровообращения. Заболевание проявляется симптомокомплексом тяжёлого сдавливающего перикардита (отёк нижних конечностей, одышка, цианоз лица, раздутые шейные вены). Печень бугристая, плотная, увеличенная. Нередко отмечают спленомегалию, периспленит и уплотнение селезёнки. Асцитическая жидкость имеет признаки транссудата и экссудата, часто развивается спонтанный бактериальный перитонит. Определяют плеврит и плевральные сращения.

Описан немецким патологоанатомом L. Pick (1868–1944).

Синдром (болезнь) Сигаля–Маму (синонимы – **периодический перитонит, рецидивирующий полисерозит, периодическая семейная болезнь, синдром Сигаля–Коттена–Маму, синдром Джейнуэя–Мозенталя, периодическая болезнь Рейманна, Siegal–Mamou syndrome**). Характеризуется периодическими, остро возникающими приступами боли в животе (реже в грудной клетке, суставах), лихорадкой. После приступа продолжительностью 2–3 дня проявления могут исчезать. Слабо выраженные продромальные явления сменяются приступом разлитой боли по всему животу (сильнее у пупка), который длится от нескольких часов до нескольких дней. Приступ боли сопровождается ригидностью мышц передней брюшной стенки, рвотой, вздутием живота, неотхождением газов и кала, ознобом, высокой температурой (39–40 °C) и резким падением её на 2–3-й день болезни. При локализации боли в груди глубокий вдох невозможен. Пароксизм может разрешиться поносом. В крови нейтрофильный лейкоцитоз и увеличение СОЭ (во время приступа). Со временем приступы учащаются. По мере прогрессирования может развиваться амилоидоз внутренних органов. Болезнь имеет хроническое течение и длится десятки лет. Этиопатогенез не известен. Предполагают, что заболевание генотипическое, поражает 4–5 поколений. Встречается главным образом у народностей, живущих в бассейне Средиземного моря.

Описан американскими врачами S. Siegal и H. A. Reimann в 1945–1949 гг., а также французскими врачами R. Cat-tan и H. Mamou в 1951 г.

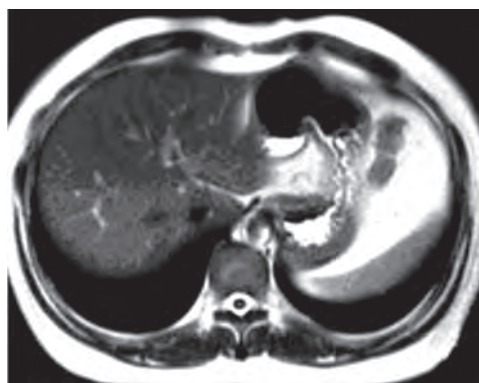


Рис. 7.10. Компьютерная томография живота при синдроме Фитца–Хью

Приведено по: <http://www.cmj.org/Periodical/images/200903/2009319154710799.jpg>

Синдром Фитца-Хью (синонимы – **подрёберный синдром Стояно**, **гонококковый перитонит верхней половины брюшной полости**, **синдром Фитца-Хью–Куртина**). Боль в верхней половине живота справа, тошнота, рвота, жар, лихорадка, потливость, головная боль. Появляется у молодых женщин при гонококковом воспалении тазовых органов (рис. 7.10). Может симулировать острый холецистит.

Описан в 1930–1934 гг. врачами Т. Fitz-Hugh Jr и А. Н. Curtis.

7.2. Признаки распространённого перитонита

Все специфические признаки распространённого перитонита условно можно разделить на 4 группы:

симптомы «раздражения брюшины» (перитонеальные симптомы);

симптомы «источника» перитонита;

симптомы рефлекторного характера, вторичные проявления заболевания, изменения со стороны смежных органов;

симптомы, позволяющие провести дифференциальную диагностику перитонита от «ложного живота».

7.2.1. Симптомы «раздражения брюшины» (перитонеальные симптомы)

Крик Дугласа. Резкая болезненность в заднем своде влагалища (передней стенки прямой кишки) пациентки с перитонитом (рис. 7.11).

Носит название анатомического образования, впервые описанного английским хирургом, акушером и анатомом J. Douglas (1675–1742).

Критерии Гельфанда–Гологорского (синоним – **критерии абдоминального сепсиса у хирургических больных**). Определены следующие особенности абдоминального сепсиса у хирургических пациентов:

наличие множественных или резидуальных очагов инфекции;

быстрое включение механизма эндогенной транслокации микроорганизмов и токсинов;

быстрое развитие инфекционно-токсического шока и полиорганной недостаточности;

полимикробная инфекция;

высокая летальность;

необходимость строгого соблюдения трёх основных принципов лечения (адекватной хирургической санации, оптимизированной антимикробной терапии, стандартизированной корригирующей интенсивной терапии).

Предложены в 1997 г. врачами Б. Р. Гельфандом и В. А. Гологорским.



Рис. 7.11. Крик Дугласа – резкая болезненность передней стенки прямой кишки при тазовом абсцессе

Правило Коупа. Если сильная острая боль в животе, возникающая на фоне полного благополучия, продолжается более 6 ч, требуется срочная операция. Причина такой боли – острое хирургическое заболевание, ведущее к развитию перитонита.

Описано в 1919 г. английским хирургом V. Z. Core.

Правило Лежара. Поводом к экстренной операции при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости служат три признака – нарастание болевого синдрома в брюшной полости, учащение пульса и появление или усиление признаков раздражения брюшины.

Описано французским хирургом F. Lejars (1863–1932).

Симптом Винтера I. Отсутствие движений брюшной стенки при дыхании – вероятный признак острого перитонита.

Описан английским врачом W. E. Wynter (1860–1945).

Симптом Драхтера. Одной рукой держат стопу ребёнка, другой перкутируют пятку. При перитоните ребёнок защищается от боли, поднося обе руки к нижней части живота.

Описан в 1921 г. немецким хирургом R. Drachter.

Симптом Менделя. Боль, возникающая при лёгком постукивании кончиками пальцев по передней брюшной стенке (рис. 7.12).

Описан немецким врачом F. Mendel (1862–1912).

Симптом Мортولا. Давление на переднюю брюшную стенку вызывает боль, интенсивность которой пропорциональна степени воспаления брюшины.

Симптом Мюнхаузена. Пациент предъявляет жалобы на наличие острого заболевания, в то время как все указанные симптомы ложные. Относится к разряду симуляционных признаков («лжеболезнь»).

Симптом носит имя известного литературного героя бессмертного произведения Р. Э. Распе.

Симптом Парро. Расширение зрачков при надавливании на «болезненное место» при болевых синдромах в животе и других областях. Используется для исключения симуляции.

Описан французским врачом J. M. J. Parrot.

Симптом Самнера. Появление или усиление ригидности брюшной стенки при поверхностной пальпации.

Описан английским хирургом F. W. Sumner как признак раздражения брюшины.

Симптом Щёткина–Блюмберга. При постепенном надавливании на брюшную стенку напряжение мышц брюшного пресса



Рис. 7.12. Симптом Менделя при перитоните – резкая боль при поколачивании кончиками пальцев брюшной стенки (механизм – резкое сотрясение воспалённой брюшины приводит к мощной эфферентной импульсации в ЦНС и усилению болевого синдрома)

нарастает, при резком отпускании брюшной стенки боли значительно усиливаются.

Описан акушером-гинекологом Д. С. Щёткиным (1851–1918) и немецким хирургом М. Blumberg (1873–1955).

Триада Книгина. Боль, напряжённый живот («деревянный живот»), язвенный анамнез в 60–75 % случаев. Автором также описана брадикардия в первые часы после развития перитонита (особенно перфоративного) с последующим переходом её в тахикардию. Возможно исчезновение печёночной тупости вследствие формирования «газового пузыря под диафрагмой».

Приведена в 1897 г. врачом И. Д. Книгиным.

7.2.2. Симптомы «источника» перитонита

Симптом Рансгофа. Желтушное окрашивание околопупочной области при желчном перитоните.

Флегмона Берньюца. Флегмона предбрюшинной клетчатки. Часто является осложнением перитонита.

7.2.3. Симптомы рефлекторного характера, вторичные проявления заболевания, изменения со стороны смежных органов

Закон Стокса. Воспалительные изменения в брюшной полости вызывают паралитическую непроходимость кишечника. Прогрессирование перитонита неизбежно сопровождается парезом кишечника (а также других органов пищеварительного тракта). В классическом варианте этот закон формулируется так: «...когда брюшина воспалится, то всякая мышца, поперечно-полосатая или гладкая, приходит в состояние пареза или паралича, независимо от того, мышца покрыта слизистой или серозой. Этим объясняются шёпот, грудной тип дыхания, задержка мочи, парез кишечника, желчного пузыря и прочее».

Описан шотландским врачом W. Stokes (1804–1878).

Лицо Гиппократ. Мертвенно-бледная с синюшным (зелёным) оттенком кожа лица, глубоко запавшие глаза и щёки, тусклые роговицы глаз, заострённый нос, безучастность. Наблюдается при распространённом перитоните и тяжёлой кишечной непроходимости в терминальной фазе патологического процесса.

Описано древнегреческим врачом Hippocrates (460–377 гг. до н. э.).

Симптом Блюмера. Болезненное выпячивание слизистой оболочки прямой кишки, определяемое при ректальном исследовании. Выявляют при вовлечении в воспалительный процесс брюшины дугласова пространства.

Описан врачом G. A. Blumer.

Симптом Гольца. Рефлекторное замедление или даже остановка сердца вследствие раздражения блуждающего нерва при острых заболеваниях органов брюшной полости.

Описан врачом F. L. Holtz.

Симптом Грэхема (синоним – **симптом Грагама**). Пациент с острым распространённым перитонитом лежит с приведенными к животу коленями.

Описан в 1884 г. врачом J. R. Graham.

Симптом Гудовернига. Урежение пульса на 2–3 уд/мин при надавливании на поверхностные болевые точки. Наблюдается при поражении внутренних органов и перитоните.

Описан венгерским невропатологом и психиатром К. Hudovertig (1873–1928).

Симптом Клейбрука (синоним – **симптом Федеричи**). При аускультации живота вместо кишечных шумов выслушиваются сердечные тоны – вероятный признак перфорации пищеварительного тракта и перитонита (рис. 7.13).

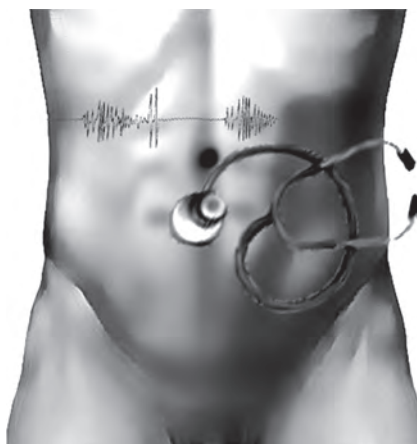


Рис. 7.13. Симптом Клейбрука (симптом Федеричи) при распространённом перитоните

Впервые описан американским хирургом E. Claybrook (1871–1931).

Симптом Ко Туи. Рефлекторный признак перитонита или другой острой абдоминальной патологии. Проявляется смещением белой линии живота и пупка в сторону патологического процесса. На стороне поражения кожа более ригидна и легче формируются складки.

Описан в 1938 г. американским хирургом F. W. Co-Tui.

Симптом Коупа I. Уменьшение соотношения частоты пульса к частоте дыхания при поражении органов дыхания и увеличение его при заболевании органов брюшной полости и перитоните (в норме составляет 5:1–4:1).

Описан в 1934 г. английским хирургом V. Z. Core.

Симптом Краснобаева I. Напряжение прямых мышц живота при перитоните.

Описан хирургом Т. П. Краснобаевым (1865–1952).

Симптом Крестовского. Развитие подкожной эмфиземы в окружности зашитой послеоперационной раны передней брюшной стенки в результате расхождения швов и подкожной эвентрации. Указывает на необходимость ревизии раны и наложения швов.

Описан в 1927 г. хирургом В. В. Крестовским.

Симптом Маделунга. Разница между температурой в подмышечной ямке и температурой в прямой кишке у больных перитонитом.

Описан немецким хирургом O. W. Madelung (1846–1926).

Симптом Мак-Кензи. Гиперестезия кожи передней брюшной стенки в соответствующей области при остром воспалительном процессе в брюшной полости. Впервые описан английским врачом S. Mac-Kenzie (1844–1909).

Симптом Родфорцера. Поздний максимальный подъём подмышечной температуры при перитоните.



Рис. 7.14. Симптом Флейшнера при перитоните (подъем левого купола диафрагмы с ателектазом нижней доли левого лёгкого)

Приведено по: <http://makvlad.narod.ru/ref/5.html>

другой острой абдоминальной патологии (рис. 7.14).

Синдром Брока I (синонимы – **ложное ущемление Брока, грыжа Брока**). Ряд острых заболеваний брюшной полости при наличии грыж живота сопровождается симптомами, которые имитируют ущемление грыжи. В грыжевом мешке, имеющем сообщение со свободной брюшной полостью, происходят вторичные изменения, связанные с поступлением в полость грыжевого мешка экссудата из брюшной полости (при прободении язвы желудка или тонкой кишки, холецистите и др.). При этом ранее вправимая грыжа может стать невправимой.

Описан французским врачом L. A. J. Brocq (1856–1928).

7.2.4. Симптомы, позволяющие провести дифференциальную диагностику перитонита от «ложного живота», и синдромы, нуждающиеся в дифференциальной диагностике от перитонита

Болезнь Сюльвеста (синонимы – **эпидемическая плевродиния, бамбл-ская болезнь, борнхольмская болезнь, «дьявольский» грипп, эпидемическая миалгия, эпидемический миозит, сухая плевризия, сухой доброкачественный плеврит, эпидемический мышечный ревматизм, эпидемический ревматизм, синдром Сюльвеста**). Острая инфекционная болезнь, вызываемая вирусами Коксаки В (типы 1–5), характеризующаяся острым началом с мышечными болями в верхней части живота и (или) в груди, лихорадкой и головной болью (рис. 7.15).

Описана датским врачом E. O. S. Sylvest (1880–1931).

Симптом Алиева. Применяется для дифференциальной диагностики «острого живота» у лиц, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. При надавливании кончиком пальца в зоне Th₁–Th_v слева у внутреннего края

Симптом Сейла. Ослабление дыхания на стороне острого воспаления брюшины при ограничении движения диафрагмы.

Описан врачом L. Sale.

Симптом Тренделенбурга. Резко напряжённая передняя брюшная стенка с подтянутыми к паховым отверстиям яичками (вследствие сокращения *m. cremaster*) при перитоните.

Описан немецким хирургом F. Trendelenburg (1844–1924).

Симптом Флейшнера. Сочетание подъёма диафрагмы с дисковидными ателектазами нижних отделов лёгких – вторичный признак перитонита или

лопатки или на шее между ножками левой кивательной мышцы у пациентов с сердечно-сосудистой патологией, в отличие от пациентов с перитонитом, возникает боль.

Описан врачом М. А. Алиевым.

Симптом Денка. У лиц с кардиальной патологией, в отличие от пациентов с перитонитом, при введении раствора новокаина между ножками левой кивательной мышцы болевой синдром в животе уменьшается и напряжение мышц брюшного пресса ослабляется (рис. 7.16).

Описан в 1917 г. австрийским хирургом W. Denk.

Симптом Карнетта. Пациенту, жалующемуся на боль в животе, предлагают напрячь и расслабить брюшной пресс, чтобы врач мог пальпировать живот. Боль, появляющаяся во время расслабления брюшной стенки, указывает на локализацию процесса одновременно в брюшной полости и брюшной стенке, а боль, возникающая при напряжении, свидетельствует о локализации процесса в брюшной стенке. Применяют для дифференциальной диагностики воспалительного процесса брюшной полости и брюшной стенки.

Описан в 1926 г. врачом J. B. Carnett.

Симптом Ландау. При асците невозможно бимануальное обхватывание матки.

Описан немецким врачом W. Landau.

Симптом Маттеса. Если рвота не сопровождается тошнотой, то в первую очередь следует предположить, что имеется церебральная причина. В подоб-



Рис. 7.15. «Сухой» плеврит при болезни Сьюльвеста (рентгенограмма грудной клетки)

Приведено по: http://old.consilium-medicum.com/media/consilium/06_03/37_1.jpg

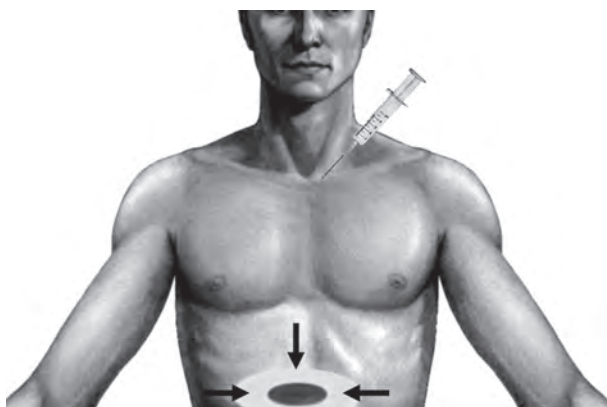


Рис. 7.16. Проверка симптома Денка

ных случаях это прежде всего опухоль головного мозга и другие заболевания, сопряженные с повышением внутричерепного давления (например, туберкулёзный менингит, водянка головного мозга). Автором рекомендуется непременно осмотр глазного дна.

Описан в 1936 г. врачом М. Маттес.

Симптом Розанова (синоним – **симптом** или **феномен «активной запасной фазы экспирации»**). Дифференциально-диагностический признак, позволяющий различать острую абдоминальную патологию от внебрюшинных заболеваний. Здоровый человек, сделав выдох, в состоянии ещё активно сократить брюшной пресс и выдохнуть остаточный воздух. При перитоните эта активная запасная фаза экспирации отсутствует из-за напряжения мышц живота. Симптом может быть проверен и другим способом – после надувания живота пациент не может преодолеть напряжения мышц передней брюшной стенки, чтобы втянуть его (симптом положительный, свидетельствует о наличии у пациента интраабдоминальной катастрофы).

Описан врачом М. Н. Розановым.

Симптом Розе (синоним – **признак «мокрой бумаги»**). Признак жизнеспособности кишки. Если стенка кишки собирается в складки и не расправляется, кишка должна считаться нежизнеспособной.

Описан немецким хирургом E. Rose (1836–1914).

Симптом Фюрбрингера. Если при диагностической пункции поддиафрагмального абсцесса отмечается движение иглы, введённой в его полость, во время дыхания, это является дифференциально-диагностическим признаком поддиафрагмального абсцесса. Когда гнойник располагается выше диафрагмы, подобное движение отсутствует.

Описан немецким врачом P. Furbringer (1849–1930).

Симптом Шацкого–Кесдера. У лиц с кардиальной патологией, в отличие от пациентов с перитонитом, при проведении левосторонней вагосимпатической блокады болевой синдром в животе уменьшается и напряжение мышц брюшного пресса ослабляется.

Синдром Говерса (синонимы – **вагальный криз, вазовагальный криз**). Приступ внезапно наступающей боли в надчревной области, сопровождающийся урежением пульса, падением артериального давления, затруднением дыхания, бледностью, холодным потом, чувством страха смерти. Предположительно обусловлен внезапным раздражением ветвей блуждающего нерва в области каротидного синуса.

Описан английским невропатологом W. R. Gowers (1845–1915).

7.3. Признаки ограниченного перитонита

Абсцесс Дугласа (синонимы – **абсцесс Дугласова пространства, Дуглас-абсцесс**). Абсцесс пузырно-прямокишечного пространства (у мужчин), прямокишечно-маточного пространства (у женщин) (рис. 7.17).

Назван именем английского анатома и хирурга J. Douglas (1675–1742), впервые описавшего *cavum Douglasi*, где формируется гнойник.

Абсцесс Дюпюитрена. Абсцесс клетчатки малого таза на его боковой стенке с вовлечением широкой связки матки и паховой связки. Возникает как осложнение параметрита.

Описан французским хирургом G. Dupuytren (1777–1835).

Бомба Монпрофи. Ограниченное пространство, расположенное между ушитой культёй двенадцатиперстной кишки и стриктурой кишки, локализованной дистальнее. В этом пространстве возможно образование гнойника или скопление газов с последующим прорывом в брюшную полость и развитием распространённого перитонита.

Канал Нука. Непостоянное парное слепое выпячивание брюшины в направлении больших половых губ, аналогичное влагалищному отростку брюшины у мужчин. Ограниченное скопление серозной жидкости в участке этого канала носит название **кисты Нука**.

Описан голландским анатомом A. Nuck (1650–1692).

Опухоль Шлоффера. Воспалительная опухоль после операции, возникающая в результате реакции на слабовирулентную инфекцию или инородное тело, после нагноения шва, точечной перфорации полого органа вследствие организации гематомы в брюшной полости. Заболевание начинается через несколько недель или месяцев после перенесённой операции – в брюшной полости появляется опухоль без чётких границ и признаков воспаления. Гистологически определяется хронический воспалительный инфильтрат, в центре которого может быть полость, заполненная кровью или гноем, стенки выстланы грануляциями, содержащими иногда инородное тело (чаще всего лигатуру).

Описан австрийским хирургом H. Schloffer (1868–1937).

Симптом Барлоу I. Тимпанит с металлическим оттенком над поддиафрагмальным абсцессом. Указывает на наличие большой полости с гладкими резонирующими стенками.

Описан английским врачом Th. Barlow (1845–1945).

Симптом Барлоу II (синоним – **феномен Барлоу**). Чередование ясного лёгочного звука сверху, притуплённого тимпанического – книзу. Отмечается при экссудативном плеврите, сопутствующем поддиафрагмальному абсцессу (рис. 7.18).

Описан английским врачом Th. Barlow (1845–1945).

Симптом Гентера. В норме при перкуссии передневерхней ости подвздошной кости возникает тимпанит. Внутрибрюшинные экссудаты и внутрибрю-

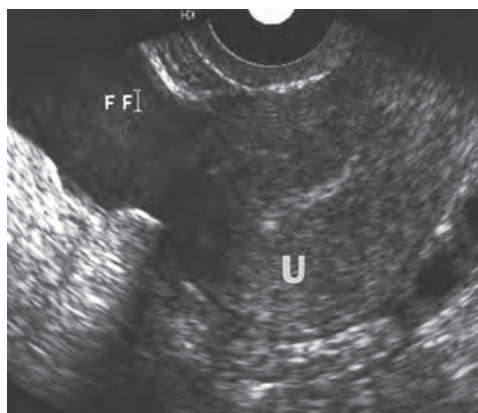


Рис. 7.17. Абсцесс Дугласа по данным ультразвукового исследования (обозначен буквой U)

Приведено по: http://www.ajronline.org/content/vol174/issue3/images/large/03_990939_01A.jpeg



Рис. 7.18. Рентгенологические признаки правостороннего поддиафрагмального абсцесса (боковая проекция): высокое стояние купола диафрагмы с ограничением его подвижности и деформацией, уровень жидкости под диафрагмой, реакция со стороны лежащих плевры и лёгкого

Приведено по: <http://www.gastroportal.ru/php/content.php?id>

шинно расположенные опухоли большого и малого таза не изменяют перкуторного звука, в то время как забрюшинные инфильтраты при аппендиците, параметрите, остеомиелите тазовых костей, кровоизлияние в широкую связку и опухоли костей таза дают при перкуссии тупой звук.

Описан врачом Г. Г. Гентером в 1929 г.

Симптом Дью. При правостороннем поддиафрагмальном абсцессе отмечается перемещение зоны притупления каудально при переводе пациента в коленно-локтевое положение.

Описан врачом L. Dew.

Симптом Дюшенна I. При поддиафрагмальном абсцессе отмечается вздутие в правой подрёберной области и парадоксальное дыхание с втяжением в надчревной области при вдохе и выпячиванием при выдохе.

Описан французским врачом G. B. A. Duchenne (1806–1875).

Симптом Крюкова-Зауэрбруха. Боль при надавливании на IX–XI рёбра, особенно сильная в точке, соответствующей проекции места скопления гноя при абсцессе печени или поддиафрагмальном абсцессе.

Описан терапевтом А. Н. Крюковым (1878–1952) и немецким хирургом F. Sauerbruch (1875–1951).

Симптом Лейдена. Признак поддиафрагмального абсцесса – тройная смена звука (сверху вниз – лёгочный звук, тимпанический и затем притуплённый).

Описан немецким врачом E. V. Leyden (1832–1910).

Симптом Литтена. Втягивание нижних межрёберных промежутков при дыхании – признак поддиафрагмального абсцесса.

Описан немецким врачом M. Litten (1845–1907).

Симптом Мюсси I. При поддиафрагмальном абсцессе выявляется болезненность на шее у места прикрепления ножек кивательной мышцы.

Описан французским врачом N. F. O. Gueneau de Mussy (1813–1885).

Симптом Пфуля. При пункции поддиафрагмального абсцесса во время вдоха выделение гноя усиливается, а при пункции пиопневмоторакса – уменьшается. Используют для дифференциальной диагностики указанной патологии. При параличе диафрагмы симптом не определяется.

Описан немецким врачом A. Pfuhl (1842–1905).

Симптом Сенатора. При поддиафрагмальном абсцессе отмечается неподвижность позвоночного столба при ходьбе вследствие ригидности мышц (чувство «загнанного кола» в позвоночник).

Симптом Троянова. Сухой мучительный кашель при поддиафрагмальном абсцессе вследствие вторичного вовлечения в процесс плевры.

Описан хирургом А. А. Трояновым (1849–1916).

Симптом Уэттерфорса. Чувство сдавления в грудной клетке у пациентов с поддиафрагмальным абсцессом.

Симптом Яуре. Рука исследующего, положенная на область правого подреберья, воспринимает толчки, наносимые другой рукой в подлопаточной области. При этом колебания печени, создаваемые гидравлической волной, усиливаются. Наблюдают при правостороннем поддиафрагмальном абсцессе.

Описан в 1921 г. врачом Г. Г. Яуре.

Синдром Тилезиуса (синонимы – **синдром Гроссиуса, синдром Вейта, синдром Крювелье II, синдром Барлакса**). Поддиафрагмальный абсцесс.

Впервые описан в 1670 г. врачом К. Thylesius.

7.4. Другие диагностические признаки перитонита и оценка тяжести заболевания

Индекс интоксикации лейкоцитов Островского (синоним – **ИИЛО**). После оценки состояния «белой крови» лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) в гемограмме измеряется по формуле

$$\text{ИИЛО} = \frac{H + \text{Пл}}{\mathcal{E} + L + M},$$

где H – нейтрофильные лейкоциты, Пл – плазматические клетки, Э – эозинофилы, L – лимфоциты, M – моноциты.

В норме ИИЛО составляет 1,6 усл. ед.

Индекс предложен в 1983 г. учёным В. К. Островским.

Индекс резистентности организма Кочнева–Кима (синоним – **ИРО**). Является комплексным показателем, включающим оценку реакции «белой крови» на эндогенную интоксикацию с учётом возраста пациента. Индекс вычисляется по формуле

$$\text{ИРО} = \frac{L}{B \cdot \text{ЛИИ}},$$

где L – количество лейкоцитов в крови, тыс/мл; B – возраст пациента, лет; ЛИИ – лейкоцитарный индекс интоксикации Я. Я. Каль-Калифа (1941).

При показателе ИРО ниже 50 ед. (тяжёлая степень эндотоксикоза) у 51,3 % пациентов с перитонитом отмечаются осложнения, а у 37,5 % наступает летальный исход; при индексе в пределах 50–100 (средняя степень эндотоксикоза) осложнённое течение перитонита отмечается у 34,4 % пациентов, а леталь-

ность отмечается в 9,3 % случаев; при ИРО более 100 (лёгкий эндотоксикоз) осложнения выявляются у 33,3 %, а летальность составляет 4,4 %.

Предложен в 1987 г. учёными О. С. Кочневым и Б. Х. Кимом.

Лейкоцитарный индекс интоксикации Кальф-Калифа (синоним – **ЛИИ по Кальф-Калифу**). После оценки состояния «белой крови» в гемограмме измеряется ЛИИ по формуле

$$\text{ЛИИ} = \frac{(C + 3Ю + 2П + 4Ми)(Пл + 1)}{(Мо + Л)(Э + 1)},$$

где Пл – плазматические клетки, Ю – юные формы, С – сегментоядерные нейтрофилы, П – палочкоядерные нейтрофилы, Мо – моноциты, Э – эозинофилы, Ми – миелоциты, Л – лимфоциты.

ЛИИ в норме варьируется от 0,5 до 1,5 усл. ед. (в среднем составляет $1,0 \pm 0,6$).

С точки зрения отдельных авторов, диагностическая значимость ЛИИ существенно возрастает при внесении в этот коэффициент поправок на характер температурной реакции и изменений со стороны геодинамики – пульсо-лейкоцитарно-температурный индекс интоксикации (ПЛТИИ) Химича (предложен в 1992 г. врачом С. Д. Химичем). При интоксикации лёгкой степени он составляет $3,96 \pm 0,09$ ед., при интоксикации средней степени тяжести – $6,13 \pm 0,11$, при тяжёлой интоксикации он варьируется от $8,86 \pm 0,09$ до $10,46 \pm 0,13$ ед.

Предложен в 1941 г. врачом Я. Я. Кальф-Калифом.

Лимфоцитарный индекс интоксикации Угрюмова (синоним – **ЛмИИ**).

$$\text{ЛмИИ} = \frac{Н \cdot 100}{Л (\%)},$$

где Н – нейтрофилы, Л – лимфоциты (определяются в лимфе грудного протока).

ЛмИИ в норме составляет 1,0.

Предложен в 1978 г. учёным В. М. Угрюмовым.

Лейкоинтоксикационный индекс Земскова (синоним – **ЛйИИ**). После оценки состояния «белой крови» в гемограмме измеряется ЛйИИ по формуле

$$\text{ЛйИИ} = \frac{Ми + Ю + Пл + П + С}{Э + Б + Л + М},$$

где Ми – миелоциты, Ю – юные формы, Пл – плазматические клетки, С – сегментоядерные нейтрофилы, Э – эозинофилы, Б – базофилы, Л – лимфоциты.

При ЛйИИ = 1–2 усл. ед. имеет место интоксикация лёгкой степени, при ЛйИИ = 2,1–7 – средней степени тяжести, при ЛйИИ = 7,1–12 – тяжёлой, а при ЛйИИ > 12 усл. ед. следует говорить о терминальной интоксикации.

Предложен в 1999 г. группой авторов – А. М. Земсковым, В. М. Земсковым, Ю. В. Сергеевым, В. А. Ворновским и А. В. Карауловым.

Лейкоцитарный индекс интоксикации Химича (синоним – **ЛИИХ**).

$$\text{ЛИИХ} = \frac{0,1\text{Лк (тыс.)} \cdot \text{Н (\%)}}{100 - \text{Н}},$$

где Лк – лейкоциты, Н – нейтрофилы.

ЛИИХ в норме составляет 1,8.

Предложен в 1992 г. учёным С. Д. Химичем.

Лейкоцитарный индекс интоксикации экссудата Биряльцева. Автором установлена закономерность повышения значения ЛИИ экссудата при развитии у пациентов перитонита после операций на органах брюшной полости. При этом показатель ЛИИ в брюшной полости в норме составляет $2,1 \pm 0,4$. При развитии местного перитонита его значение составляет $12,9 \pm 0,88$, при диффузном – $16,0 \pm 0,7$, при разлитом – $18,3 \pm 1,34$ усл. ед. Таким образом, установление факта повышения уровня ЛИИ (свыше 6 ед.) в содержимом брюшной полости, отделяемом по дренажам, свидетельствует о высоком риске развития у пациента послеоперационного перитонита, что требует специальных профилактических и лечебных мероприятий.

Предложен в 1988 г. врачом В. Н. Биряльцевым с соавт.

Лейкоцитарный индекс интоксикации Ябучинского (синонимы – **индекс сдвига лейкоцитов Ябучинского, ЛИЯ**). После оценки состояния «белой крови» в гемограмме измеряется ЛИЯ по формуле

$$\text{ЛИЯ} = \frac{\text{Э} + \text{Б} + \text{П} + \text{С}}{\text{Лимфоциты} + \text{моноциты}},$$

где ЛИЯ – лейкоцитарный индекс сдвига Н. И. Ябучинского, С – сегментоядерные нейтрофилы, П – палочкоядерные нейтрофилы, Э – эозинофилы, Б – базофилы.

В норме этот показатель составляет 1,91–1,97 усл. ед.

Предложен учёным Н. И. Ябучинским.

Лейко-Т-клеточный индекс Земскова (синоним – **ЛТИ**). Это соотношение количества лейкоцитов к числу Т-лимфоцитов в 1 мкл крови. ЛТИ более точно отражает истинное содержание Т-лимфоцитов в периферической крови, нежели их абсолютное и относительное количество. В норме этот показатель составляет 4–7 усл. ед. Чем больше его значение у пациента, тем более существенный у него Т-клеточный дефицит.

Описан в 1997 г. учёным А. М. Земсковым.

Лизосомально-катионный тест Пигаревского (синоним – **ЛКТ Пигаревского**). Суть метода заключается в следующем. В лизисомах полиморфноядерных лейкоцитов содержится большое количество неферментативных катионных белков, обладающих антибактериальной активностью. При фагоцитозе катионные белки адсорбируются на свободной поверхности фагоцитированных бактерий и происходит их связывание с анионными комплексами бактериальной клетки, что ведёт к нарушению структуры и функции мембраны микроба

(в дальнейшем он погибает). Доказано, что между количеством катионных белков и характером воспалительного процесса (в том числе тяжестью интоксикационного синдрома) имеется тесная взаимосвязь: чем тяжелее гнойно-воспалительный процесс, тем более выраженным является снижение уровня ЛКТ.

Определение ЛКТ может быть выполнено в любой гематологической лаборатории: берётся мазок крови из пальца пациента, наносится на предметное стекло и окрашивается спиртовым раствором прочного зелёного и азура А. Под микроскопом катионные белки хорошо видны в протоплазме лейкоцитов в виде голубовато-синих глыбок. После подсчёта определяется средний цитохимический коэффициент (СЦК):

$$\text{СЦК} = \frac{3a + 2,5 + 2в + 1,5г + 1д + 0,5е + 0ж}{100},$$

где буквы означают количество клеток с одинаковой степенью окрашивания цитоплазмы прочным зелёным, а цифры – интенсивность окрашивания.

Нормальный показатель СЦК – 1,7–1,8 усл. ед. Уменьшение значения СЦК пропорционально росту уровня эндогенной интоксикации и тяжести воспалительного процесса.

Предложен в 1979 г. учёным В. Е. Пигаревским.

Мангеймский индекс перитонита (синонимы – **Mannheim Peritonitis Index, MPI, индекс Линдера**). Индекс для прогнозирования исхода перитонита, который первоначально включал 15 параметров. Он был опубликован в 1987 г. и получил название Мангеймского индекса перитонита (Mannheim Peritonitis Index, или MPI). Проведенные позже научные исследования позволили авторам (М. Linder и соавт., 1992) представить переработанный индекс, основанный на оценке следующих 8 факторов риска: возраст пациента, пол, наличие органной недостаточности, наличие злокачественного новообразования, длительность перитонита до операции более 24 ч, наличие распространенного перитонита, место первичного очага, тип перитонеального экссудата (табл. 7.2).

Таблица 7.2. Оценка тяжести перитонита при измерении индекса Линдера

Фактор риска	Оценка тяжести перитонита, балл
Возраст старше 50 лет	5
Женский пол	5
Наличие органной недостаточности	7
Наличие злокачественной опухоли	4
Продолжительность перитонита более 24 ч	4
Толстая кишка как источник перитонита	4
Перитонит распространённый (разлитой)	6
Экссудат (только один ответ):	
прозрачный	0
мутно-гнилостный	6
калово-гнилостный	12

Значения МРІ могут находиться в пределах от 0 до 47 баллов. МРІ предусматривает три степени тяжести перитонита: при индексе менее 20 баллов (первая степень тяжести) летальность составляет 0 %, при индексе от 20 до 30 баллов (вторая степень тяжести) – 29, при индексе более 30 баллов (третья степень тяжести) – 100 %. Возможен расчет прогнозируемой летальности по **формуле Биллинга**: «Летальность = $(0,065 \times [\text{индекс МРІ}]^2) - (0,38 \times \text{индекс МРІ}) - 2,97$ ».

Предложен в 1987 г. и модифицирован в 1992 г. М. Linder с группой немецких хирургов из г. Мангейма.

Метод Родомана (синоним – **метод оценки тяжести перитонита по Родоману**). Для оценки используется флуоресцентный метод, который позволяет определять в биологических жидкостях (кровь, перитонеальный экссудат) общую концентрацию альбумина (ОКА) и «эффективную» концентрацию альбумина (ЭКА). При этом показатели ОКА и ЭКА сыворотки при прогрессировании перитонита снижаются. В перитонеальный выпот молекула альбумина попадает такой же, какой она была в крови, т. е. соотношение ЭКА/ОКА в выпоте в большинстве случаев близко к таковому в крови. Общая концентрация альбумина крови у 75 % обследованных достоверно коррелирует с величиной соотношения ОКА выпота к ОКА крови с высоким коэффициентом корреляции. Вид связи между этими показателями указывает на характер развития патологического процесса и на причины потери альбумина крови.

Предложен учёными Г. В. Родоманом, Т. И. Шалаевой, Г. Е. Добрецовым и А. Л. Коротаевым.

Семенной индекс интоксикации Яремы (синоним – **СИИ**). Применяется для оценки токсичности сыворотки крови, лимфы или других биологических жидкостей больного человека с помощью сперматозоидов животных (быка). Изменение уровня активности последних оценивается при помещении в биологическую жидкость с помощью анализатора токсичности, где оптическим зондом служит луч гелий-неонового лазера. СИИ вычисляется по формуле

$$\text{СИИ} = \frac{T_{\text{ср. опытн}}}{T_{\text{ср. контр}}} \cdot 100 \%,$$

где $T_{\text{ср. опытн}}$ – среднее время подвижности сперматозоидов быка в фильтрате сыворотки крови или лимфе больного человека; $T_{\text{ср. контр}}$ – среднее время подвижности сперматозоидов быка в контрольном растворе.

У здоровых людей СИИ составляет $80,1 \pm 18,7 \%$. При тяжёлых инфекционных процессах этот показатель уменьшается. Так, при перитоните в первые сутки он составляет $35,0 \pm 9,0 \%$.

Предложен в 1994 г. врачом И. Б. Яремой с соавт.

Система АРАСНЕ II является модифицированной (трансформированной из АРАСНЕ) системой оценки состояния здоровья пациента (степени тяжести заболевания), основанной на анализе возрастных изменений и предшествующего заболеванию состояния здоровья. Все изменения оцениваются опреде-

лѐнным количеством баллов (от 0 до 71), при этом с увеличением их количества повышается тяжесть заболевания и вероятность смертельного исхода. Анализ состояния пациента по данной системе позволяет лечащим врачам правильно оценить тяжесть настоящего заболевания, вероятность смертельного исхода и определить необходимость применения того или иного лечебного метода с целью коррекции состояния.

Общий показатель оценки состояния пациента по системе APACHE II = баллы оценки по шкале острых физиологических изменений (acute physiology score) + баллы в соответствии со шкалой возрастных изменений (age points) + баллы в соответствии со шкалой хронических изменений в состоянии здоровья (chronic health points).

Оценка состояния пациента по шкале острых физиологических изменений (Acute Physiology Score) представлена в табл. 7.3–7.5.

Таблица 7.3. Оценка состояния пациента по шкале нарушения физиологических функций

Показатель	Балл								
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Ректальная температура, С°	≥ 41	39–40,9		38,5–38,9	36–38,4	34–35,9	32–33,9	30–31,9	≤ 29,9
Среднее артериальное давление, мм рт. ст.	≥ 160	130–159	110–129		70–109		50–69		≤ 49
Частота сердечных сокращений в минуту	≥ 180	140–179	110–139		70–109		55–69	40–54	≤ 39
Частота дыхательных движений в минуту	≥ 50	35–49		25–34	12–24	10–11	6–9		≤ 5
Кислород: A-a DO ₂ (FiO ₂ ≥ 0,5)	≥ 500	350–499	200–349		< 200				
Кислород: PO ₂ (FiO ₂ < 0,5)					> 70	61–70		55–60	< 55
pH артериальной крови	≥ 7,7	7,6–7,69		7,5–7,59	7,33–7,49		7,25–7,32	7,15–7,24	< 7,15
Натрий сыворотки крови, ммоль/л	≥ 180	160–179	155–159	150–154	130–149		120–129	111–119	≤ 110
Калий сыворотки крови, ммоль/л	≥ 7	6–6,9		5,5–5,9	3,5–5,4	3–3,4	2,5–2,9		< 2,5
Креатинин сыворотки крови, мг/дл	≥ 3,5	2–3,4	1,5–1,9		0,6–1,4		< 0,6		
Показатель	Балл								
	+4		+4		+4		+4		+4
Гематокрит, %	≥ 60		50–59,9	46–49,9	30–45,9		20–29,9		< 20
Лейкоциты крови, тыс/мкл	≥ 40		20–39,9	15–19,9	3–14,9		1–2,9		< 1
15 – баллы в соответствии со шкалой Glasgow Coma Scale.									

Примечания: 1. Если пациент страдает острой почечной недостаточностью, счёт креатинина сыворотки крови удваивается. 2. Среднее артериальное давление = [(систолическое АД) + 2(диастолическое АД)]/2.

**Таблица 7.4. Оценка состояния пациента
по возрастной шкале Age Points**

Возраст, лет	Балл
44 и меньше	0
45–54	2
55–64	3
65–74	5
75 и больше	6

**Таблица 7.5. Оценка состояния пациента по шкале хронических изменений
Chronic Health Points**

Причины тяжелой органной недостаточности или иммуносупрессии	Балл
Неоперированные пациенты	5
Пациенты после экстренного оперативного лечения	5
Пациенты после планового оперативного лечения	2

При расчёте по шкале АРАСНЕ II следует учитывать следующее (табл. 7.6, 7.7):

1. Органные нарушения или иммуносупрессия предшествуют развитию настоящего заболевания.

2. Иммуносупрессия отмечается в случаях: 1) если данному состоянию предшествовали агрессивные лечебные мероприятия (химиотерапия, иммуносупрессивная терапия, лучевое лечение, длительное использование или большие дозы кортикостероидов или 2) имеются тяжёлые заболевания типа злокачественной лимфомы, лейкемии или СПИДа.

3. Печёночная недостаточность диагностируется в случаях: 1) если при биопсии доказан цирроз печени; 2) имеются признаки портальной гипертензии; 3) отмечены эпизоды кровотечений из верхних отделов ЖКТ при портальной гипертензии; 4) имеются предшествующие эпизоды печёночной недостаточности, печёночная кома или энцефалопатия.

4. Сердечно-сосудистая недостаточность устанавливается, если диагностируется класс 4 поражения в соответствии со шкалой New York Heart Association Class.

5. Дыхательная недостаточность определяется в случаях: 1) серьёзного нарушения дыхания вследствие хронического заболевания лёгких со значительными изменениями в сердечно-сосудистой системе (лёгочное сердце); 2) документально подтверждены хроническая гипоксия, гиперкапния, вторичная полицитемия, тяжёлая легочная гипертензия; 3) имеется зависимость от вдыхания кислорода и других лечебных коктейлей, регулирующих дыхание.

6. Почечная недостаточность устанавливается при наличии показаний к проведению хронического гемодиализа.

Исходя из показателей, рассчитанных в соответствии со шкалой АРАСНЕ II, а также с учетом первичного клинического диагноза можно вычислить

степень риска внутрибольничной смерти пациента (R). Этот показатель рассчитывается исходя из соотношения: [рассчитанный риск внутрибольничной смерти] : (1 – [рассчитанный риск внутрибольничной смерти]) = (–3,517) + (0,146×[значение показателя по шкале APACHE II]) + (0,603 – для оперированных в экстренном порядке пациентов, 0 – если нет) + (значение диагностической категории). Определяется натуральный логарифм данного значения и рассчитывается показатель вероятной летальности (табл. 7.8).

Таблица 7.6. Диагностические категории при оценке вероятности летального исхода для неоперированных пациентов

Показатель	Тип нарушений	Поправочный коэффициент
Дыхательная недостаточность	Бронхиальная астма или аллергия	–2,108
	Хронические обструктивные заболевания лёгких (chronic obstructive pulmonary disease – COPD)	–0,367
	Некардиальный отёк лёгких	–0,251
	Состояние после остановки дыхания	–0,168
	Аспирация	–0,142
	Интоксикация	–0,142
	Легочная эмболия	–0,128
	Инфекция	0
	Злокачественное новообразование	0,891
Сердечно-сосудистая недостаточность	Артериальная гипертензия	–1,798
	Нарушения ритма	–1,368
	Конгестивная сердечная недостаточность	–0,424
	Геморрагический шок и гиповолемия	0,493
	Ишемическая болезнь сердца	–0,191
	Сепсис	0,113
	Состояние после остановки сердца	0,393
	Кардиогенный шок	–0,259
	Расслаивающая аневризма аорты	0,731
Травма	Множественная травма	–1,228
	Черепно-мозговая травма	–0,517
Неврологические расстройства	Эпилептические припадки	–0,584
	ICH/SDH/SAH	0,723
Другие	Передозировка препаратов	–3,353
	Диабетический кетоацидоз	–1,507
	Желудочно-кишечные кровотечения	0,334
Нарушения, затрагивающие витальные функции	Метаболические или почечные	–0,885
	Дыхательные	–0,890
	Неврологические	–0,759
	Сердечно-сосудистые	0,470
	Желудочно-кишечные	0,501

Таблица 7.7. Диагностические категории при оценке вероятности летального исхода для оперированных пациентов

Вид операций и осложнения после них	Тип нарушений	Поправочный коэффициент
Операции	Множественная травма (политравма)	–1,684
	Хронические сердечно-сосудистые заболевания	–1,376
	Периферические сосудистые заболевания	–1,315
	Хирургия пороков клапанов сердца	–1,261
	Трепанация черепа по поводу опухоли мозга	–1,245
	Хирургия почек по поводу новообразований	–1,204
	Трансплантация почек	–1,042
	Черепно-мозговая травма	–0,955
	Грудная хирургия по поводу новообразований	–0,802
	Краниотомия (трепанация черепа)	–0,788
	Ляминэктомия или другие операции на спинном мозге	–0,699
	Геморрагический шок	–0,682
	Желудочно-кишечные кровотечения	–0,617
	Хирургия ЖКТ по поводу новообразований	–0,248
	Операции на дыхательной системе	–0,140
	Гастроинтестинальные перфорации или обтурации	0,060
Послеоперационные осложнения	Сепсис	0,113
	Состояние после остановки сердца	0,393
	Состояние после остановки дыхания	–0,168
	Неврологические	–1,150
	Сердечно-сосудистые	–0,797
	Дыхательные	–0,610
	Желудочно-кишечные	–0,613
	Почечные метаболические	–0,196

Таблица 7.8. Таблица расчета риска внутрибольничной смерти пациента

Общий (суммарный) показатель расчёта по шкале АРАСНЕ II	Натуральный логарифм степени риска внутрибольничной смерти пациента (lnR)	Рассчитанный риск внутрибольничной смерти пациента (вероятность летальности), %
1–2	–3,81...–3,664	2
3–4	–3,518...–3,372	3
5–6	–3,226...–3,08	4
7	–2,934	5
8	–2,788	6
9	–2,642	7
10	–2,496	8
11	–2,35	9
12	–2,201	10

Общий (суммарный) показатель расчёта по шкале АРАСНЕ II	Натуральный логарифм степени риска внутрибольничной смерти пациента (lnR)	Рассчитанный риск внутрибольничной смерти пациента (вероятность летальности), %
13	–2,058	11
14	–1,912	13
15	–1,768	15
16	–1,62	17
17	–1,474	19
18	–1,328	21
19	–1,182	23
20	–1,036	26
21	–0,89	29
22	–0,74	32
23	–0,598	35
24	–0,452	39
25	–0,306	42
26	–0,16	46
27	–0,014	50
28	0,132	53
29	0,278	57
30	0,424	60
31	0,57	64
32	0,716	67
33	0,862	70
34	1,008	73
35	1,154	76
36	1,3	79
37	1,446	81
38	1,592	83
39	1,738	85
40	1,884	87
41	2,03	88
42	2,176	90
43	2,322	91
44	2,468	92
45	2,614	93
46	2,76	94
47–48	2,906–3,052	95
49	3,198	96
50–52	3,344–3,636	97
53–55	3,782–4,074	98
56–63	4,22–5,242	99
≥ 64	≥ 5,388	100

Шкала Винсента (синонимы – **шкала SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)**, **шкала оценки органной недостаточности, связанной с сепсисом или динамической оценкой недостаточности органов**). Шкала разработана Европейскими исследователями для многоуровневой оценки состояния пациента, находящегося в критическом состоянии, обусловленном септическим процессом (табл. 7.9). Результат оценки равен сумме баллов по системам; итоговый результат отражает тяжесть состояния пациента пропорционально сумме полученных баллов: 1) минимальное значение – 6 баллов; 2) максимальное значение – 24 балла; 3) чем выше значение индекса SOFA, тем более выражена полиорганная недостаточность, тем выше прогнозируемый показатель летальности.

Разработана в 1996 г. врачом J. L. Vincent с соавт. и дополнена в 1999 г. Принята Европейским обществом интенсивной терапии (Париж, 1994).

Таблица 7.9. Шкала расчёта выраженности полиорганной недостаточности, связанной с сепсисом

Система органов	Показатель	Балл			
		1	2	3	4
Дыхательная	Индекс $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	< 400	< 300	< 200	< 100
Свертывания крови	Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	< 150	< 100	< 50	< 20
Печень	Билирубин, ммоль/л	20–32	33–101	102–204	> 204
Сердечно-сосудистая	Гипотензия или количество симпатомиметика	$\text{АД}_{\text{сист}} < 70 \text{ мм рт. ст.}$	Дофамин < 5* или любая доза добутамина	Дофамин > 5* или адреналин (норадреналин) < 0,1*	Дофамин > 15* или адреналин (норадреналин) < 0,1*
ЦНС	Шкала комы Глазго, балл	13–14	10–12	6–9	< 6
Мочевыделительная	Креатинин, мкмоль/л или олигурия	110–170	171–299	300–440 или менее 500 мл/сут	440 или менее 200 мл/сут

* Доза симпатомиметика в мг/(кг/мин) в течение не менее 1 ч.

Шкала перитонита Галимовой–Половинки (синоним – **система оценки стадии перитонита по показателям центральной гемодинамики, волемическим и реологическим показателям**). На основании выявленных коррелятивных связей тяжести состояния при перитоните и некоторых показателей гемодинамики, волемических изменений и сдвигов в реологии крови создана система определения тяжести перитонита (его стадии) до оперативного вмешательства (табл. 7.10). Оценка по данной системе очень проста – чем выше стадия заболевания, тем больше его тяжесть и хуже прогноз (в реактивной стадии летальность 0–5 %, в токсической – 20–40, в терминальной – более 70–80 %).

Таблица 7.10. Система оценки стадии перитонита Галимовой-Половинки

Показатель	Нормальные значения	Стадия перитонита		
		реактивная	токсическая	терминальная
ЧСС, уд/мин	70	94	47	103
Систолическое АД, мм. рт. ст.	120	125	124	107
Шоковый индекс	0,5	0,75	0,78	0,96
ЦВД, мм вод. ст.	100	65	57	45
ОЦК, мл/кг	75,0	64,8	63,6	53,8
ОЦП, мл/кг	44,0	40,3	36,5	34,4
Гематокрит, %	44	47	52	38
Фибриноген, г/л	2–4	2,84	5,14	3,77

Примечание. ЦВД – центральное венозное давление, ОЦК – объём циркулирующей крови, ОЦП – объём циркулирующей плазмы.

Разработана в 1982 г. учёными Л. И. Галимовой и Н. Ф. Половинкой.

Шкала тяжести септического шока Гринёва. Проводится оценка клинических и лабораторных признаков в соответствии со шкалой и устанавливается степень тяжести септического шока с вероятным исходом (прогнозируемой летальностью) (табл. 7.11).

Таблица 7.11. Оценка тяжести септического шока по шкале Гринёва

Показатель	Степень тяжести септического шока		
	I	II	III
Систолическое АД, мм рт. ст.	90,9 ± 3,3	82,4 ± 2,6	65,5 ± 2,1
ЧСС, уд/мин	99,3 ± 4,2	121,2 ± 4,8	135,4 ± 6,1
Частота дыхания, в минуту	25,2 ± 1,2	26,1 ± 0,9	27,7 ± 2,3
Температура тела, °С	38,6 ± 2,6	37,7 ± 1,6	37,2 ± 1,7
Гемоглобин, г/л	122,2 ± 7,4	121,1 ± 8,5	122,3 ± 6,6
Эритроциты, ×10 ¹² /л	3,6 ± 0,19	3,7 ± 0,21	3,2 ± 0,12
Лейкоциты, ×10 ⁹ /л	17,1 ± 0,46	13,3 ± 0,29	12,5 ± 0,52
Мочевина, ммоль/л	12,0 ± 0,22	12,9 ± 0,19	16,7 ± 0,15
Креатинин, мкмоль/л	170,9 ± 6,6	180,5 ± 8,5	236,7 ± 11,3
АлАТ, ммоль/л	0,72 ± 0,09	0,89 ± 0,10	1,21 ± 0,13
АсАТ, ммоль/л	0,58 ± 0,06	0,74 ± 0,11	0,96 ± 0,14
Билирубин, мкмоль/л	22,8 ± 1,0	27,3 ± 1,6	32,8 ± 1,4
Молекулы средней массы, усл. ед.	0,481 ± 0,006	0,495 ± 0,004	0,618 ± 0,007
РН крови	7,37 ± 0,01	7,26 ± 0,01	7,21 ± 0,01
Диурез, мл/ч	54,5 ± 3,3	23,4 ± 2,4	12,8 ± 1,0
Лейкоцитарный индекс интоксикации, усл. ед.	2,4 ± 0,11	3,6 ± 0,10	4,4 ± 0,15
Индекс Альговера–Бурри, усл. ед.	1,1 ± 0,06	1,5 ± 0,08	1,8 ± 0,03
Длительность шока, ч	10,9 ± 0,32	15,9 ± 0,42	24,1 ± 1,1
Прогнозируемая летальность, %	51,1 (36–60)	67,5 (50–75)	86,4 (76–95)

Разработана в 1995 г. хирургом М. В. Гринёвым с соавт.

Шкала Мелдрума–Портера–Мейберри (синонимы – **шкала абдоминального компартмент-синдрома**, **Abdominal Compartment Syndrome Score**, **шкала ACS**, **шкала АКС**). Позволяет идентифицировать и оценить степень выраженности абдоминального компартмент-синдрома (в том числе при перитоните).

Критериями для постановки диагноза «абдоминальный компартмент-синдром» являются: а) увеличение интраабдоминального давления (25 мм рт. ст. и более); б) наличие одного и нескольких признаков, прямо или косвенно указывающих на поражение органов живота (олигурия, высокое лёгочное давление, гипоксия, сердечная недостаточность, гипотония, ацидоз и др.); в) в случае, когда брюшная декомпрессия приводит к клиническому улучшению состояния пациента, давление в мочевом пузыре коррелирует с давлением в брюшной полости в диапазоне 5–70 мм рт. ст. (именно поэтому интраабдоминальное давление может быть косвенно измерено путём измерения внутрипузырного давления через катетер Фолея у пациента, находящегося в положении на спине) (рис. 7.19).

Осложнениями абдоминального ограничительного синдрома являются: 1) недостаточность одного или нескольких органов – сердца, печени, лёгких, почек; 2) развитие интраабдоминальных осложнений (перитонит); 3) существенное уменьшение кровотока в органах брюшной полости (так называемое «ограничение висцеральной перфузии»); 4) различные варианты кишечной непроходимости (от динамической до механической). В зависимости от выраженности АКС предлагается комплекс лечебных мероприятий (табл. 7.12, рис. 7.20).

Таблица 7.12. Выраженность абдоминального компартмент-синдрома в зависимости от уровня интраабдоминальной гипертензии и комплекс лечебных мероприятий для его коррекции

Давление, мм рт. ст.	Степень выраженности компартмент-синдрома	Лечение
10–15	I	Поддержание нормоволемии
16–25	II	Гиперволемическая дегидратация
26–35	III	Декомпрессия брюшной полости
> 35	IV	Декомпрессия и релапаротомия

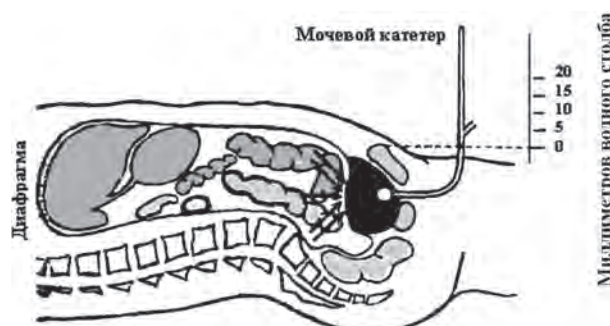


Рис. 7.19. Методика измерения внутрибрюшного давления по уровню давления в мочевом пузыре (для пересчёта используется коэффициент: 1 мм рт. ст. = 13,5951 мм вод. ст.)



Рис. 7.20. Декомпрессия брюшной полости при перитоните, осложнённом тяжёлым АКС (с использованием лапаростомии)

Приведено по: http://www.ajronline.org/content/vol189/issue5/images/small/11_07_2092_07A.gif

Предложена и пропагандируется группой авторов – D. R. Meldrum и соавт. (1997), J. M. Porter и соавт. (1998), J. C. Mayberry (1999).

Метод перебора конъюнкций Баранова (синоним – **метод оценки стадии перитонита путём перебора конъюнкций с определением степени нарушений электролитного и белкового баланса**). Метод перебора конъюнкций для оценки фаз (стадий) перитонита предусматривает анализ уровня нарушений в системе белкового и водно-электролитного баланса. Оценивают: 1) содержание белка в плазме крови; 2) концентрацию натрия, калия; 3) гематокрит; 4) плазменный объём, глобулярный объём и объём циркулирующей крови (табл. 7.13).

Таблица 7.13. Оценка стадии перитонита по гематологическим и биохимическим показателям

Показатель	Норма	Стадия перитонита		
		реактивная	токсическая	терминальная
Белок, г/л	65–85	88,8 ± 4,88	75,65 ± 8,27	66,68 ± 1,92
Натрий, ммоль/л	130–147	136,8 ± 3,67	135,8 ± 6,05	139,25 ± 12,76
Калий, ммоль/л	3,9–5,1	4,19 ± 0,38	3,89 ± 0,55	3,72 ± 0,85
Гематокрит, ед.	0,38 ± 0,45	0,45 ± 0,03	0,43 ± 0,05	0,34 ± 0,06

На основании выявленных изменений проводится перебор конъюнкций, который позволяет (при ручном расчёте или расчёте на ЭВМ) с вероятностью 88,5 % установить стадию перитонита (табл. 7.14).

**Таблица 7.14. Уточнение стадии перитонита
путём перебора конъюнкций**

Показатель	Градация	№ кода
Гематокрит, ед. (для получения показателя в процентах умножить на 100)	< 0,36	1
	0,36–0,399	2
	0,40–0,439	3
	0,44–0,459	4
	0,46–0,499	5
	> 0,5	6
Общий белок плазмы крови, г/л	< 70	7
	70–84,9	8
	> 85	9
Натрий плазмы крови, ммоль/л	< 130,5	10
	130,5–139,1	11
	139,2–147,8	12
	> 147,9	13
Калий плазмы крови, ммоль/л	< 3,6	14
	3,6–4,3	15
	4,4–5,0	16
	> 5,1	17

Принцип перебора конъюнкций заключается в анализе полученной информации и установлении диагноза:

1) первая (реактивная) стадия перитонита устанавливается при наличии следующих сочетаний конъюнкций (кодов): 3, 4, 5, 9, 12, 16; 3, 4, 9, 12; 4, 5, 16; 4, 11; для неё характерны нормальные показатели электролитов крови с незначительным повышением уровня белка и незначительным дефицитом ОЦК;

2) вторая (токсическая) стадия перитонита устанавливается при наличии следующих сочетаний конъюнкций: 2, 3, 8, 11, 12; 2, 3, 10; 2, 3; 10; 3–11; для неё характерны незначительное снижение уровня белка и гематокрита, дефицит ОЦК;

3) третья (терминальная) стадия перитонита устанавливается при следующем сочетании конъюнкций: 7, 14; 10, 13; 10; для неё характерны снижение гематокрита и белка при нормальном значении натрия, повышении калия, значительный дефицит ОЦК.

В соответствии с полученными данными объёма циркулирующей крови, плазменного объёма или глобулярного объёма устанавливается стадия заболевания (табл. 7.15).

Таблица 7.15. Оценка стадии перитонита по объёмным показателям крови

Показатель дефицита значений	Реактивная стадия		Токсическая стадия		Терминальная стадия	
	Колебания дефицита, мл	Дефицит, %	Колебания дефицита, мл	Дефицит, %	Колебания дефицита, мл	Дефицит, %
ОЦК	52–1525	18,96 ± 6,16	758–2283	29,2 ± 6,76	+1592...–3025	31,04 ± 25,29
ПО	326–900	24,82 ± 6,17	455–1532	31,62 ± 8,08	+2039...–1705	23,27 ± 30,59
ГО	18–558	10,84 ± 6,82	(+50) – (–83)	25,63 ± 11,3	+351...–1320	37,98 ± 21,35

Примечание. ОЦК – объём циркулирующей крови, ПО – плазменный объём, ГО – глобулярный объём.

Предложен в 1980 г. врачом В. Г. Барановым.

Метод оценки тяжести огнестрельного перитонита Мохаммада. При огнестрельных повреждениях живота в соответствии с последовательной статистической оценкой большого числа клинических и лабораторных признаков была определена диагностическая значимость каждого значения и вычислены диагностические коэффициенты (ДК). За вероятность каждой стадии перитонита принята её частота при различных сроках поступления пострадавших. Составлена таблица определения ДК (табл. 7.16).

Таблица 7.16. Диагностические коэффициенты для расчета степени тяжести огнестрельного перитонита

Показатель	Значение	ДК
Температура тела:		
	нормальная	49
	субфебрильная	19
	высокая	−32
ЧСС, уд/мин	< 100	18
	100–120	5
	> 120	−18
Систолическое АД, мм рт. ст.	> 100	26
	70–100	5
	< 70	−41
Шоковый индекс Альговера–Бурри	0,5–1,0	20
	1,0–1,5	5
	> 1,5	−29
Частота дыхания, в минуту	До 22	5
	23–30	−4
	> 30	−17
Лейкоциты крови, ×10 ⁹ /л	До 10	24
	10–15	3
	15–20	−34
	> 20	−110

Показатель	Значение	ДК
Время, прошедшее с момента ранения, ч	До 6	-13
	6-12	-73
	12-24	-88
	24-48	-129
	> 48	-174
Характер ранения:		
без повреждения внутренних органов		-8
с повреждением паренхиматозных органов		-16
с повреждением полых органов		-82
с повреждением полых и паренхиматозных органов		-85

Реактивная стадия огнестрельного перитонита устанавливается при сумме ДК = $71,6 \pm 13,9$, токсическая – при сумме ДК = $177,3 \pm 9,4$, терминальная – при сумме ДК = $272,6 \pm 13,1$. Прогнозируемая летальность при огнестрельном перитоните в реактивной стадии – $31,9 \pm 4,11$ %, в токсической – $48,7 \pm 6,35$, в терминальной – $72,1 \pm 9,98$ %.

Разработан в 1990 г. врачом У. Г. Мохаммадом на основании анализа оказания помощи 460 раненым в живот во время ведения военных действий в Афганистане (1979–1988).

Морфологический метод Тараненко. Метод морфологической оценки тяжести перитонита и прогнозирования его исхода. Во время лапаротомии забирают фрагмент париетальной брюшины (в зоне срединной раны или области поражения). Биоптаты помещают в жидкий азот, затем в криостате изготавливают серию срезов толщиной 5 мкм, которые окрашивают гематоксилином и эозином. Производят количественный подсчёт сегментоядерных лейкоцитов (как внутри, так и вне сосудов), оценивают относительный удельный объём эритроцитов в биоптатах (V) и плотность распределения сегментоядерных лейкоцитов (N), которая показывает число лейкоцитов в единице площади срезов. В каждом наблюдении подсчёт производят не менее чем в 5 срезах.

Оценка результатов: при $V = 1,2 \cdot 10^{-3} - 10,5 \cdot 10^{-3}$ усл. ед. и $N = 1,6 \cdot 10^{-2} - 2,88 \cdot 10^{-2}$ усл. ед. прогноз перитонита благоприятный (выживаемость почти 100 %); при $V > 424,9 \cdot 10^{-3}$ усл. ед. и $N > 4,04$ усл. ед. прогноз неблагоприятный (шансы выжить у такого пациента приближаются к нулю). Информативность результатов данного метода составляет 86 %.

Разработан в 1988 г. учёным Л. Д. Тараненко с соавт.

ОСТРЫЕ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

«Исследованию жизни по-прежнему гораздо больше помогают острый взгляд и инстинктивное чувство природы, чем сложные инструменты и тщательное планирование».

Н. В. Selye (1971)

Классификация острых гинекологических заболеваний и акушерских осложнений, в лечении которых ведущее значение имеют хирургические методы или к лечению которых привлекаются хирурги, а также патологий, требующих дифференциальной диагностики с острой хирургической патологией, в соответствии с МКБ-10.

Класс XIV. Болезни мочеполовой системы (N00–N99).

Воспалительные болезни женских тазовых органов (N70–N77):

N70 – сальпингит и оофорит;

N71 – воспалительные болезни матки, кроме шейки матки;

N72 – воспалительные болезни шейки матки;

N73 – другие воспалительные болезни женских тазовых органов;

N74 – воспалительные болезни женских тазовых органов при болезнях, классифицированных в других рубриках;

N75 – болезни бартолиновой железы;

N76 – другие воспалительные болезни влагалища и вульвы;

N77 – изъязвление и воспаление вульвы и влагалища при болезнях, классифицированных в других рубриках.

Невоспалительные болезни женских половых органов (N80–N98):

N80 – эндометриоз;

N82 – свищи с вовлечением женских половых органов;

N83 – невоспалительные болезни яичника, маточной трубы и широкой связки матки;

N85 – другие невоспалительные болезни матки, за исключением шейки матки;

N92 – обильные, частые и нерегулярные менструации;

N93 – другие аномальные кровотечения из матки и влагалища;

N94 – болевые и другие состояния, связанные с женскими половыми органами и менструальным циклом;

N95 – нарушения менопаузы и другие нарушения в околоменопаузном периоде;

N96 – привычный выкидыш;

N98 – осложнения, связанные с искусственным оплодотворением.

Класс XV. Беременность, роды и послеродовой период (O00–O99).

Беременность с абортным исходом (O00–O08):

O00 – внематочная (эктопическая) беременность;

O07 – неудачная попытка аборта;

O08 – осложнения, вызванные абортом, внематочной или молярной беременностью.

Другие болезни матери, связанные преимущественно с беременностью (O20–O29):

O22 – венозные осложнения во время беременности;

O23 – инфекция мочеполовых путей при беременности.

Вся острая генитальная патология в клиническом плане сопровождается двумя основными патологическими проявлениями синдрома «острого живота» (кровоотечением в брюшную полость вследствие разрыва яичника или маточной трубы, воспалительными изменениями и выраженной компрессией тканей вследствие заворота гениталий или объёмных патологических образований, происходящих из них, и растяжением маточной трубы при развивающейся в ней беременности), а также возникновением разнообразных осложнений со стороны других органов и систем женщины. В связи с этим все симптомы условно можно разделить на 4 основные группы: 1) специфические симптомы острой генитальной патологии и воспалительных изменений в брюшной полости, а также реакция организма женщины на данный патологический процесс; 2) симптомы кровоотечения в брюшную полость вследствие разрыва маточной трубы или яичника; 3) проявления послеродовых осложнений и осложнений генитальной патологии со стороны других органов и систем женщины; 4) дифференциально-диагностические признаки отличия острой генитальной патологии от других заболеваний органов брюшной полости.

8.1. Специфические симптомы острой генитальной патологии

Абсцесс Дюпюитрена. Воспалительный инфильтрат на боковой стенке таза и над паховой складкой, распространяющийся из параметрия при гнойном поражении придатков матки.

Описан французским хирургом G. Dupuytren (1777–1835).

Крик Дугласа (синоним – **симптом Дугласа**). Резкая болезненность в заднем своде влагалища при бимануальном влагалищном исследовании пациентки с остро прервавшейся трубной беременностью (рис. 8.1) и при осмотре *per rectum* пациента с перитонитом.

Впервые описан в 1730 г. английским хирургом и анатомом J. Douglas (1675–1742).

Симптом Блексленда. На живот выше уровня передних верхних остей подвздошных костей накладывают линейку, на которую сильно надавливают двумя руками в направлении позвоночного столба. При наличии кисты яичника



Рис. 8.1. Выявление симптома Дугласа при обследовании *per vaginam*

ощущается пульсация брюшной аорты. Метод используют для дифференциальной диагностики кисты яичника и наличия свободной жидкости в брюшной полости.

Описан врачом А. Blaxland.

Симптом Блюмера (синоним – **симптом Блюмера–Строса**). Болезненное выпячивание слизистой оболочки передней стенки прямой кишки, выявляемое при ректальном исследовании. Может быть признаком воспаления или опухоли дугласова пространства.

Описан врачами G. A. Blumer и I. Straus.

Симптом Винтера I. Передняя брюшная стенка не участвует в акте дыхания – признак перитонита (в том числе и генитального происхождения).

Описан английским врачом W. E. Wynter (1860–1945).

Симптом Гентера. В норме перкуссия передневерхней ости таза сопровождается тимпаническим звуком. Внутрибрюшинные экссудаты и внутрибрюшинно расположенные опухоли большого и малого таза не изменяют перкуторного звука. В то же время забрюшинные инфильтраты при аппендиците, параметрите, остеомиелите таза, кровоизлияния в широкую связку матки и опухоли костей таза способствуют притуплению перкуторного звука в этой зоне.

Описан в 1929 г. врачом Г. Г. Гентером.

Симптом Дуэя. При влагалищном исследовании в дугласовом пространстве возникает сильная боль. Матка болезненная, подвижная. Симптом выявляется при наличии пельвеоперитонита генитального происхождения (рис. 8.2).



Рис. 8.2. Проявления симптома Дуэя при пельвеоперитоните

Описан врачом B. Douay.

Симптом Куленкамппфа II. Перкуссия по мягкой или почти мягкой брюшной стенке вызывает сильную болезненность – признак внутрибрюшного кровотечения или воспаления придатков матки. Также данный признак перитонизма проявляется следующим образом: при мягком животе надавливание болезненно, но при отпуске боль значительно усиливается (отличие от симптома Щёткина–Блумберга – исходно мягкий живот).

Описан в 1916 г. немецким хирургом D. Kulenkampff.

Симптом Кюстнера. Опухоль, прощупываемая по средней линии живота в области

матки. При смещении опухоли в сторону она быстро возвращается в исходное положение. Определяют при кисте яичника (в том числе при завороте кисты).

Описан в 1884 г. немецким гинекологом О. Е. Kustner (1849–1931).

Симптом Ландау. Невозможность бимануального охвата матки – признак асцита или наличия экссудата в брюшной полости.

Описан немецким врачом W. Landau.

Симптом Леннандера (синонимы – **симптом Маделунга**, **симптом Маделунга–Леннандера**). Увеличение физиологической разницы между температурой в подмышечной ямке и температурой в прямой кишке при воспалительных процессах в брюшной полости (Маделунг) и малом тазу (Леннандер) (рис. 8.3).

Описан шведским хирургом К. G. Lennander (1857–1908) и немецким хирургом О. W. Madelung (1846–1926).

Симптом Ольсхаузена. Опухоль, пальпируемая кпереди от матки, при отсутствии беременности. Часто является дермоидной кистой яичников.

Описан немецким гинекологом R. Olshausen (1835–1915).

Симптом Подоненко-Богдановой I. Указательным или средним пальцем правой кисти поколачивают по передней брюшной стенке над лоном, при этом боль иррадирует во влагалище или возникает ощущение давления на прямую кишку. Выявляется при аднексите, осложнённом пельвеоперитонитом.

Описан гинекологом А. П. Подоненко-Богдановой.

Симптом Познера (синоним – **симптом Болта**). При вагинальном исследовании и маятникообразном воздействии на шейку матки боль в животе при аднексите усиливается, при аппендиците остаётся прежней. **Симптом Болта** описан при нарушенной внематочной беременности или апоплексии яичников (проверяется аналогично).

Описан американским врачом А. Posner.

Симптом Промптова. При ректальном или влагалищном исследовании смещение пальцами матки кверху болезненно при острых заболеваниях орга-

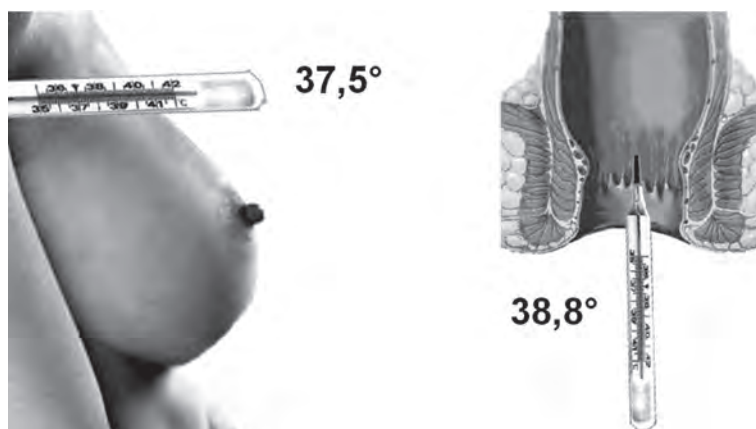


Рис. 8.3. Симптом Леннандера при наличии гнойно-воспалительного процесса в малом тазу

нов женской половой сферы. Используют для дифференциальной диагностики с острым аппендицитом, при котором этот симптом, как правило, отрицательный.

Описан в 1924 г. гинекологом И. А. Промптовым.

Симптом Самнера. Усиление тонуса брюшной мускулатуры при лёгкой пальпации в правой подвздошной области. Выявляется при перекруте кисты яичника, остром аппендиците, перфорации подвздошной кишки и других острых заболеваниях органов брюшной полости, расположенных в илеоцекальной области.

Описан в 1915 г. английским врачом F. W. Sumner.

Симптом Хованса–Джиота. Зона тимпанита между лобком и опухолью, если она исходит из брыжейки. Применяется для исключения опухолей половой сферы при расположении их над лобком.

Симптом Хробака. Зонд проникает в раковую ткань легко, без сопротивления – признак рака шейки матки.

Описан немецким гинекологом R. Chrobak (1843–1910).

Синдром Аллена–Мастерса. Разрывы заднего листка широкой связки матки. Клинические признаки: боль в нижних отделах живота и в области таза, тенезмы, патологическая подвижность шейки матки, наличие экссудата в заматочном пространстве, поллакиурия. Отмечают при патологических родах или при выскабливании полости матки.

Впервые предложен в 1949 г. американским гинекологом W. M. Allen.

Синдром Ашермана. Нарушение менструальной и детородной функций (с частыми метрорагиями), обусловленное наличием внутриматочных синехий.

Описан в 1973 г. израильским гинекологом J. G. Asherman.

Синдром Бара. Проявляется болью в области желчного пузыря, мочеоточника и червеобразного отростка, сопровождающейся лихорадкой. При этом в моче обнаруживают патогенную флору (чаще кишечного происхождения). Заболевание связывают с запором. Чаще наблюдают при беременности или в послеродовой период.

Описан французским врачом L. J. M. Bard (1857–1930).

Синдром Дальзаса–Неттера–Мюссе (синоним – **симптомокомплекс Дальзаса–Неттера–Мюссе**). Первичная аменорея и первичное бесплодие, обусловленные сращениями в полости матки (рис. 8.4) при туберкулёзе половых органов.

Описан врачами J. Dalsace, A. Netter и R. Musset.

Синдром Джерсильда. Слоновость в области промежности, женских половых органов, в области заднего прохода при сифилисе, туберкулёзе, гонорее и мягком шанкре.

Описан врачом C. Jersild.

Синдром Киари–Фроммеля (синонимы – **болезнь Фроммеля**, **atrophia uteri puerperalis**, **послеродовая атрофия матки**, **лактационная атрофия половых органов**, **лактация вне послеродового периода**, **патологическая галакторея**, **аменорея семейная**). Патологический симптомокомплекс, харак-

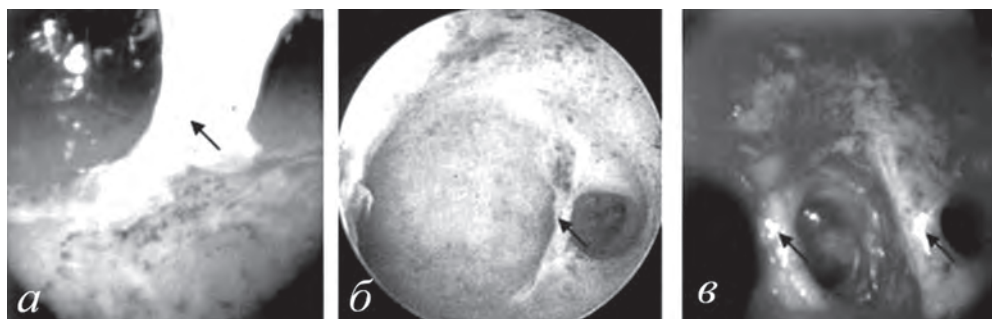


Рис. 8.4. Внутриматочные синехии (спайки обозначены стрелками) при синдроме Ашермана у пациентки после кюретажа матки и перенесённого эндометрита (а–в – вид при гистероскопии)

Приведено по: http://www.old.mc-idk.ru/klb/inc/diagn_07.files/2.jpg

теризующийся персистирующей лактацией, аменореей и атрофическими изменениями половых органов, развившимися после родов. Сопровождается головной болью, недомоганием, ухудшением зрения, обильным истечением молока вне связи с кормлением, отсутствием менструаций в течение длительного времени, болью в животе и крестцовой области с иррадиацией в спину и ноги. Отмечаются общее плохое самочувствие, раздражительность, бессонница. Молочные железы значительно увеличены, с резко расширенной сетью подкожных сосудов и отсутствием характерной пигментации околососковых кружков. Гинекологическое исследование обнаруживает атрофические изменения вульвы, влагалища, шейки и тела матки. Первопричиной считается длительная секреция пролактина передней долей гипофиза вследствие поражения ядер гипоталамуса, в норме ответственных за торможение продукции пролактина (лактогенного гормона передней доли гипофиза, отличающегося от гормона роста физико-химическими и биологическими свойствами). Прогноз благоприятный. В семейных случаях определяется аутосомно-доминантный тип наследования (наследственные формы болезни установлены только в 1967 г.).

Впервые описан в 1848 г. врачом J. B. Chiari, затем в 1855 г. – врачом R. J. E. Frommel.

Синдром Колка. Дизурия, пиурия, при цистоскопии изменений не определяется. Заболевание вызвано воспалением периуретральных желёз у женщин, что приводит к нарушению мочеиспускания.

Синдром Мейгса. Доброкачественная опухоль яичника (фиброма), асцит и гидроторакс (чаще правосторонний, но может быть и двусторонний), выпот имеет характер трансудата (рис. 8.5).

Описан американским хирургом J. V. Meigs (1892–1963).

Синдром Фитца-Хью (синонимы – **подрёберный синдром Стояно, синдром Фитца-Хью–Куртиса, гонорейный перигепатит**). Боль в верхней половине живота справа, болезненность в правом верхнем квадранте передней брюшной стенки, тошнота, рвота, жар, лихорадка, потливость, головная боль.

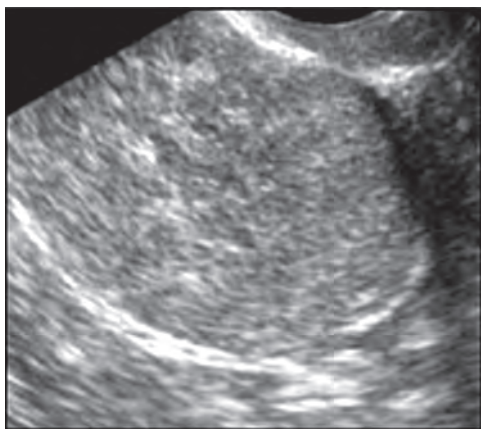


Рис. 8.5. Фиброма яичника при синдроме Мейгса при УЗИ малого таза

Приведено по: <http://www.iskra-medical.ru/bulanov1/images/doya/12s.jpg>

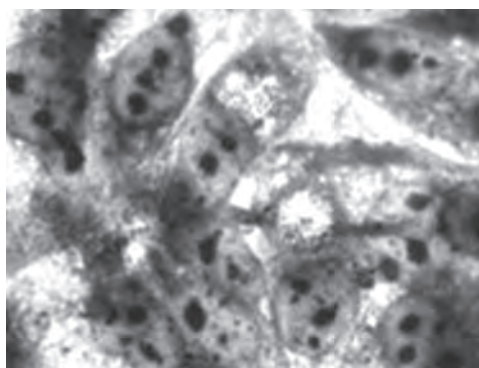


Рис. 8.6. Один из возбудителей синдрома Фитца-Хью – *Chlamydia trachomatis* (данные микроскопии мазка с поверхности печени при лапароскопии)

Появляется у молодых женщин, ведущих активную половую жизнь, при гонококковом воспалении тазовых органов (рис. 8.6). По сути, это острый перигепатит, приводящий к массивному спаечному процессу между передней поверхностью печени и брюшиной диафрагмы, который вызывает боли в правом верхнем квадранте живота, часто принимаемые за признаки острого холецистита. Синдром считается следствием острого сальпингита гонорейной этиологии. В последние годы опыты на приматах и серологические исследования доказывают этиологическую связь синдрома с хламидийной инфекцией.

Описан в 1919 г. врачом С. Stajano, в 1930 г. – врачом А. Н. Curtis и в 1933 г. – врачом Th. Fitz-Hugh.

8.2. Симптомы кровотечения в брюшную полость вследствие разрыва маточной трубы или яичника

Симптом Виккера. Периодическое закрывание глаз и закатывание глазных яблок пациентом – признак острой кровопотери при внутрибрюшном кровотечении (в том числе и генитального происхождения).

Описан в 1946 г. врачом М. М. Виккером.

Симптом Голдена. Бледность шейки матки – признак нарушенной трубной беременности.

Описан американским врачом W. W. Golden.

Симптом Данфорта. Боль в области плечевого сустава на вдохе при нарушенной трубной беременности или разрыве яичника.

Симптом Какушкина. Бледность нижней поверхности языка – признак внутрибрюшного кровотечения.

Описан в 1912 г. врачом Н. М. Какушкиным.

Симптом Кера I. Сильная боль в левом плече может быть признаком внутрибрюшного кровотечения.

Описан немецким хирургом Н. Kehr (1862–1916).

Симптом Кисина. Выявление нечёткой «опухоли» или «валика» (мало болезненного образования без чётких контуров, верхний край которого выше уровня придатка матки с этой же стороны) при осторожной пальпации ладонями обеих рук гипогастриальной области живота в направлении от лобка к пупку – признак нарушенной внематочной беременности. Автор подчёркивает, что симптом выявляется только в свежих случаях нарушенной внематочной беременности (через 1,5–2 ч симптом уже не выявляется). Положительный симптом следует рассматривать только в совокупности с другими клиническими проявлениями гемоперитонеума.

Описан в 1941 г. врачом С. В. Кисиным.

Симптом Когана (синоним – **симптом «колпачка»**). Признак нарушенной внематочной беременности. Указательный и средний пальцы вводят в задний свод влагалища, слегка выпячивая его в направлении заднего дугласового углубления. Врач определяет, что жидкостного скопления там нет. Затем пациентку осторожно приподнимают, поддерживая её за спину, и медленно (в течение 2–5 мин) переводят в сидячее положение. Накопление даже небольшого количества крови в заднем дугласовом кармане ощущается врачом как появляющееся нависание заднего свода влагалища («как будто на пальцы опускается мягкий колпачок»). Симптом выявляют даже при незначительном кровотечении в брюшную полость.

Описан в 1946 г. врачом А. А. Коганом.

Симптом Кушнирова. Признак нарушенной внематочной беременности. После осмотра пациентки в положении на спине её переводят в вертикальное положение (переводят в положение стоя, присаживают или даже поворачивают на бок). При этом пациентка резко бледнеет, у неё развивается тахикардия, может снижаться артериальное давление, в ряде случаев возможна потеря сознания.

Описан в 1955 г. врачом Б. В. Кушниковым.

Симптом Кушталова I. Шафранное окрашивание кожи ладоней и подошвенной поверхности стоп (особенно в области пальцев и на выпуклых местах) при нарушенной внематочной беременности. Данный симптом может предшествовать другим клиническим признакам (обморокам, головокружению, сердцебиению). Автор объясняет это распределением пигмента, как правило, в местах наибольшего замедления кровотока на отдалённой периферии.

Описан в 1929 г. врачом Н. И. Кушталовым.

Симптом Кушталова II. При влагалищном исследовании пациентки с нарушенной внематочной беременностью наблюдается изменение пульса (тахикардия в сочетании с артериальной гипотонией, аритмия).

Описан в 1929 г. врачом Н. И. Кушталовым.

Симптом Кюллена II (синонимы – **симптом Каллена**, **симптом Куллена II**, **симптом Хофштеттера–Кюллена–Хеллендаля**). Редкий клинический при-



Рис. 8.7. Симптом Кюллена II при внематочной беременности

Наблюдение авторов

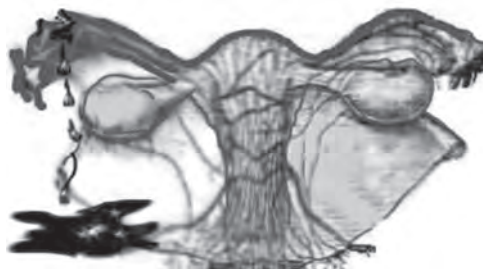


Рис. 8.8. Симптом Салмона (расширение зрачка на стороне разрыва маточной трубы при нарушенной внематочной беременности)

более высокого его стояния со стороны трубы, в которой развивается беременность.

Симптом Салмона (синоним – **симптом Московского**). Расширение зрачков глаз (при разрыве маточной трубы при нарушенной внематочной беременности или апоплексии яичника зрачок расширяется на стороне поражения) (рис. 8.8).

Впервые описан врачом U. Salmon.

Симптом Трдастьяна (синоним – **симптом «зыбления» влагалищных сводов**). При бимануальном исследовании живота одной рукой надавливают на брюшную стенку в надлобковой области и быстро отнимают руку (как при выявлении симптома Щёткина–Блюмберга). В это время введенные во вла-

знак – синевато-чёрный цвет пупочной области при нарушенной внематочной беременности (рис. 8.7).

Впервые описан в 1919 г. американским гинекологом Th. S. Cullen.

Симптом Лаффона (синоним – **симптом поздней высокой боли**). Боль в тазу после бессимптомного периода в сочетании с болью в надчревной области, спине, в области лопаток и за грудиной. Отмечается при нарушенной внематочной беременности с кровотечением в брюшную полость.

Описан в 1919 г. врачом R. Laffont.

Симптом Оди (синоним – «**крик мочевого пузыря**»). Жестокая, невыносимая боль при мочеиспускании и особенно при катетеризации мочевого пузыря – признак нарушенной внематочной беременности.

Симптом Пруста. Острая интенсивная боль, возникающая при глубоком исследовании заднего свода влагалища, и абсолютная мягкость и податливость стенок дугласова пространства при кровотечении в брюшную полость.

Описан в 1910 г. французским хирургом R. S. Prust.

Симптом Рюж–Симона. Признак внематочной беременности – наклонное положение дна матки вследствие

галище пальцы другой руки ощущают специфическое волнообразное зыбление влажных сводов, что является признаком нарушенной внематочной беременности. Данный симптом отмечается в самом начале развивающегося внутрибрюшного кровотечения, когда ещё не успела развиться клиника значительной кровопотери, но положителен и при значительной кровопотере.

Описан в 1949 г. врачом А. А. Третьяком.

Симптом Херцфельда. Позыв на мочеиспускание в момент разрыва маточной трубы – признак нарушенной внематочной беременности.

Симптом Шпека. Окрашивание мочи в красный цвет (красящее вещество через брюшину всасывается в кровь, где его можно выявить с помощью биохимического анализа) в течение 30 мин после инстилляций в полость матки 10 мл 0,06 %-ного раствора фенолсульфоталеина – признак проходимости маточных труб.

Синдром Кювелера (синонимы – **матка Кювелера, болезнь Кювелера, преждевременная отслойка плаценты, маточно-плацентарная апоплексия**). Симптомокомплекс, обусловленный преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты и экстравазацией крови в мускулатуру матки (рис. 8.9). В конце нормальной беременности внезапно появляется быстро нарастающая боль в пояснице, напоминающая потуги при родах, отмечаются тошнота, беспокойство, страх, а также небольшие кровянистые выделения из влагалища, разрыв плодного пузыря. Имеются признаки острого внутреннего кровотечения. Отмечаются внезапные интенсивные движения плода, изменение частоты и качества его сердцебиения, которое становится неритмичным и позже с трудом прослушивается. При двуручном исследовании матка представляется твёрдой (так называемая **матка типа «яблоневого дерева»**, или **матка Кювелера**), в связи с чем прощупать плод и его положение в матке не удается. Синдром сочетается с тяжёлым поражением сосудистой системы (вероятно, токсического происхождения), приводящим к многочисленным кровоизлияниям не только в мышце матки и половых органах, но и вне их.

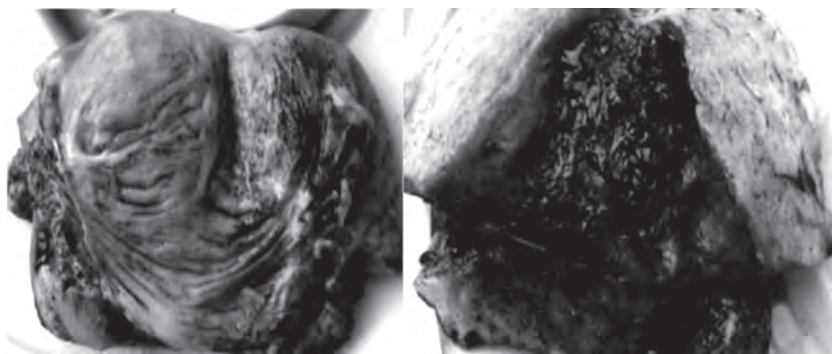


Рис. 8.9. Матка Кювелера (патологоанатомические наблюдения; макропрепараты матки)

Приведено по: <http://www.obgyn.net/us/present/0302/detach6.jpg>

Прогноз неблагоприятный в связи с большой опасностью угрожающего жизни массивного атонического кровотечения, гиповолемического шока и сепсиса. Эмбриональная смертность около 40 %, материнская – менее 1 % (при своевременном оперативном родоразрешении).

Описан в 1911 г. французским врачом-гинекологом А. С. Couvelaire (1873–1948).

Синдром Паксона. Развивается при образовании ретроплацентарной гематомы, разрывах матки, перекручивании кисты яичника с кровоизлиянием в неё. Возникает шок с выраженной олигурией (по клиническим проявлениям напоминает синдром длительного сдавления). Главным фактором, обуславливающим появление этого синдрома, является массивное кровоизлияние в ткани.

8.3. Проявления послеродовых осложнений и осложнений генитальной патологии со стороны других органов и систем женщины

Симптом Волковича IV. Пациентка находится в постели в так называемом «положении лягушки» (бедра несколько повёрнуты кнаружи и развёрнуты, колени слегка согнуты) – признак симфизита (послеродового).

Описан хирургом Н. М. Волковичем (1858–1928).

Симптом Генслена. Боль в области крестцово-подвздошного сочленения при максимальном сгибании суставов ноги на той же стороне и максимальном разгибании их на другой стороне – признак послеродового сакроилеита.

Описан американским хирургом F. J. Gaenslen (1877–1937).

Симптом Гурвича. Боль в поясничной области и бёдрах при поднятии одной или обеих рук – признак симфизита (послеродового).

Симптом Кушелевского. Боль в области крестцово-подвздошного сочленения при сжатии или растяжении таза – признак послеродового сакроилеита (рис. 8.10).

Описан терапевтом Б. П. Кушелевским (1890–1976).

Симптом Лаге. Боль, возникающая при надавливании по продольной оси на пяточную область отведённой и ротированной кнаружи ноги. Определяют при послеродовом сакроилеите.

Симптом Ларрея II. Появление боли в пояснично-крестцовой области при резком переходе из положения лёжа на спине в положение сидя. Наблюдает при послеродовом сакроилеите.

Описан французским хирургом D. J. Larrey (1766–1842).

Симптом Манкенберга. Надавливание на крылья подвздошных костей или в проекции крестцово-подвздошных сочленений при послеродовом сакроилеите сопровождается выраженным болевым синдромом (рис. 8.11).

Симптом Малера. Быстрое учащение пульса без соответствующего повышения температуры может быть признаком послеродового острого тромбоза.

Описан в 1919 г. немецким акушером-гинекологом R. A. Mahler.

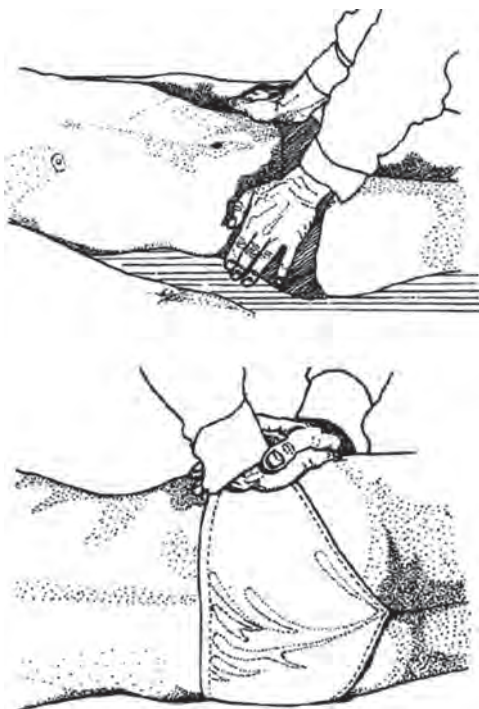


Рис. 8.10. Симптом Кушелевского

Приведено по: http://immuno.health-ua.com/img/tabl/6_31.gif



Рис. 8.11. Симптом Манкенберга при послеродовом сакроилеите

Приведено по: <http://www.rmj.ru/data/articles/Image/t5/n15/image151.gif>

Симптом Мак-Клинтока. Учащение пульса у родильницы до 100 уд/мин и более через один или несколько часов после родов может быть признаком послеродового кровотечения.

Описан ирландским врачом Н. McClintock (1822–1881).

Симптом Меннеля I. В положении пациентки лёжа на спине надавливают на крылья подвздошных костей. При этом обследуемая испытывает боль на поражённой стороне, которая сохраняется и при ослаблении давления. Определяют при послеродовом воспалении крестцово-подвздошного сочленения.

Описан врачом Н. D. Mennel.

Симптом Меннеля II. В положении пациентки лёжа на животе одной рукой фиксируют таз над седалищным бугром, а другой рукой поднимают попеременно то одну, то другую ногу, согнутую в колене. На поражённой стороне возникает боль. Определяют при послеродовом воспалении крестцово-подвздошного сочленения.

Описан врачом Н. D. Mennel.

Симптом Меннеля III. Служит для дифференциальной диагностики послеродового сакроилеита и патологии пояснично-крестцовой области. Пациент лежит на боку и руками обхватывает ногу, согнутую в тазобедренном и колен-

ном суставах. Хирург фиксирует другую согнутую ногу (одна рука располагается над надколенником, другая – на ягодице) и разгибает её в тазобедренном суставе назад. При патологии (воспалении) в крестцово-подвздошном сочленении пациент испытывает при этом сильную боль. Умеренная боль, усиливающаяся при освобождении пациентом ноги, которую он фиксировал, свидетельствует о наличии патологического процесса в пояснично-крестцовой области.

Описан врачом Н. D. Mennel.

Симптом Опокина. Хруст в области лонного сочленения (прослушивается с помощью фонендоскопа) при сдавливании таза толчкообразными движениями – признак симфизита (послеродового).

Описан хирургом А. А. Опокиным (1878–1935).

Симптом Сабразе. Боль в области подвздошно-крестцового сочленения, возникающая при закидывании пациенткой ноги на ногу в положении сидя. Наблюдается при остром послеродовом сакроилеите.

Описан французским патологоанатомом J. E. Sabrazes (1867–1943).

Симптом Фергюссона. Появление болей в подвздошно-крестцовом сочленении у пациентки, стоящей на стуле на одной ноге, при попытке опустить вторую ногу ниже уровня стула – признак послеродового сакроилеита.

Описан шотландским хирургом W. Fergusson (1808–1877).

8.4. Дифференциально-диагностические признаки отличия острой генитальной патологии от других заболеваний органов брюшной полости

Симптом (проба, признак) Борисова. Уменьшение или исчезновение боли после орошения поясничной области хлорэтилом при приступе почечной колики. Если боль в животе вызвана острым аппендицитом или острой генитальной патологией, орошение не эффективно.

Описан хирургом А. Е. Борисовым.

Симптом Брендо. Боль в правой подвздошной области при надавливании на левое ребро матки у беременной при остром аппендиците.

Описан французским гинекологом А. М. J. V. Brindeau (1867–1948).

Симптом Жендринского. Дифференциально-диагностический признак острого аппендицита и острого аднексита. Пациентка находится в положении лёжа. Пальцем нажимают на брюшную стенку в точке, расположенной на 2 см правее и ниже пупка (точка Кюммеля), и, не отнимая пальцев, предлагают пациентке привстать. Усиление болезненности свидетельствует об аппендиците, ослабление – об аднексите.

Описан в 1946 г. врачом И. П. Жендринским.

Симптом Заславского. Надавливание рукой спереди назад на правую половину беременной матки в позднем сроке усиливает боль при остром аппендиците, на левую – нет.

Описан врачом Г. И. Заславским.

Симптом Зелльгейма (синоним – **симптом Зелльхайма**). Наличие утолщённой и болезненной крестцово-маточной связки справа при вагинальном (или ректальном) исследовании – признак острого аппендицита у женщин (симптом имеет диагностическое значение только тогда, когда можно исключить гинекологическое заболевание).

Описан в 1923 г. немецким гинекологом Н. Sellheim (1871–1936).

Симптом Зонненбурга I. Иррадиация болей во внутреннюю поверхность правого бедра характерна для острого аднексита, а не для аппендицита.

Описан в 1904 г. немецким врачом Е. Sonnenburg.

Симптом Круглова (синоним – «**симптом ножниц**» **Круглова**). Дифференциальный признак острого аппендицита и острого аднексита – изменение СОЭ в гемограмме (рис. 8.12). При остром аднексите данный показатель можно определить в среднем за 35–60 мин после начала заболевания, а при остром аппендиците – в среднем лишь через 4 ч.

Описан врачом А. Н. Кругловым.

Симптом Михельсона. Усиление боли в правой половине живота в положении на правом боку (вследствие давления беременной матки на воспалённый очаг) – признак острого аппендицита у беременных.

Описан врачом А. И. Михельсоном.

Симптом Подоненко-Богдановой II. В положении Тренделенбурга (с приподнятым тазовым концом) глубокая пальпация живота ладонями, обращёнными к лону, сопровождается болью в надключичных областях (чаще в правой). Появление боли связано с раздражением диафрагмальных нервов током крови, перемещенным в поддиафрагмальное пространство из нижних отделов брюшной полости при внематочной беременности или остром аднексите. Применяют для дифференциальной диагностики с острым аппендицитом.

Описан врачом А. П. Подоненко-Богдановой.



Рис. 8.12. Симптом Круглова для дифференциальной диагностики острого аднексита и острого аппендицита

ГРЫЖИ ЖИВОТА

«Если бы хирург занимался только грыжесечением и больше ничем иным, то и тогда стоило бы стать хирургом и посвятить себя служению этому делу».

W. S. Halsted (1902)

Грыжа (лат. *hernia*) – это выходение внутренностей какой-либо полости через врождённые или приобретённые дефекты в её осто́ве (каркасе) с сохранением целостности внутренних и наружных оболочек.

На территории СНГ у 1–3 % пациентов, обращающихся за медицинской помощью, выявляются разнообразные грыжи живота. При этом выполняется 45–50 тыс. герниотомий в год. В США грыжи выявляются у 4 % лиц призывного возраста. Не менее часто они встречаются и у населения других стран мира. По локализации среди всех грыж живота паховые составляют 20 %, бедренные – 3–5, пупочные – 4, белой линии живота – 4, другой локализации – 1 %.

У мужчин грыжи выявляются в 1,1–1,3 раза чаще, чем у женщин (преимущественно за счёт доминирующей частоты паховых грыж, при которых соотношение «мужчины:женщины» составляет 1:10). Но при других локализациях грыж живота лидирующие позиции занимают женщины: бедренные грыжи у них встречаются в 8 раз чаще, чем у мужчин; пупочные – в 10 раз, послеоперационные – в 4 раза, грыжи Спигелевой линии – в 2 раза, запирательные – в 7 раз, промежностные – в 7 раз. За исключением паховой грыжи по своим анатомическим и функциональным особенностям женщины более предрасположены к возникновению грыжевой болезни.

Среди всех пациентов с грыжами живота 49–57 % – лица пожилого и старческого возраста. Среди ущемлённых грыж паховые составляют 44–57 %, бедренные – 16–31, белой линии живота – 3–4, послеоперационные – 4–19, пупочные – 6–17, диафрагмальные – 0,2, прочие – 0,3–4%.

Основной причиной развития грыж живота служит возникающее нарушение динамического равновесия между внутрибрюшным давлением и способностью стенок живота ему противодействовать. В развитии грыжевой болезни принимают участие три фактора.

Факторы насилия:

напряжение брюшного пресса (тяжёлый физический труд, надрывный кашель, затруднения мочеиспускания при аденоме предстательной железы или стриктуре уретры, упорные запоры и др.);

растяжение брюшной стенки (при беременности, асците, опухолях брюшной полости);

операции на брюшной стенке и органах живота;

хроническая травма брюшной стенки.

Факторы слабости:

анатомическая слабость (паховый или бедренный канал);

врождённая слабость;

приобретённая слабость.

Способствующие факторы:

ожирение или кахексия;

инфекционные болезни (при брюшном тифе – ценкеровские некрозы мышц);

наследственность (семейная предрасположенность);

возраст (чаще – у детей и стариков);

пол (чаще у женщин, при паховой грыже – у мужчин);

заболевания (болезни лёгких → кашель → повышение внутрибрюшного давления → грыжа или гиперплазия простаты → затруднённое мочеиспускание → повышение внутрибрюшного давления → грыжа);

нарушения трофики различного генеза (поражение ЦНС и периферических нервов).

Перечисленные выше причинные факторы определяют направления профилактики грыж живота:

1) рациональное трудоустройство;

2) пропаганда здорового образа жизни, занятия физкультурой и спортом;

3) механизация тяжёлого физического труда;

4) осмотр организованных групп населения с выявлением факторов слабости (диспансеризация);

5) раннее выявление пациентов с грыжей и их оздоровление (ранняя операция – профилактика осложнений);

6) санитарно-просветительская работа среди населения.

Классификация грыж живота в соответствии с МКБ-10.

Класс XI. Болезни органов пищеварения (K00–K93).

Грыжи (K40–K46):

K40 – паховая грыжа;

K41 – бедренная грыжа;

K42 – пупочная грыжа;

K43 – грыжа передней брюшной стенки;

K44 – диафрагмальная грыжа;

K45 – другие грыжи брюшной полости;

K46 – грыжа брюшной полости неуточнённая.

В настоящее время используют многоступенчатую клиническую классификацию грыж живота:

1. В зависимости от направления выхода внутренних органов различают:

наружные грыжи (при котором грыжевой мешок и содержимое грыжи выходит за пределы «каркаса» брюшной полости): паховые, бедренные, белой линии живота, пупочные, Спигелевой линии, промежностные, запираательные, седалищные, поясничные – треугольника Пти и ромба Лесгафта–Грюнвальда, послеоперационные и грыжи атипичных мест (рис. 9.1);

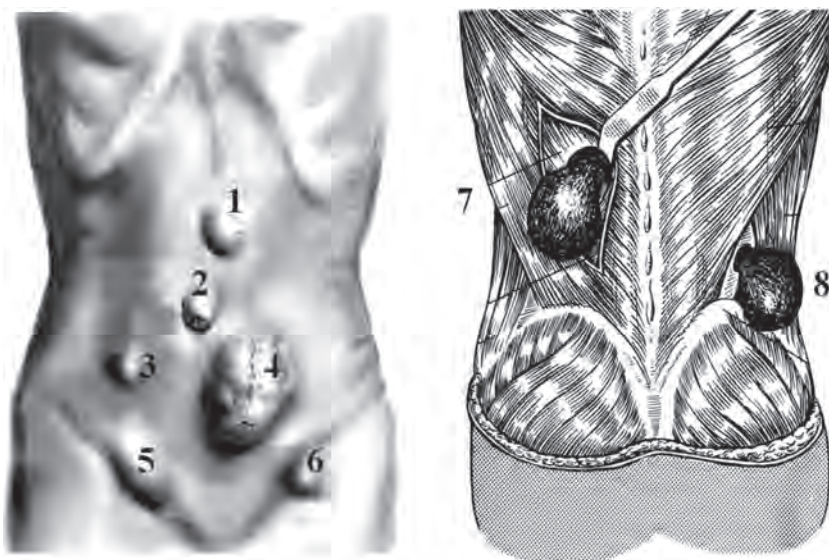


Рис. 9.1. Наиболее типичные наружные грыжи живота: 1 – грыжа белой линии живота; 2 – пупочная грыжа; 3 – грыжа Спигелевой линии; 4 – послеоперационная грыжа; 5 – паховая грыжа; 6 – бедренная грыжа; 7 – поясничная грыжа ромба Лесгафта–Грюнвальда; 8 – поясничная грыжа треугольника Пти

внутренние грыжи (при их возникновении грыжевой мешок формируется внутри «каркаса» брюшной полости, а грыжевое содержимое не выходит за его пределы): диафрагмальные (пищеводного отверстия диафрагмы – скользящие и паразитофагеальные, щелей Морганьи–Ларрея и Бохдалека, отверстия аорты, нижней полой вены, симпатических стволов, диафрагмальные грыжи атипичных мест) (рис. 9.2); круглой, серповидной, венечной и треугольной связок печени, поддиафрагмальных карманов, Винслова отверстия, малого и большого сальника; грыжи Трейца; брыжейки тонкой и сигмовидной кишок, карманов илеоцекального угла и сигмовидной кишки, дугласовых карманов, широкой связки матки и атипичных мест.



Рис. 9.2. Диафрагмальная грыжа – разновидность внутренней грыжи

Приведено по: <http://www.chw.org/display/displayFile.asp?filename=/Groups/CHHS/D.Hernia.bef.jpg>

2. В зависимости от наличия всех составляющих: истинные (имеют все четыре анатомических элемента) и ложные (нет всех элементов) грыжи.

3. По происхождению: врождённые (*H. congenita*) (рис. 9.3) и приобретённые (*H. acquisita*) грыжи.



Рис. 9.3. Врождённая диафрагмальная грыжа

Приведено по: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/images/ency/fullsize/9036.jpg>

4. По анатомическим особенностям: простые (содержимое – один орган), комбинированные (грыжевое содержимое – два и более органов) и скользящие грыжи (рис. 9.4).

5. По клиническому течению: неосложнённые, или вправимые (*H. reponibilis*), грыжи; невправимые (*H. irreponibilis*) грыжи; осложнённые грыжи – ущемлённые (*H. incarcerata*) (рис. 9.5), воспалённые, осложнённые копростазом, осложнённые травмой грыжевого содержимого и оболочек.

6. По размерам грыжевого выпячивания (по стадиям развития): начинающиеся (*H. incipiens*), неполные (*H. incompleta*), полные (*H. completa*) и гигантские (*H. permagna*) грыжи (рис. 9.6).

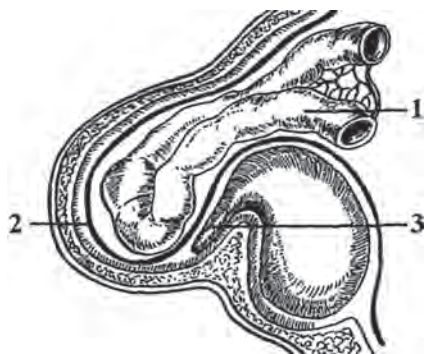


Рис. 9.4. Схематическое изображение скользящей грыжи: 1 – грыжевое содержимое (кишка); 2 – грыжевой мешок; 3 – соскользнувший орган (мочевой пузырь)



Рис. 9.5. Ущемлённая пупочная грыжа

Приведено по: http://farm4.static.flickr.com/3005/2784291358_bba4cfa799.jpg

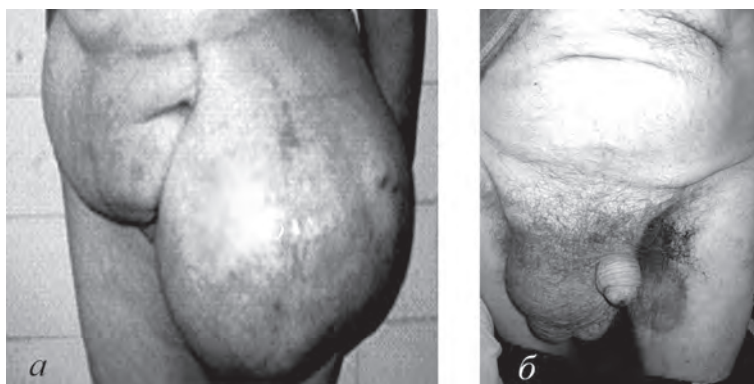


Рис. 9.6. Гигантские грыжи живота (*H. permagna*): *а* – послеоперационная; *б* – паховомошоночная

Наблюдения авторов

С эпонимической точки зрения следует выделить: 1) эпонимические разновидности грыж; 2) признаки неосложнённой грыжи живота; 3) признаки осложнений грыж живота; 4) дифференциальную диагностику грыж.

9.1. Эпонимические разновидности грыж

Грыжа Бохдалека. Диафрагмальная грыжа, обусловленная недоразвитием мышечного слоя диафрагмы в области пищеводно-рёберного треугольника (треугольника или щели Бохдалека) (рис. 9.7). Чаще отмечается слева. Содержимое грыжи, как правило, кишечник. Рентгенологически над диафрагмой определяется неоднородное образование (из-за скопления в просвете кишок газов, жидкого и калового содержимого, складок слизистой). При контрастном исследовании выявляются перемещённые в грудную полость желудок и кишечные петли.



Рис. 9.7. Грыжа Бохдалека (данные компьютерной томографии)

Приведено по: http://www.e-radiography.net/ibase5/Abdomen/Abdomen_hernia_bochdalek_ct.jpg

Описана чешским анатомом V. A. Bochdalek (1801–1883).

Грыжа Гессельбаха. Бедренная грыжа мышечной лагуны выходит под паховую связку и опускается во влагалище подвздошно-поясничной мышцы, над которой находится портняжная мышца, натягивающая широкую фасцию бедра. Впереди шейки грыжевого мешка лежит артерия, огибающая подвздошную кость. Особенно этой грыжи является её плоская форма (рис. 9.8).

Описана немецким анатомом и хирургом F. K. Hesselbach (1759–1816).

Грыжа Зудека (синоним – «слабый пах»). Наличие при натуживании грыжевой опухоли в паховой области без выхода выпячивания к корню мошонки. Объективно выявляются расширение наружного отверстия пахового канала и положительный симптом «кашлевого толчка» при введении пальца в паховый канал. Нередко расценивается как «начинающаяся грыжа», или «предгрыжа».

Описана немецким хирургом Р. Н. М. Sudeck (1866–1938).

Грыжа Клоке (синоним – **гребешковая грыжа**). Редкая форма бедренной грыжи. Грыжа выходит из брюшной полости через наружное отверстие бедренного канала, затем у лобковой кости подходит под фасцию гребешковой мышцы и располагается на этой мышце, иногда расслаивая её. Может заходить между гребешковой и длинной приводящей мышцами.

Описана французским хирургом J. G. Cloquet (1790–1883).

Грыжа Купера I. Бедренная грыжа с двухкамерным грыжевым мешком, который состоит из двух частей: подкожной (на уровне подкожной фасции) и подфасциальной, проходящей через решётчатую фасцию.

Описана английским хирургом А. Р. Коопер (1768–1841).

Грыжа Купера II. Врождённая косая паховая грыжа, мешок которой состоит из двух камер, ввёрнутых одна в другую.

Описана английским хирургом А. Р. Коопер (1768–1841).

Грыжа Ларрея (синоним – **грыжа Морганьи–Ларрея**). Парастеральная (грудинно-рёберно-диафрагмальная) грыжа (чаще левосторонней локализации). Ряд авторов грыжей Ларрея называют левостороннюю парастеральную грыжу, а грыжей Морганьи – грыжу правосторонней локализации. Клинически грыжа проявляется чувством полноты в надчревной области, метеоризмом, тошнотой, отрыжкой, неустойчивым стулом, иногда возникает ущемление органа брюшной полости. Решающее значение имеет рентгенологическое исследование (рис. 9.9).

Описана французским хирургом D. J. Larrey (1766–1842), итальянским врачом и анатомом G. B. Morgagni (1682–1771).

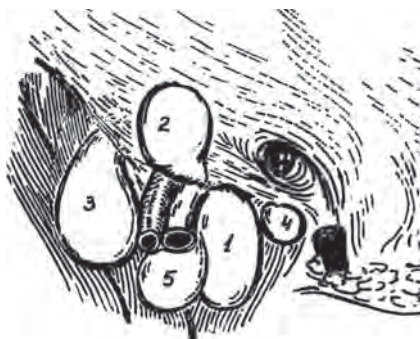


Рис. 9.8. Варианты бедренной грыжи: 1 – типичная бедренная грыжа; 2 – надсосудистая бедренная грыжа; 3 – латеральная (межмышечная) бедренная грыжа (грыжа Гессельбаха); 4 – грыжа лакунарной связки (грыжа Ложье); 5 – позадисосудистая бедренная грыжа

Приведено по: В. Н. Егиев с соавт. (2003)

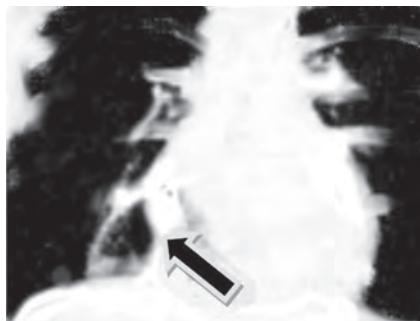


Рис. 9.9. Грыжа Морганьи–Ларрея (при прямой рентгенографии грудной клетки видна пневматизированная петля тонкой кишки, вышедшая в грудную полость через щель Морганьи–Ларрея)

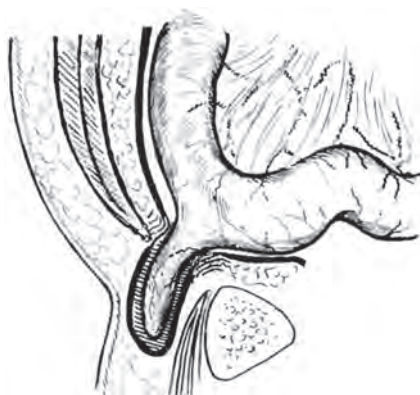


Рис. 9.10. Грыжа Литтре

Приведено по: В. Н. Егиев с соавт. (2003)

Грыжа Литтре. Грыжа (чаще паховая или бедренная), содержащая в грыжевом мешке дивертикул Меккеля. Последний может находиться в грыжевом мешке в свободном состоянии, может быть сращён с ним или ущемлён в грыжевом кольце (рис. 9.10).

Описана французским хирургом А. Littre (1658–1725).

Грыжа Ложье (синоним – **грыжа джамбернатовой связки**). Бедренная грыжа, выходящая через джамбернатову связку.

Впервые описана французским хирургом S. Laugier (1799–1872).

Грыжа Розера. Порок обратного развития желточного протока – открытый в области пупка желточнокишечный про-

ток у детей (по сути не является грыжей, хотя внешне напоминает её). Иногда сочетается с пупочной грыжей.

Описана немецким хирургом W. Roser (1817–1888).

Грыжа Спигелевой линии. Грыжа, выходящая в области полулунной (Спигелевой) линии живота.

Впервые описана бельгийским анатомом и ботаником А. Spigelius (van der Spieghel) (1578–1625).

Грыжа Трейца (синонимы – **околодвенадцатиперстная грыжа, грыжа зоны дуоденоюнального изгиба, парадуюденальная грыжа**). Внутренняя (ложная) грыжа, связанная с ущемлением кишки в канале Трейцевой связки. В анамнезе у таких пациентов упорный запор. Различают грыжу левостороннюю (чаще) и правостороннюю. Грыжевое содержимое включает несколько петель или всю тонкую кишку. Клинически проявляется картиной высокой кишечной непроходимости. Грыжу чаще выявляют во время операции или аутопсии. На высоте приступа в животе обнаруживают шаровидное, подвижное, с чёткими контурами образование. При пальпации живота самое болезненное место соответствует грыжевым воротам. Они могут располагаться на линии, начинающейся слева над пупком и направляющейся вправо вниз к подвздошной ямке. Ущемление может прекращаться в положении пациента на правом боку, в положении стоя боль усиливается.

Описана австрийским врачом W. Treitz (1819–1872).

Грыжа Харрингтона. Антральная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (рис. 9.11).

Описана американским хирургом S. W. Harrington (1889–1973).

Синдром Бодон–Хаке. Сочетание скользящей грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с приобретённой гипертрофией привратника желудка.

Синдром Монкриффа (синоним – **Moncrieff's syndrome**). Врождённое нарушение углеводного обмена, сопровождающееся лакто- и фруктозурией,

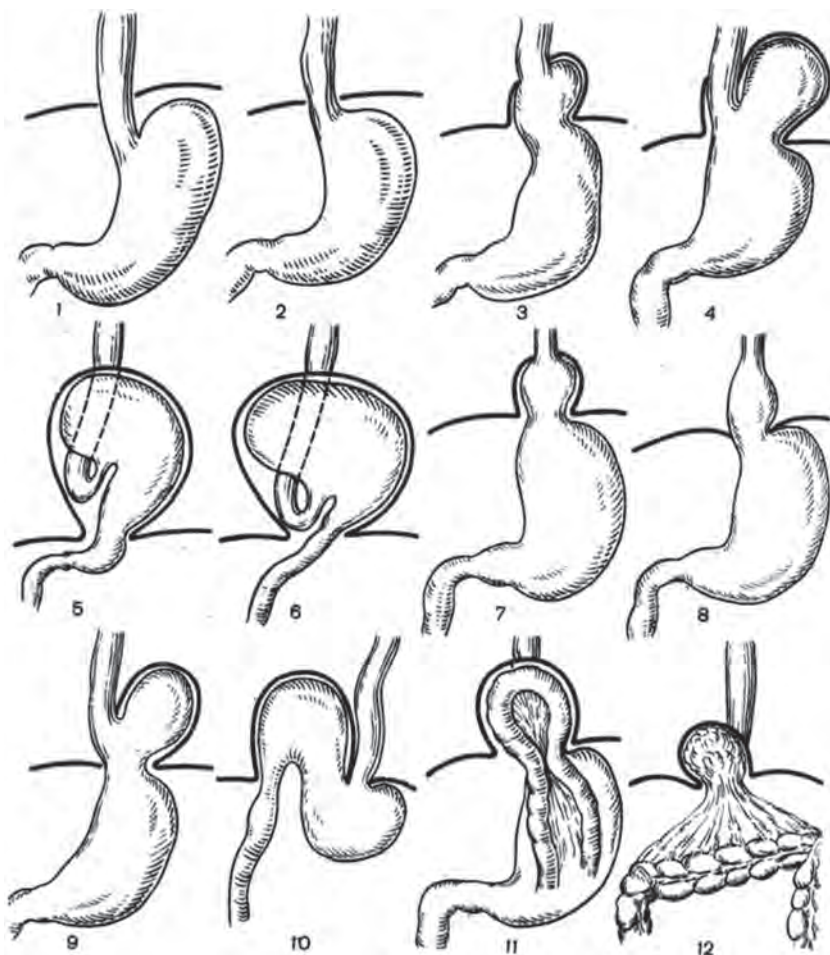


Рис. 9.11. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы: 1 – норма; 2 – пищеводная грыжа; 3 – кардиальная грыжа; 4 – кардиофундальная грыжа; 5 – субтотальная желудочная грыжа; 6 – тотальная желудочная грыжа; 7 – синдром «приобретённого короткого пищевода»; 8 – врождённый короткий пищевод; 9 – фундальная грыжа; 10 – антральная грыжа Харрингтона; 11 – кишечная грыжа; 12 – сальниковая грыжа

Приведено по: М. И. Кузин с соавт. (1986)

алиментарной сахароурией. Проявляется задержкой общего развития (физического и психического) и наличием диафрагмальной грыжи.

Описан врачом А. Moncrieff.

Синдром Сейнта (синонимы – **триада Saint**, **синдром Сена**). Сочетание грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, желчнокаменной болезни и дивертикулёза толстой кишки.

Описан южноафриканским врачом Ch. F. M. Saint.

Синдром Чилайдайти (синонимы – **грыжа Chilaiditi**, **грыжа Тшайлейдайти**, **Chilaiditi's syndrome**). Данный синдром проявляется перемещением

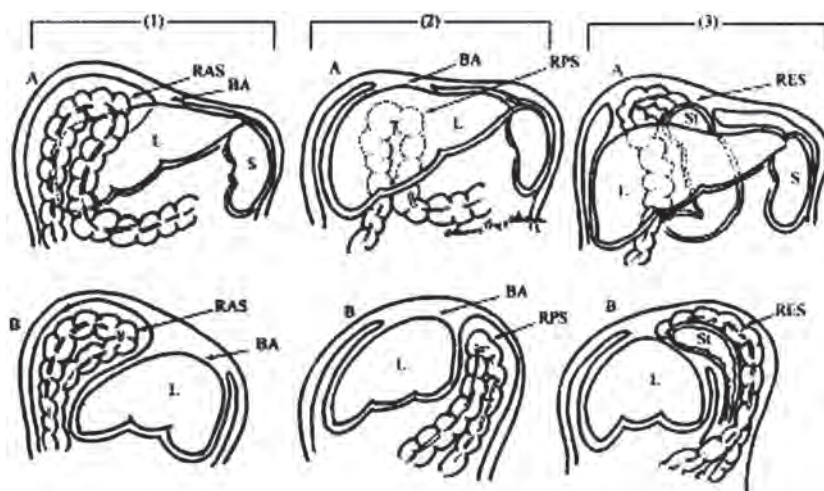


Рис. 9.12. Типы грыжи Чилайдайти

Приведено по: <http://www.rsroc.org.tw/db/ejournal/article/V24/N3/A2/fig1.gif>



Рис. 9.13. Синдром Чилайдайти (данные компьютерной томографии)

Приведено по: <http://www.surgicalroundsonline.com/content/SR/2006/09/img/SR200609f11.jpg>

печёночного угла толстой кишки между печенью и диафрагмой (рис. 9.12). Причиной считают врождённую аномалию или отсутствие печёночных связок, расстройства функции диафрагмы (паралич), повышение внутрибрюшного давления. Проявляется чувством давления в правом подреберье. В ряде случаев может возникать каловое ущемление толстой кишки в кармане между печенью и диафрагмой. Синдром диагностируется рентгенологически (при ирригографии или компьютерной томографии) (рис. 9.13).

Описан в 1910 г. врачом D. Chilaiditi.

9.2. Признаки неосложнённой грыжи живота

Клинические проявления неосложнённых грыж. Пациент при наличии грыжи живота предъявляет жалобы на наличие грыжевой опухоли и боль в этой зоне (рис. 9.14). Причина болевого синдрома – сдавление грыжевого содержимого при изменении положения тела, а также при физической нагрузке.

При объективном осмотре определяются: а) наличие грыжевой опухоли в соответствующей анатомической области; б) при пальпации отмечается вправление её в брюшную полость (при вправимой грыже); в) после вправления обнаруживаются грыжевые ворота (пальпируется дефект брюшной стенки); г) отмечается положительный симптом «кашлевого толчка»; д) после осмотра



Рис. 9.14. Внешние признаки неосложнённых (пупочной и послеоперационной) грыж живота

при натуживании или переводе пациента в вертикальное положение – появление грыжевой опухоли.

Для определения характера грыжевого содержимого применяют физические способы диагностики (если кишка, то перкуторно над ней определяется тимпанит, при аускультации прослушиваются перистальтические шумы) и дополнительные инструментальные методы (диафаноскопию, УЗИ, рентгеноскопию, антеградную энтерографию, ирригоскопию, цистографию и др.).

Диагностика и клинические проявления невправимых грыж. При наличии невправимой грыжи отмечаются:

1. Постоянные болевой синдром и тяжесть в зоне грыжевой опухоли.
2. Невправимость грыжи в брюшную полость.
3. Периодическое вздутие живота, запоры, постоянный дискомфорт в животе, при длительных явлениях копростазы – признаки интоксикации.

Причинами невправимости грыж являются: а) образование сращений между грыжевым содержимым и грыжевым мешком; б) формирование конгломерата из органов грыжевого содержимого; в) склероз и гипертрофия грыжевого содержимого; г) «отвыкание» брюшной полости от содержимого при длительно существующей гигантской грыже.

Симптом Гюйбаля. Если после сдавления опухоли в верхней трети бедра ослабить давление, не отнимая руки, в случае расширения вены определяется «жужжание», а при грыже оно отсутствует. Служит для дифференциальной диагностики бедренной грыжи и варикозного узла большой подкожной вены бедра.

Описан в 1903 г. французским хирургом J. Guibal.

Симптом Линденбратена (синоним – **симптом грыжевой ножки**). Наличие светлой полосы между изображениями печени и передней брюшной стен-

ки при рентгенологическом исследовании в боковой проекции. Рентгенологический симптом парастеральной грыжи (грыжи Ларрея).

Описан в 1961 г. рентгенологом Л. Д. Линденбратеном.

Симптом Лотоцкого I. При очень широких грыжевых воротах пальцем, введенным в паховый канал, удастся пальпировать стенку толстой кишки в виде мягкой складки, увеличивающейся при натуживании пациента. Определяют при скользящей грыже, где стенкой грыжевого мешка является толстая кишка.

Симптом Лотоцкого II. При скользящих грыжах, где стенкой грыжевого мешка является мочевого пузыря, выявляют позывы к мочеиспусканию при исследовании грыжевых ворот.

Симптом Образцова III. Ограниченный тимпанит, определяемый перкуторно над пальпируемым опухолевидным выпячиванием в брюшной полости при грыже Трейца.

Описан терапевтом В. П. Образцовым (1849–1920).

9.3. Признаки осложнений грыж живота

Грыжа (ущемление) Майдля (синонимы – **W-образная грыжа, грыжа с двойной петлей**). Ретроградное ущемление кишки и её брыжейки с развитием декомпенсированной ишемии петли, находящейся в брюшной полости, а не в грыжевом мешке, с развитием гангрены внутрибрюшной петли (рис. 9.15).

Описана чешским хирургом К. Maydl (1853–1903).

Грыжа (ущемление) Рихтера. Пристеночное ущемление кишечной петли. В грыжевом мешке ущемляется только часть окружности кишечной стенки (как правило, противоположная линии прикрепления брыжейки) (рис. 9.16). Опасность такого ущемления заключается в том, что кишечная непроходимость может развиваться поздно, а маленькая грыжевая опухоль может быть не замечена при обследовании пациента.

Описана немецким хирургом А. G. Richter (1742–1812).

Грыжа Рье. Ущемление петли тонкой кишки в ретроцекальном пространстве (рис. 9.17).

Описана в 1853 г. французским врачом D. Rieux.

Симптом Гаушипа–Ромберга (синоним – **симптом Ромберга**). Признак грыжи запирающего отверстия (в том числе ущемлённой). Проявляется болью по ходу запирающего нерва, по передней и внутренней поверхностям бедра, с иррадиацией в переднюю брюшную стенку или конечность. Боль возникает при давлении грыжи на запирающий нерв, может усиливаться при движении. Диагностическую ценность симптом приобретает при отсутствии видимого грыжевого выпячивания, когда оно находится только в пределах запирающего канала.

Описан английским анатомом J. Howship (1781–1841) и немецким врачом М. Н. Romberg (1795–1873).

Симптом Мельника. Проверяют в положении стоя. Пациент отклоняет туловище кзади и в сторону, противоположную локализации грыжи. При

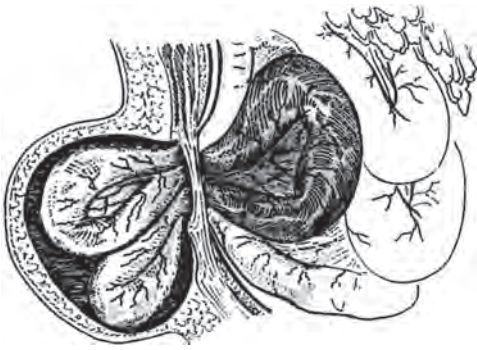


Рис. 9.15. Ущемление Майдля (ретроградное или W-образное ущемление кишечной петли)

Приведено по: В. Н. Егиев с соавт. (2003)



Рис. 9.16. Пристеночное ущемление Рихтера

Приведено по: В. Н. Егиев с соавт. (2003)

ущемлённой грыже боль усиливается и обследуемый наклоняется в сторону её локализации. Относится к симптомам натяжения.

Симптом Пирогова. При ранениях диафрагмы с выходением внутренних органов (диафрагмальная грыжа) отмечают впалость брюшной стенки и углубление в виде борозды левой подрёберной области. При вдохе эта борозда становится более глубокой, при выдохе – уплощённой.

Описан хирургом Н. И. Пироговым (1810–1881).

Симптом Тревса II. При ущемлённых грыжах запирающего отверстия отведение и ротация нижней конечности сопровождаются болью.

Описан английским хирургом F. Treves.

Симптом Хаушипа. Режущая острая боль в нижней конечности поражённой стороны. Выявляют при ущемлённой бедренной грыже.

Синдром Брока I (синонимы – ложное ущемление Брока, грыжа Брока). Ряд острых заболеваний брюшной полости при наличии грыж брюшной стенки сопровождается симптомами, которые имитируют ущемление грыжи. В грыжевом мешке, имеющем сообщение со свободной брюшной полостью, происходят вторичные изменения, связанные с поступлением в полость грыжевого мешка экссудата из брюшной полости (при прободении

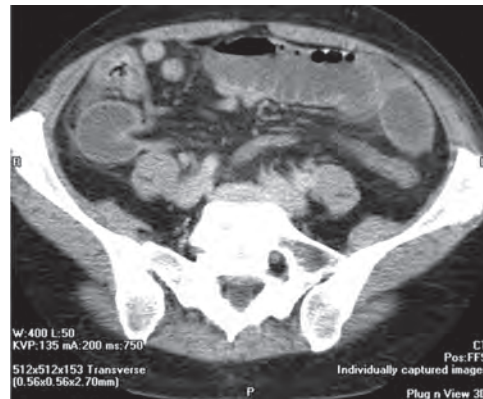


Рис. 9.17. Компьютерная томограмма пациента с грыжей Рье

Приведено по: http://radpod.org/wpcontent/uploads/2007/02/paraecaeal_hernia.jpg

язвы желудка или тонкой кишки, холецистите и др.). При этом ранее вправимая грыжа становится невправимой.

Описан французским хирургом Р. Р. Broca (1824–1880).

Синдром Лиана–Сигье–Велти. Диафрагмальная грыжа, сопровождающаяся тромбозами и тромбофлебитами. Клинические признаки: диафрагмальная грыжа, рефлюкс-эзофагит, рецидивирующие тромбозы и тромбофлебиты конечностей, иногда анемия.

Описан французскими врачами С. С. Lian (1882–1969), F. Siguier (1909–1979) и Н. L. Welti (1895–1970).

Синдром Маршана. Клинико-рентгенологическая триада при ущемлённой грыже пищевода: задержка контраста в грыжевом мешке, признаки острой непроходимости (рвота, дилатация пищевода), «псевдоабсцесс» средостения (горизонтальный уровень в заднем средостении).

Описан немецким патологоанатомом F. J. Marchand (1846–1928).

Синдром Ровиральты. Врождённая аномалия диафрагмы и желудка, проявляющаяся наличием диафрагмальной грыжи, рефлюкс-гастрита и гиперτροφического пилоростеноза.

Описан в 1906 г. врачом С. Roviralta.

9.4. Дифференциальная диагностика грыж

Лимфатический узел Клоке (синоним – **лимфатический узел Розенмюллера–Пирогова**). Лимфатический узел, расположенный в овальной ямке бедра. Увеличение этого узла (лимфаденит, лимфаденопатия) имитирует невправимую бедренную грыжу.

Впервые описан французским хирургом J. G. Cloquet (1790–1883).

Симптом Астрова I. При дифференциальной диагностике бедренной грыжи и варикозного узла большой подкожной вены прижатие пальцем края варикозного узла ведёт к его опорожнению и исчезновению выпячивания.

Симптом Кацда. Толчкообразное напряжение пациентом мышц живота при наличии варикозного узла вены позволяет пальпаторно ощутить вихревое движение над выпячиванием, расположенным под пупартовой связкой. При бедренной грыже симптом отрицательный.

Описан в 1925 г. австрийским хирургом F. Kazda.

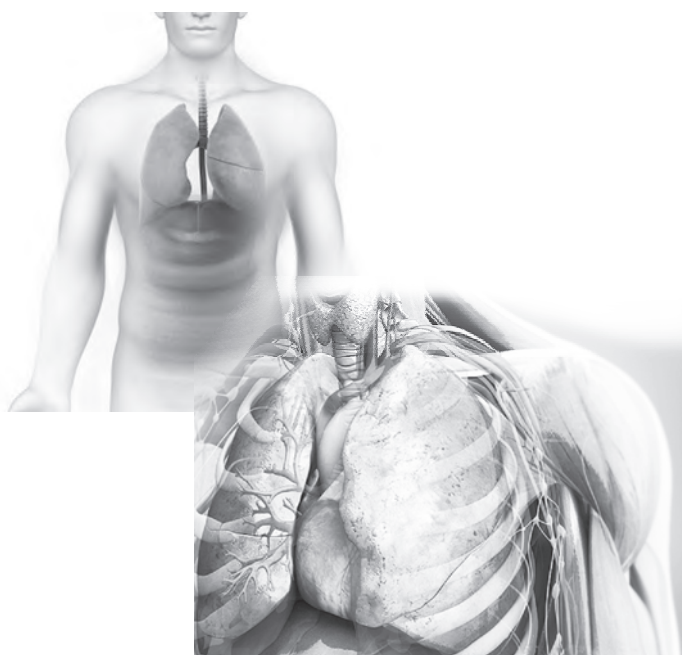
Симптом Купера II. Указательным пальцем прощупывают лонный бугорок и определяют его положение относительно грыжевого выпячивания (рис. 9.18). При бедренных грыжах лонный бугорок прощупывается сверху от грыжевого мешка, при паховых грыжах прощупать его не удаётся.

Описан английским хирургом и анатомом А. Р. Cooper (1768–1841).



Рис. 9.18. Проверка симптома Купера (для точной его проверки необходимо указательным пальцем инвагинировать мошонку)

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ



ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДИАФРАГМЫ

«Первое – надо познать болезнь, ибо познание болезни есть уже половина лечения».

М. Я. Мудров (1776–1831)

Диафрагма (грудобрюшная преграда) – мышечно-апоневротическая перегородка, отделяющая грудную полость от брюшной.

Классификация заболеваний диафрагмы в соответствии с МКБ-10.

Класс VI. Болезни нервной системы (G00–G99).

Болезни нервно-мышечного синапса и мышц (G70–G73):

G70 – *myasthenia gravis* и другие нарушения нервно-мышечного синапса;

G71 – первичные поражения мышц;

G72 – другие миопатии;

G73 – поражения нервно-мышечного синапса и мышц при болезнях, классифицированных в других рубриках.

Класс XIII. Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (M00–M99).

Болезни мышц (M60–M63):

M60 – миозит;

M61 – кальцификация и оссификация мышцы;

M62 – другие нарушения мышцы;

M63 – поражения мышцы при болезнях, классифицированных в других рубриках.

Другие нарушения костно-мышечной системы и соединительной ткани (M95–M99):

M95 – другие приобретённые деформации костно-мышечной системы и соединительной ткани;

M99 – биомеханические нарушения, не классифицированные в других рубриках.

Класс XVII. Врождённые аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения (Q00–Q99).

Врождённые аномалии (пороки развития) и деформации костно-мышечной системы (Q65–Q79):

Q68 – другие врождённые костно-мышечные деформации.

В соответствии с распространённой *клинической* классификацией заболевания диафрагмы разделяют следующим образом:

травматические и нетравматические;

врождённые аномалии (гипоплазия, аплазия) и приобретённые;

грыжи диафрагмы: а) грыжи естественных отверстий – грыжи пищевого отверстия диафрагмы (скользящие и параэзофагеальные), грыжи щелей (треугольников) Морганьи–Ларрея (стернокостодиафрагмальных), грыжи поясничных щелей (треугольников) Бохдалека, грыжи других естественных отверстий (аорты, нижней полой вены, симпатических нервных стволов); б) грыжи атипичных мест (мышечной и сухожильной частей);

воспалительные заболевания диафрагмы (неспецифические и специфические диафрагматиты) и её паразитарное поражение;

опухоли и кисты диафрагмы;

релаксация диафрагмы;

травмы диафрагмы, инородные тела.

Проявления заболеваний диафрагмы связаны преимущественно с перемещением органов брюшной полости в грудную клетку и сдавливанием её органов. Признаков, характерных для заболеваний самой диафрагмы, не существует, и о различных патологических процессах в этом мышечном органе можно судить косвенно (на основании симптомов со стороны соседних органов).

С *эпонимической* точки зрения все симптомы, специфичные для заболеваний диафрагмы, можно условно разделить на шесть групп: 1) врождённые аномалии и отдельные нозологические единицы приобретённой патологии; 2) проявления диафрагмальных грыж и их осложнений; 3) проявления других заболеваний диафрагмы и их осложнений; 4) функциональные пробы и рентгенологические признаки заболеваний диафрагмы; 5) нейромышечные заболевания диафрагмы и их проявления; 6) воспалительные заболевания диафрагмы и их проявления.

10.1. Врождённые аномалии и отдельные нозологические единицы приобретённой патологии

Грыжа Бохдалека. Пояснично-рёберно-диафрагмальная (люмбокостальная) грыжа, выходящая через щель Бохдалека (люмбокостальный треугольник, который отделяет рёберную часть диафрагмы от поясничной и в норме представляет узкую треугольную щель, обращённую основанием к XII ребру и лишь сверху, т. е. со стороны грудной полости, прикрытую серозным листком – плеврой; снизу к рёберно-поясничному треугольнику диафрагмы прилежит жировая капсула почки и надпочечник) (рис. 10.1, 10.2).

Описана чешским анатомом V. A. Bochdaiek (1801–1883).

Грыжа Ларрея (синоним – **грыжа Морганьи–Ларрея**). Парастеральная (грудинно-рёберно-диафрагмальная) грыжа (чаще левосторонней локализации) (рис. 10.3). Ряд авторов **грыжей Ларрея** называют левостороннюю парастеральную грыжу, а **грыжей Морганьи** – грыжу правосторонней локализации. Клинически грыжа проявляется чувством полноты в надчревной области, метеоризмом, тошнотой, отрыжкой, неустойчивым стулом, иногда возникает

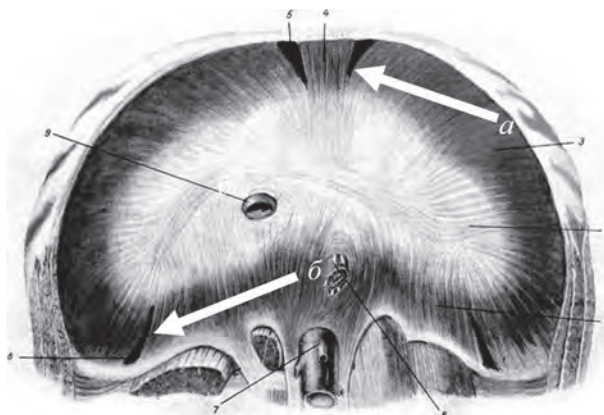


Рис. 10.1. Щели Ларрея (а) и Бохдалека (б) – места выхода диафрагмальных грыж Ларрея–Морганьи и Бохдалека

ущемление органа брюшной полости. Решающее значение имеет рентгенологическое исследование.

Описана итальянским врачом и анатомом G. B. Morgagni (1682–1771), а также французским хирургом D. J. Larrey (1766–1842).

Грыжа Харрингтона. Антральная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы (рис. 10.4).

Описана американским хирургом S. W. Harrington (1889–1973).



Рис. 10.2. Грыжа Бохдалека (данные магнитно-резонансной томографии)

Приведено по: <http://radiology.casereports.net/index.php/rcr/article/viewFile/114/315/1900>



Рис. 10.3. Грыжа Морганьи–Ларрея

Приведено по: <http://bms.brown.edu/pedisurg/images/Image Bank/CDH/MorgagniHerniaPleuralDefect.jpg>

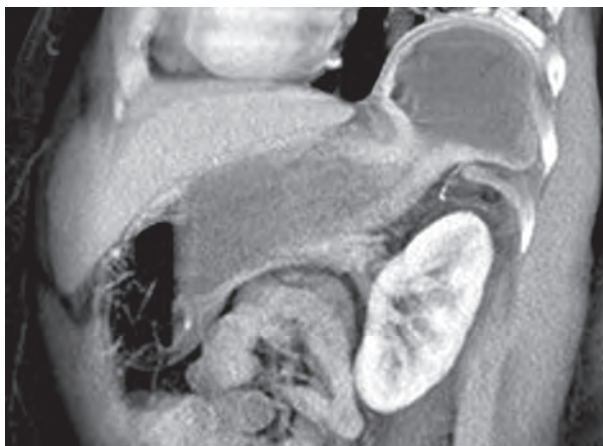


Рис. 10.4. Грыжа Харрингтона (данные магнитно-резонансной томографии)

Приведено по: <http://www.med.science.com/content/2003/00/46/28/462888/art-ctis462888.fig1a.jpg>

Синдром Лиана–Сигье–Вельти. Сочетание диафрагмальной грыжи, часто осложнённой рефлюкс-эзофагитом, с рецидивирующими тромбозами и тромбозами сосудов конечностей, нередко – с гипохромной анемией. Патогенез не ясен.

Впервые описан французскими врачами С. С. Lian (1882–1969), F. Siguier (1909–1948) и Н. L. Welti (1895–1970).

Синдром Лорта-Якоба. Сочетание дивертикула пищевода, диафрагмальной грыжи и желчнокаменной болезни.

Описан врачом E. Lortat-Jacob.

Синдром Монкриффа. Врождённое нарушение углеводного обмена, сопровождающееся лакто- и фруктозурией, алиментарной сахароурией. Проявляется задержкой общего развития (физического и психического) и наличием диафрагмальной грыжи.

Описан английским педиатром A. Moncrieff.

Синдром (болезнь) Пти. Врождённая релаксация диафрагмы.

Описан французским хирургом J. L. Petit (1674–1750).

Триада Карвера. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, эзофагит и гастродуоденальная язва.

10.2. Проявления диафрагмальных грыж и их осложнений

Симптом Бергманна I. Боль иррадирует в левое плечо и напоминает стенокардию – одно из проявлений диафрагмальной грыжи, напоминающее по течению язвенную болезнь или патологию желчных путей (рис. 10.5). Ухудшение наступает в положении на спине, в положении сидя пациент чувствует облегчение.

Описан немецким хирургом E. Bergmann (1836–1907).



Рис. 10.5. Симптом Бергманна I при левосторонней диафрагмальной грыже

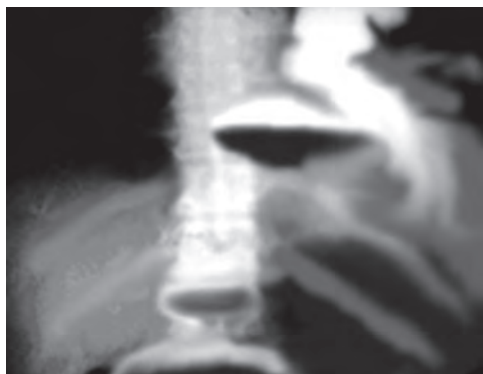


Рис. 10.6. Симптом Маршана

Симптом Пирогова. При ранениях диафрагмы с выходением внутренних органов в грудную полость (диафрагмальная грыжа) отмечают впасть брюшной стенки и углубление в виде борозды левой подреберной области: при вдохе эта борозда становится более глубокой, при выдохе – уплощённой.

Описан хирургом и анатомом Н. И. Пироговым (1810–1881).

Синдром Борри. Триада симптомов ущемлённой параэзофагеальной грыжи – одышка, усиление перкуторного звука над одной половиной грудной клетки, непроходимость контраста или зонда (эндоскопа) по пищеводу.

Описан врачом J. Borrie.

Синдром Маршана. Клинико-рентгенологическая триада при ущемлённой грыже пищеводного отверстия диафрагмы – задержка контраста в грыжевом мешке, признаки острой непроходимости (рвота, дилатация пищевода), псевдоабсцесс средостения (горизонтальный уровень в заднем средостении) (рис. 10.6–10.8).

Описан немецким врачом F. J. Marchand (1846–1928).

Синдром Ровиральты. Редко встречаемое сочетание пилоростеноза с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы у детей.

Описан в 1906 г. врачом C. Roviralta.

Синдром (триада) Сейнта. Сочетание грыжи пищеводного отверстия диафрагмы с хроническим калькулёзным холециститом и дивертикулёзом толстой кишки.

Описан в 1971 г. южноафриканским врачом Ch. F. M. Saint.

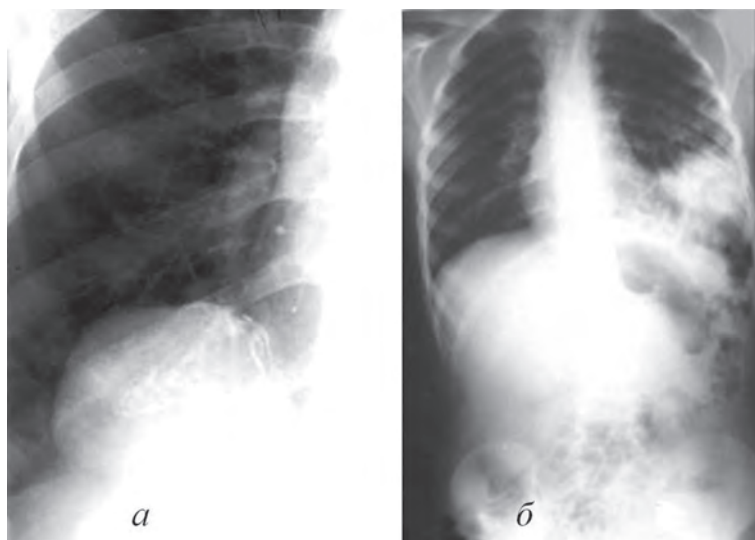


Рис. 10.7. Рентгенологические признаки ущемлённой диафрагмальной грыжи:
а – ущемлённая грыжа Ларрея; *б* – ущемлённая параэзофагеальная грыжа

10.3. Проявления других заболеваний диафрагмы и их осложнений

Синдром Бергмана II (синоним – **эзофагокардиальный синдром**). Сочетание болей и неприятного ощущения наличия инородного тела за грудиной, дисфагии, икоты, нарушений сердечного ритма, наблюдающееся при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы.

Описан немецким хирургом E. Bergmann (1836–1907).

Симптом Дюшенна I. Западение надчревной области при вдохе, обусловленное прекращением или резким ограничением движений диафрагмы. Наблюдается при параличе диафрагмы, массивном гидроперикардите, экссудативном перикардите или двустороннем гидротораксе.

Впервые описан французским невропатологом G. B. A. Duchenne (1806–1875).

Синдром Ремхельда (синоним – **Roemheld syndrome**). Беспокойство, боль в области сердца, тахикардия, одышка, наступающая после обильной еды или при метеоризме. Рентгенологически – высокое стояние диафрагмы, поперечное положение сердца, большой воздушный пузырь в желудке. Синдром появляется при диафрагмальной грыже, желчнокаменной болезни, иногда наблюдается у невропатиков.

Описан немецким врачом L. Roemheld (1871–1938).

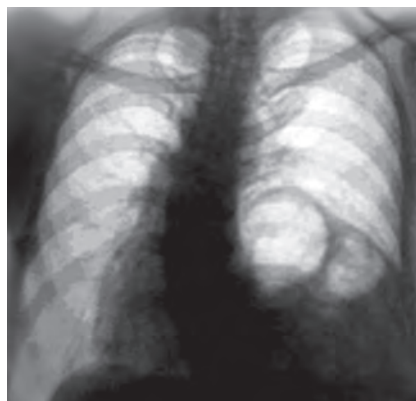


Рис. 10.8. Рентгенография грудной клетки при ложной посттравматической грыже левого купола диафрагмы

Приведено по: <http://www.doci-vanov.ru>

10.4. Рентгенологические признаки заболеваний диафрагмы

Проба Гитценбергера II (синонимы – **нюхательная проба, симптом Гитценбергера II**). Рентгенологический метод исследования функции диафрагмы при её релаксации путём наблюдения за смещением рентгеновской тени диафрагмы при быстром и глубоком вдохе через нос.

Описана австрийским врачом К. Hitzemberger (1893–1941).

10.5. Нейромышечные заболевания диафрагмы и их проявления

Симптом Альшевского–Кинбека. Парадоксальные движения диафрагмы, выражающиеся в опускании поражённой её части при выдохе и перемещении вверх при вдохе, в то время как здоровая половина движется в противоположном направлении. Отмечают при релаксации диафрагмы.

Впервые описан австрийским рентгенологом R. Kienbock (1871–1953).

Симптом Вельмана (синоним – **симптом «коромысла»**). Коромыслообразное движение куполов диафрагмы – правый и левый купола движутся в разных направлениях во время вдоха или выдоха. Наблюдают при релаксации диафрагмы.

Описан врачом M. Velman.

Симптом Гувера. Сильное отклонение левой рёберной дуги кверху и кнаружи при вдохе. Наблюдают при левосторонней релаксации диафрагмы (рис. 10.9).

Описан американским врачом Ch. F. Hoover (1865–1927).

Симптом Диллона II. Определяемое рентгенологически парадоксальное движение диафрагмы при задержке дыхания на высоте вдоха. Отмечается при релаксации диафрагмы.

Описан рентгенологом Я. Г. Диллоном (1873–1951).

Симптом Диллона III. Определяемое рентгенологически ускоренное смещение релаксированного купола диафрагмы кверху в фазе максимального выдоха, свидетельствующее о частичном сохранении ею сократительной способности.

Описан рентгенологом Я. Г. Диллоном (1873–1951).

Симптом Линденбратена. Светлая полоса между печенью и передней брюшной стенкой, выявляемая рентгенологически при исследовании в боковой проекции – признак грыжи Ларрея.

Описан в 1969 г. рентгенологом Л. Д. Линденбратеном.

Симптом Мюллера I. Вдох при закрытой голосовой щели приводит к парадоксальному движению диафрагмы при её релаксации.

Описан в 1951 г. американским хирургом W. H. Muller.

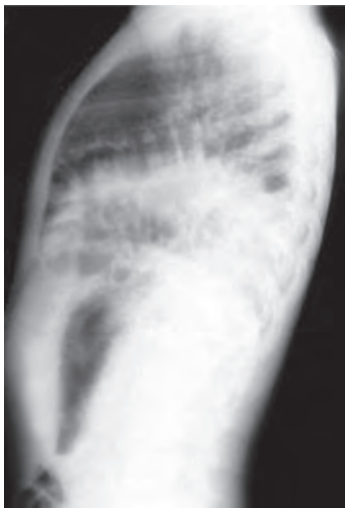


Рис. 10.9. Треугольник Дюваля–Кеню–Фату – рентгенологический признак левосторонней релаксации диафрагмы

Симптом Ома. Исчезновение печёночной тупости по правой среднеключичной линии. Определяют при параличе диафрагмы, вызванном поражением диафрагмального нерва.

Впервые описан врачом С. Ohm.

Симптом Фрейда–Горнера. На рентгенограмме во фронтальной проекции контуры желудка и селезёночного угла толстой кишки образуют две дуги, которые составляют угол, открытый кверху (сверху он прикрыт дугой диафрагмы). Наблюдают при релаксации диафрагмы.

Впервые описан швейцарским врачом J. F. Horner (1831–1886), затем – американским врачом А. Н. Freid (1869–1940).

Синдром Брике. Сочетание одышки с афонией при истерическом спазме диафрагмы.

Описан французским врачом P. Briquet (1796–1881).

Синдром Грзана. Односторонний парез или паралич диафрагмы, обусловленный шейным остеохондрозом и проявляющийся признаками релаксации диафрагмы.

Описан врачом С. J. Grzan.

Синдром Кофферата. Врождённый или посттравматический (родовой) односторонний паралич диафрагмы, часто сочетающийся с выпадением функции шейного сплетения (грудное ускоренное дыхание, одышка, впалый живот, цианоз, дисфункция кишечника и др.). Рентгенологически выявляются признаки релаксации диафрагмы с её парадоксальной подвижностью и ателектазы лёгких.

10.6. Воспалительные заболевания диафрагмы

Синдром Хедблума. Острый первичный миозит диафрагмы (острый диафрагматит). Характеризуется болью при дыхании (преимущественно на вдохе), неподвижностью нижних отделов грудной клетки и болью в верхней половине живота при отсутствии других признаков брюшной патологии. Начало внезапное, с ознобом. Односторонняя боль в области нижних рёбер часто иррадирует в плечо. Патологический процесс может локализоваться в мышечных волокнах или распространяться до серозных поверхностей плевры и брюшины. Заболевание может рецидивировать.

Необходимо дифференцировать с диафрагмальной грыжей, острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости. Рентгенологически выявляют постепенное сокращение и уплощение купола диафрагмы (рис. 10.10).

Описан в 1932 г. шведским врачом А. F. Hedblom.



Рис. 10.10. Рентгенологические проявления синдрома Хедблума – уплощение куполов диафрагмы с «размытием» её контуров

Наблюдение авторов

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА

«Сердце находится в равновесии лишь
на острие ножа».

P. Reverdy (1889–1960)

Классификация всех хирургических заболеваний сердца в соответствии с МКБ-10.

Класс IX. Болезни системы кровообращения (I00–I99).

Острая ревматическая лихорадка (I00–I02):

I00 – ревматическая лихорадка без упоминания о вовлечении сердца;

I01 – ревматическая лихорадка с вовлечением сердца;

I02 – ревматическая хорея.

Хронические ревматические болезни сердца (I05–I09):

I05 – ревматические болезни митрального клапана;

I06 – ревматические болезни аортального клапана;

I07 – ревматические болезни трёхстворчатого клапана;

I08 – поражение нескольких клапанов;

I09 – другие ревматические болезни сердца.

Ишемическая болезнь сердца (I20–I25):

I20 – стенокардия (грудная жаба);

I21 – острый инфаркт миокарда;

I22 – повторный инфаркт миокарда;

I23 – некоторые текущие осложнения острого инфаркта миокарда;

I24 – другие формы острой ишемической болезни сердца;

I25 – хроническая ишемическая болезнь сердца.

Лёгочное сердце и нарушения лёгочного кровообращения (I26–I28):

I26 – лёгочная эмболия;

I27 – другие формы лёгочно-сердечной недостаточности;

I28 – другие болезни лёгочных сосудов.

Другие болезни сердца (I30–I52):

I30 – острый перикардит;

I31 – другие болезни перикарда;

I32 – перикардит при болезнях, классифицированных в других рубриках;

I33 – острый и подострый эндокардит;

I34 – неревматические поражения митрального клапана;

I35 – неревматические поражения аортального клапана;

I36 – неревматические поражения трёхстворчатого клапана;

I37 – поражения клапана лёгочной артерии;
I38 – эндокардит, клапан не уточнён;
I39 – эндокардит и поражения клапанов сердца при болезнях, классифицированных в других рубриках;
I40 – острый миокардит;
I41 – миокардит при болезнях, классифицированных в других рубриках;
I42 – кардиомиопатия;
I43 – кардиомиопатия при болезнях, классифицированных в других рубриках;
I44 – предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой ножки пучка (Гиса);
I45 – другие нарушения проводимости;
I46 – остановка сердца;
I47 – пароксизмальная тахикардия;
I48 – фибрилляция и трепетание предсердий;
I49 – другие нарушения сердечного ритма;
I50 – сердечная недостаточность;
I51 – осложнения и неточно обозначенные болезни сердца;
I52 – другие поражения сердца при болезнях, классифицированных в других рубриках.

Класс XVII. Врождённые аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения (Q00–Q99).

Врождённые аномалии (пороки развития) системы кровообращения (Q20–Q28):

Q20 – врождённые аномалии (пороки развития) сердечных камер и соединений;
Q21 – врождённые аномалии (пороки развития) сердечной перегородки;
Q22 – врождённые аномалии (пороки развития) лёгочного и трёхстворчатого клапанов;
Q23 – врождённые аномалии (пороки развития) аортального и митрального клапанов;
Q24 – другие врождённые аномалии (пороки развития) сердца;
Q25 – врождённые аномалии (пороки развития) крупных артерий;
Q26 – врождённые аномалии (пороки развития) крупных вен;
Q27 – другие врождённые аномалии (пороки развития) системы периферических сосудов;
Q28 – другие врождённые аномалии (пороки развития) системы кровообращения.

В *клиническом* плане все хирургические заболевания сердца целесообразно разделить следующим образом:

1. Врождённые пороки сердца (пороки клапанов, внутрисердечные и внесердечные сбросы, аномалии камер сердца, аномалии крупных сосудов, сочетанные пороки).

2. Приобретённые пороки сердца (изолированные пороки клапанов – недостаточность, стеноз, стеноз + недостаточность; сочетанные пороки клапанов сердца).

3. Травмы сердца (открытые, закрытые).

4. Доброкачественные и злокачественные опухоли сердца (первичные и вторичные).

5. Инфекционные, паразитарные и другие воспалительные поражения сердца (инфекционные поражения клапанного аппарата, эндокарда, миокарда, перикарда; острая и хроническая ревматическая болезнь сердца; поражение сердечных структур при ревматоидном артрите, системной красной волчанке, склеродермии и др.).

6. Заболевания сердца, обусловленные патологией лёгких.

7. Ишемическая болезнь сердца (ИБС).

8. Нарушения внутрисердечной проводимости и ритма.

9. Метаболические и токсические дегенеративно-дистрофические заболевания сердца (кардиомиопатия при метаболических нарушениях, расстройствах питания и других заболеваниях; подагрическое сердце; тиреотоксическая миокардиопатия; миокардиофиброз; амилоидоз сердца; алкогольная миокардиопатия; лекарственная миокардиопатия и др.).

10. Другие формы миокардиопатии (дилатационная, обструктивная, гипертрофическая, рестриктивная, аритмогенная, диспластическая и др.).

С *эпонимической* точки зрения все проявления хирургических заболеваний сердца целесообразно разделить следующим образом:

1. Пороки и отдельные патологические синдромы (заболевания) сердца.

2. Проявления пороков сердца.

3. Симптомы и синдромы инфекционных поражений и воспалительных заболеваний сердца.

4. Проявления сердечной недостаточности, функциональные пробы и диагностические критерии заболеваний сердца.

5. Проявления ИБС.

6. Признаки нарушения внутрисердечной электропроводимости и сердечного ритма.

11.1. Пороки и отдельные патологические синдромы (заболевания) сердца

Болезнь Аэрза (синоним – **эссенциальная лёгочная гипертензия**). Хроническая лёгочно-сердечная болезнь, главным клиническим проявлением которой является интенсивный цианоз. Развивается постепенно и приводит к правожелудочковой недостаточности. Характеризуется высокой гипертензией в системе лёгочной артерии без дефектов перегородок и клапанного аппарата сердца.

Болезнь Беккера (синоним – **облитерирующая кардиомиопатия**). Кардиомиопатия, характеризующаяся уменьшением объема полостей сердца вслед-

ствие образования в них пристеночных тромбов. Вариант застойной или рестриктивной кардиомиопатии.

Описана врачом L. Becker.

Болезнь Мекреля (синоним – **коарктация аорты**). Врождённое сужение или полный разрыв аорты в области перешейка её дуги, а иногда в грудной или брюшной её части (рис. 11.1). Среди всех врождённых аномалий сердца частота порока колеблется от 6,3 до 15,0 %.

Клиническая картина определяется возрастом пациента, анатомическими изменениями, сочетанием с другими изменениями, сочетанием с другими аномалиями сердца. У детей раннего возраста коарктация аорты нередко сопровождается повторными пневмониями, явлениями лёгочно-сердечной недостаточности с первых дней жизни. Отмечается резкая бледность кожных покровов, выраженная одышка, возможны застойные хрипы в лёгких, имитирующие пневмонию. Дети нередко отстают в физическом развитии, имеют гипотрофию II и III степени. Детям более старшего возраста и взрослым диагноз ставится порой случайно. Таким пациентам очень часто ставят диагноз «артериальная гипертензия неясного генеза». Они жалуются на головокружение, тяжесть и головную боль, повышенную утомляемость, носовые кровотечения, иногда – на боли в сердце. Наблюдаются также слабость и боли в нижних конечностях, судороги в мышцах ног, зябкость стоп. У женщин возможны нарушения менструального цикла, бесплодие. При осмотре отмечается хорошее физическое развитие с диспропорцией мышечной системы. При пальпации межрёберных артерий выявляется их повышенная пульсация. Систолическое АД на руках у пациентов с изолированной резко выраженной коарктацией аорты достигает 190–200 мм рт. ст., при сочетании с другими врождёнными пороками сердца может составлять 130–170 мм рт. ст., в отдельных случаях бывает нормальным. Нередко АД на ногах вообще не определяется, а на руках выявляется высокая гипертензия систоло-диастолического характера, которая может стать причиной внезапного кровоизлияния в мозг. При умеренной коарктации аорты ЭКГ-признаки мало чем отличаются от таковых в норме. У детей первых лет жизни при сочетании аномалии с открытым артериальным протоком и дефектом межжелудочковой перегородки электрическая ось сердца отклоняется вправо или располагается вертикально, имеются признаки гипертрофии миокарда обоих желудочков (в основном правого); возможно смещение интервала ST ниже изолинии с от-

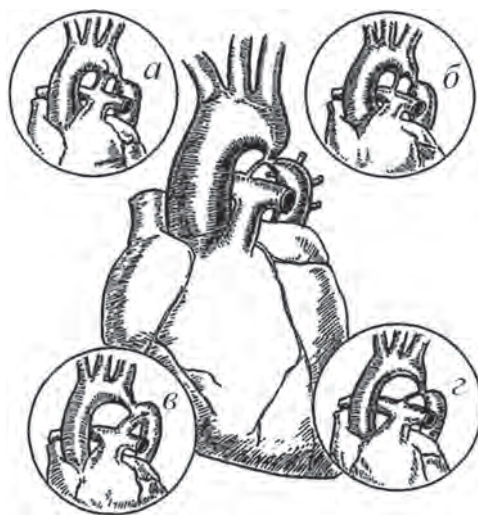


Рис. 11.1. Основные морфологические формы болезни Мекреля (коарктации аорты): а, б – постдуктальная («взрослый» тип порока); в – преддуктальная («инфантильный» тип порока); г – эюкстадуктальная



Рис. 11.2. Аортограмма при коарктации (стрелкой обозначено постстенотическое расширение аорты)

Приведено по: В. И. Бураковский,
Л. А. Бокерия (1989)

рицательным зубцом Т в отведениях I, II, AVL, V₅. Для пациентов старшего возраста типична изолированная гипертрофия миокарда левого желудочка с высокими положительными зубцами в отведениях V₅ и V₆. При наличии открытого артериального протока диастолический компонент шума выражен нечётко. На рентгенограмме лёгочный рисунок нормальный или усилен по артериальному руслу. У детей старшего возраста сердце имеет нормальные размеры или несколько увеличено в левую сторону, определяется узурация нижних краёв рёбер из-за давления в резко расширенных и извитых межрёберных артериях.

Допплерэхокардиография позволяет выявить у пациентов с коарктацией аорты турбулентный ускоренный поток крови за участком стеноза и косвенно определить градиент

давления между восходящей и нисходящей аортой. Наиболее точными и информативными остаются методы катетеризации аорты с аортографией, при которой определяется градиент давления между восходящей и нисходящей аортой, точно визуализируется анатомия дуги аорты и место сужения последней (рис. 11.2).

Осложнения: бактериальный эндокардит, неврологические изменения (церебральные сосудистые кризы, инсульты, гемипарезы), разрыв аорты и аневризмы синуса Вальсальвы.

Впервые описана J. Meusel в 1750 г.

Болезнь Рокитанского (синонимы – **дефект межпредсердной перегородки**, **ДМПП**, **болезнь Пикко**). Порок, при котором имеется сообщение между предсердиями (рис. 11.3). По данным Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН, он встречается у 2,5 % пациентов с врождёнными пороками сердца до 3 лет и у 11 % пациентов старше 3 лет. Является наиболее часто встречаемым врождённым пороком сердца у взрослых (у лиц женского пола наблюдается в 2 раза чаще).

По эмбриологическому происхождению выделяют первичные, вторичные дефекты и единственное предсердие. Первичный ДМПП возникает вследствие незаращения первичного сообщения между предсердиями. В изолированном виде встречается крайне редко и обычно сочетается с патологией атриовентрикулярных клапанов. Единственное предсердие также рассматривается как одна из форм открытого атриовентрикулярного канала. Вторичные дефекты разделяют следующим образом: центрально расположенный дефект в области овального окна (65 %); задненижний дефект у устья нижней полой вены

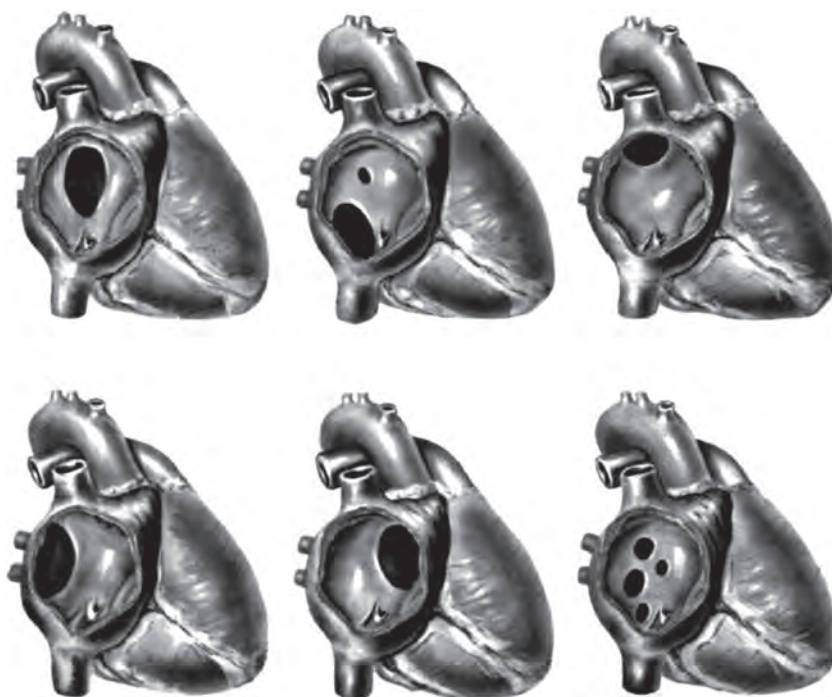


Рис. 11.3. Морфологические варианты ДМПП

Приведено по: В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия (1989)

(12 %); высокий дефект у устья верхней полой вены (7,1 %); передний дефект – наиболее редко встречающийся дефект, передний край которого образуется стенкой предсердия и плотно прилегающим к ней «внутрисердечным» отделом аорты); «задний» дефект, задний край которого образуется непосредственно стенкой предсердия (2,5 %); множественные дефекты, располагающиеся обычно в центре перегородки (7,1 %).

В основе нарушения гемодинамики лежит артериовенозный сброс крови из левого в правое предсердие, который ведёт к перегрузке правых отделов сердца. Величина сброса крови может быть различной и зависит от размера и локализации дефекта, длительности существования порока, степени лёгочной гипертензии.

У подавляющего большинства болезнь обнаруживаются в возрасте 2–3 лет и позже. Дети отстают в физическом развитии, подвержены респираторным заболеваниям. Нередко во время очередного респираторного заболевания и обнаруживают порок.

Диагностика ДМПП в раннем возрасте практически не отличается от таковой у лиц старшего возраста. Жалобы неспецифичны – утомляемость при физической нагрузке, боли в области сердца, нарушения ритма в виде мерцательной аритмии, приступов пароксизмальной тахикардии (обычно у лиц старше 15 лет). У 70 % пациентов в анамнезе перенесенные пневмонии, респи-

раторные заболевания. Кожные покровы бледные. Цианоз губ, акроцианоз у пациентов с тяжёлой недостаточностью кровообращения и/или выраженной лёгочной гипертензией с обратным сбросом крови через дефект наблюдаются очень редко. Границы сердца увеличены у всех пациентов.

При аускультации определяется умеренной интенсивности систолический шум во II межреберье слева от грудины (шум обусловлен относительным стенозом клапанов лёгочной артерии вследствие увеличенного кровотока по ней). В 10 % случаев здесь прослушивается короткий диастолический шум относительной недостаточности клапанов лёгочной артерии. Иногда диастолический шум прослушивается и на верхушке сердца за счёт относительного митрального стеноза. Второй тон над лёгочной артерией усилен и расщеплён. Нередко усилен и первый тон в IV межреберье слева от грудины вследствие усиленного кровотока через трикуспидальный клапан. На фонокардиограмме фиксируется систолический шум, чаще низкоамплитудный, но при большом артериовенозном сбросе крови и высоком систолическом градиенте давлений между правой желудочной и лёгочной артерией он может быть высокоамплитудным, пансистолическим. Второй тон расщеплен, амплитуда лёгочного компонента увеличена (степень расщепления второго тона находится в обратной зависимости от систолического давления в лёгочной артерии). Уменьшение расщепления второго тона указывает на развитие лёгочной гипертензии.

На ЭКГ обнаруживаются отклонение электрической оси сердца вправо (угол α от $+90^\circ$ до $+150^\circ$), признаки гипертрофии правого желудочка (в правых грудных отведениях, в отведении aVR регистрируется высокоамплитудный зубец K), а в 10 % случаев – и правого предсердия (во 2–3-м отведениях увеличен и заострен зубец P). У половины пациентов имеется блокада правой ножки пучка Гиса, в ряде случаев отмечается замедление атриовентрикулярной проводимости с интервалом PQ, достигающим 0,24 с (рис. 11.4, 11.5). Рентгенологическая картина неспецифична – у всех пациентов наблюдается усиление лёгочного рисунка за счёт переполнения артериального русла, выбухание ствола лёгочной артерии, увеличение сердца в размерах (за счёт правого желудочка). У 40 % пациентов выражена пульсация корней лёгких. Диагноз уточняется с помощью ЭхоКГ.

Описана в 1846 г. английским врачом Т. В. Реасок и в 1875 г. австрийским патологоанатомом С. Rokitansky (1804–1878).

Болезнь Толочинова–Роже (синонимы – **болезнь Роже, дефект межжелудочковой перегородки, ДМЖП**). Врождённый порок сердца – дефект в мышечной части межжелудочковой перегородки, обуславливающий сброс крови из левого желудочка в правый (рис. 11.6).

У большинства пациентов порок устанавливается в раннем возрасте. Нередко малые (менее 1 см) дефекты относят к классической форме болезни Толочинова–Роже, так как на них приходится 25–40 % всех ДМЖП. При малых (менее 1 см) дефектах общее состояние ребёнка не страдает (порок долгое время не вызывает заметных нарушений). Если дефект большой, то уже в раннем

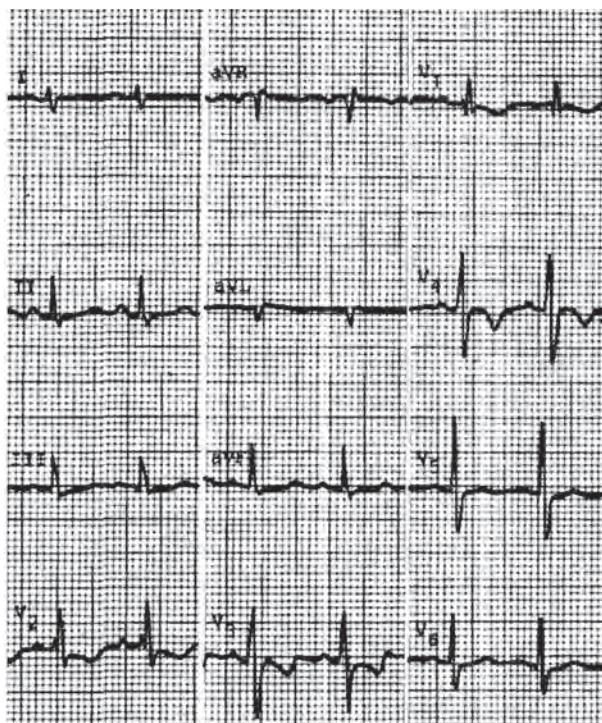


Рис. 11.4. Электрокардиограмма пациента с ДМПП
Приведено по: В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия (1989)

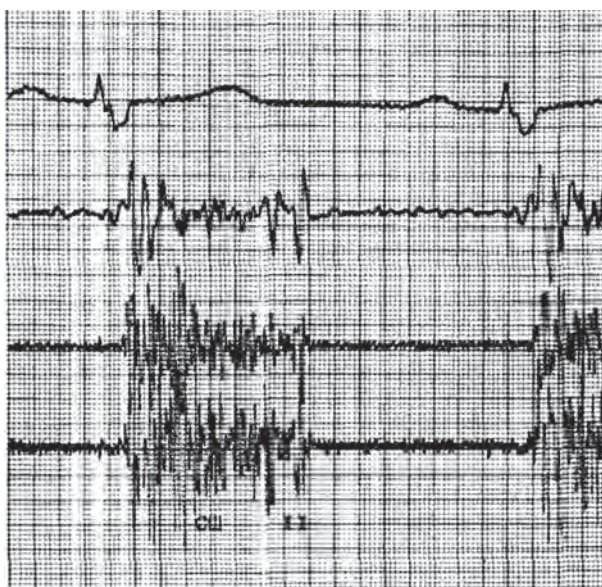


Рис. 11.5. Данные фонокардиографии при ДМПП
Приведено по: В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия (1989)

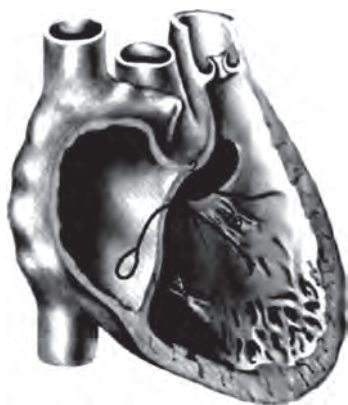


Рис. 11.6. Перимембранозный дефект мышечной части межжелудочковой перегородки

Приведено по: В. И. Бураковский,
Л. А. Бокерия (1989)

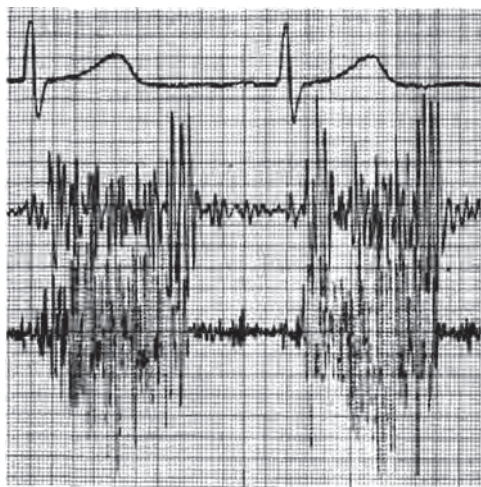


Рис. 11.7. Фонокардиографические изменения при ДМЖП, записанные во второй точке: высокоамплитудный систолический шум с максимальным звучанием во второй и четвертой точках. Наибольшая амплитуда шума отмечается на середине систолы, он сливается с тонами сердца

Приведено по: В. И. Бураковский,
Л. А. Бокерия (1989)

возрасте наблюдается сильная одышка. Дети плохо сосут грудь, не прибавляют в весе. Часты пневмонии, носящие упорный характер. Выражены явления недостаточности кровообращения.

У детей старшего возраста чаще появляются жалобы на боли в области сердца, сердцебиение. Иногда наблюдаются носовые кровотечения, дети отстают в физическом развитии, кожные покровы бледные, при лёгочной гипертензии почти у половины пациентов выражен «сердечный горб». У некоторых детей отмечается передаточная пульсация в эпигастральной области и разлитая в области сердца за счёт гипертрофии правого желудочка. У более половины пациентов в III–IV межреберьях пальпируется систолическое дрожание. Границы сердца увеличены умеренно, при явлениях недостаточности кровообращения – значительно. Аускультация у большинства пациентов позволяет диагностировать порок. Для ДМЖП характерен интенсивный систолический шум с эпицентром в III–IV межреберьях слева от грудины (рис. 11.7), хорошо проводящийся вправо и на спину, что связано с прохождением струи крови через дефект во время систолы. Интенсивность его зависит от величины сброса крови и градиента давления между желудочками. При большом артериовенозном сбросе крови на верхушке может выслушиваться мезодиастолический шум относительного митрального стеноза и патологический третий тон, возникающий вследствие усиленного диастолического наполнения левого желудочка. Второй тон обычно расщеплён. У пациентов с высокой степенью лёгочной гипертензии и малым артериовенозным сбросом крови шум может отсутствовать. Нередко во II межре-

берьях пальпируется систолическое дрожание. Границы сердца увеличены умеренно, при явлениях недостаточности кровообращения – значительно. Аускультация у большинства пациентов позволяет диагностировать порок. Для ДМЖП характерен интенсивный систолический шум с эпицентром в III–IV межреберьях слева от грудины (рис. 11.7), хорошо проводящийся вправо и на спину, что связано с прохождением струи крови через дефект во время систолы. Интенсивность его зависит от величины сброса крови и градиента давления между желудочками. При большом артериовенозном сбросе крови на верхушке может выслушиваться мезодиастолический шум относительного митрального стеноза и патологический третий тон, возникающий вследствие усиленного диастолического наполнения левого желудочка. Второй тон обычно расщеплён. У пациентов с высокой степенью лёгочной гипертензии и малым артериовенозным сбросом крови шум может отсутствовать. Нередко во II межре-

берье слева от грудины прослушивается протодиастолический шум Грэхема–Стилла.

ЭКГ при малых размерах дефекта не отличается от нормальной, в других случаях чаще наблюдается нормальное положение электрической оси сердца, имеются признаки гипертрофии левого или обоих желудочков. С уменьшением артериовенозного сброса крови уменьшаются признаки гипертрофии левого желудочка. С возрастом электрическая ось постепенно отклоняется вправо, преобладает гипертрофия правого желудочка. У пациентов с высокой лёгочной гипертензией и большим артериовенозным сбросом крови рентгенологически отмечается усиление лёгочного рисунка за счёт переполнения артериального и нередко венозного русла лёгких вследствие относительного митрального стеноза и повышения «лёгочно-капиллярного» давления, выбухание ствола лёгочной артерии. Сердце увеличено за счёт обоих желудочков и левого предсердия. У пациентов с высокой лёгочной гипертензией и незначительным артериовенозным сбросом крови лёгочный рисунок обеднен по периферии, резко расширен ствол лёгочной артерии, сердце умеренно увеличено в размерах за счёт правого желудочка. У всех пациентов выявляется усиленная пульсация обоих желудочков и ствола лёгочной артерии, иногда – самостоятельная пульсация корней лёгких. Исчерпывающую информацию о пороке даёт ЭхоКГ.

Описана в 1872 г. врачом П. Ф. Толочинным и в 1879 г. французским терапевтом Н. L. Roger (1809–1891).

Открытый Боталлов проток. Сосуд, соединяющий во внутриутробный период развития человека аорту и лёгочную артерию (рис. 11.8). После рождения ребёнка функциональная надобность в лёгочном дыхании исчезает и проток облитерируется, однако сроки его анатомического и физиологического закрытия различны (в норме физиологическое закрытие протока наступает через 10–15 ч или в течение ближайших дней, а полная его облитерация – к концу второго месяца). Большинство авторов считают, что если артериальный проток не закрывается после 3 мес. жизни ребенка, это можно рассматривать как патологию. При незаращении протока в силу наличия градиента давления из аорты часть крови сбрасывается в лёгочную артерию, далее в лёгкие, а затем вновь попадает в левую половину сердца и аорту, минуя правые отделы сердца.

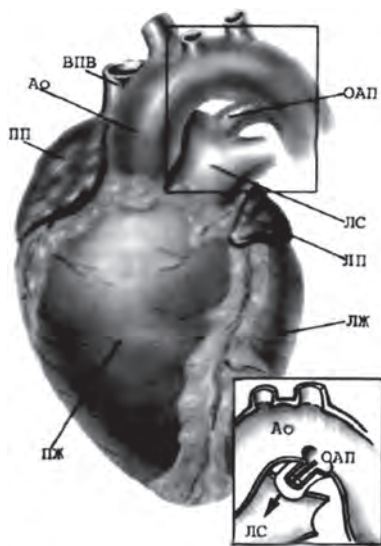


Рис. 11.8. Открытый артериальный (Боталлов) проток. ОАП – открытый артериальный проток; ВПВ – верхняя полая вена; ЛС – лёгочный ствол; ЛП – левое предсердие; ЛЖ – левый желудочек; ПП – правое предсердие; АО – аорта; ПЖ – правый желудочек

Приведено по: В. И. Бураковский, Л. А. Бокерия (1989)

Развивающаяся гиперволемиа малого круга кровообращения приводит к диастолической перегрузке левого желудочка и расширению восходящей аорты, что вызывает быструю утомляемость, одышку при нагрузке, затрудняет кормление младенцев.

У детей старшего возраста и взрослых наблюдаются боли в области сердца, сердцебиение, перебои, возможны носовые кровотечения. Относительно редко отмечается охриплость голоса при сдавливании возвратного нерва артериальным протоком или расширенной лёгочной артерией. Часты пневмонии, респираторные заболевания. Как правило, отмечаются отставание в физическом развитии, бледность кожных покровов; у младенцев при крике, натуживании может проявиться цианоз нижней половины тела, исчезающий после прекращения нагрузки. Иногда выражен «сердечный горб», пульс *celer et altus* (быстрый и высокий) за счёт резкого перетока крови из аорты в лёгочную артерию. Снижается (иногда до нуля) диастолическое давление и возрастает пульсовое. При высоком пульсовом давлении заметна пульсация сосудов шеи, иногда определяется систоло-диастолический шум на периферических артериях (**симптом Дюрозье I**). При высоком пульсовом давлении нередко отмечается разница давления на верхних и нижних конечностях. Часто во II–III межреберьях слева от грудины пальпируется систоло-диастолическое (реже систолическое) дрожание. Сердце обычно увеличено.

Основным физикальным признаком является характерный грубый систоло-диастолический шум во II–III межреберьях слева от грудины (так называемый «машинный» шум). Шум хорошо прослушивается спереди, сзади в межлопаточном пространстве, на сосудах шеи, в подмышечной области и обычно усиливается в положении лёжа. У 1/3 пациентов на верхушке определяется мезодиастолический шум относительного митрального стеноза (в ряде случаев он сочетается с третьим тоном) (рис. 11.9).

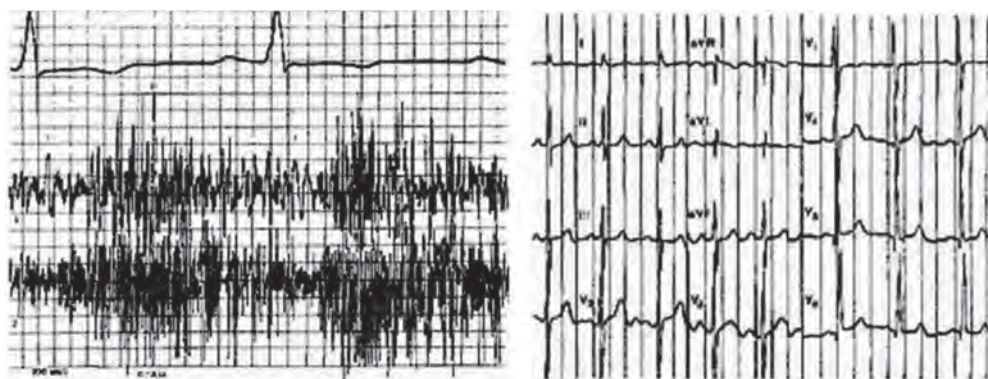


Рис. 11.9. Фонокардиографические (слева) и электрокардиографические (справа) изменения у пациента с открытым артериальным (Боталловым) протоком

Приведено по: Л. А. Бокерия (1999)

На ЭКГ электрическая ось нормальная, имеются признаки гипертрофии левого желудочка. У 2–4 % пациентов встречается неполная блокада правой ножки пучка Гиса, у 10 % – атриовентрикулярная блокада I степени. При рентгенологическом исследовании отмечаются усиление лёгочного рисунка, расширение дуги лёгочной артерии, увеличение левого предсердия и левого желудочка, расширение восходящей аорты, усиленная пульсация лёгочной артерии. Аневризматически расширена дуга лёгочной артерии, отмечается усиленная и расширенная пульсация корней лёгких.

Первое описание порока принадлежит Галену (II в.), хотя название свое порок получил в честь итальянского врача L. Botallus, также описавшего этот порок.

Гронингенская классификация врождённых пороков сердца. Международная (ВОЗ) классификация врождённых пороков сердца, разработанная Комитетом кодирования и классификации врождённых пороков сердца Национального института сердца и лёгких (США), Комитетом номенклатуры и кодирования ассоциации европейских детских кардиологов и научным обществом детских кардиологов при Международном обществе кардиологов. Международная классификация разработана для упрощения взаимопонимания учёных в этой области кардиологии с использованием возможностей компьютера. При этом было предложено два типа кодирования, позволивших упростить накопление и получение информации о пороках сердца. Один код – SNOP (основан на систематической номенклатуре патологии, разработанной Комитетом номенклатуры и классификации болезней колледжа американских патологов, используется в основном в США). Второй код – ISC (предложен Международным обществом кардиологов) – проще в применении при программировании, так как использует только трёхзначную символику.

Предложена Консensusным комитетом в 1970 г. в г. Гронингене (Нидерланды), в состав которого вошли такие известные специалисты по кардиохирургии, кардиологии и патологической анатомии, как J. Dushane, J. Kirklin, R. Lester, L. van Mierop, Sh. Mitchell, W. Roberts (США), K. Bossina (Нидерланды), L. Van der Hauwaert (Бельгия), J. Kamaras (ВНР), E. Keck (ФРГ), M. Michaelson (Швеция), C. Pernot (Франция), F. Real (Швейцария), H. Watson (Шотландия) и др.

Классификация врождённых пороков сердца Моргана. Основана на применении доступных инструментальных и клинических методов исследования. Вначале врач определяет у пациента наличие/отсутствие цианоза в покое, далее уточняется состояние малого круга кровообращения (гипо- или гиперволемиа) с помощью аускультации (учитывая характер второго тона над лёгочной артерией) и рентгенографии сердца. Эти данные сопоставляются с результатами электрокардиографии (выявление гипертрофии камер и перегрузки отделов сердца).

В соответствии с данным классификационным подходом все врождённые пороки сердца разделяют следующим образом:

Пороки сердца с цианозом:

1) уменьшенный кровоток в малом круге кровообращения: гипертрофия правого желудочка (тяжёлый стеноз лёгочной артерии, атрезия лёгочной артерии с ДМЖП или без него), гипертрофия левого желудочка (транспозиция магистральных сосудов со стенозом лёгочной артерии, общий артериальный ствол с гипоплазией лёгочных артерий), комбинированная гипертрофия правого и левого желудочков (транспозиция магистральных сосудов со стенозом лёгочной артерии, общий артериальный ствол с гипоплазией лёгочных артерий);

2) увеличенный кровоток в малом круге кровообращения: гипертрофия правого желудочка (ДМПП, все пороки с лево-правым шунтом и лёгочной гипертензией – открытый артериальный проток, ДМЖП, ДМПП), гипертрофия левого желудочка (открытый артериальный проток, ДМЖП, артериовенозная фистула).

Пороки сердца без цианоза:

1) нормальный кровоток в малом круге кровообращения: гипертрофия правого желудочка (коарктация аорты, стеноз митрального клапана), гипертрофия левого желудочка (коарктация аорты, стеноз аорты, фиброэластоз миокарда);

2) увеличенный кровоток в малом круге кровообращения: гипертрофия правого желудочка (атрезия аорты, синдром гипоплазии левого желудочка, тотальный аномальный дренаж лёгочных вен, транспозиция магистральных сосудов), комбинированная гипертрофия правого и левого желудочков (транспозиция магистральных сосудов, атрезия трёхстворчатого клапана с транспозицией магистральных сосудов).

Предложена в 1978 г. американским врачом В. С. Morgan.

Классификация врождённых пороков Тауссиг. В соответствии с ней все врождённые пороки делят на бледные (ДМПП, ДМЖП, открытый артериальный проток и др.) и синие (болезнь Фалло, аномалия Эбштейна и др.). Следует отметить условность данного классификационного подхода, поскольку с течением времени все бледные пороки переходят в синие.

Предложена американским кардиологом Н. В. Taussig.

Классификация дефектов межжелудочковой перегородки Беккера–Андерсона. В соответствии с тем, что межжелудочковая перегородка делится на три отдела (входную, или приточную, часть; трабекулярную, или мышечную, часть; выходную, или отточную, часть) выделяют три группы дефектов (по их локализации): 1) перимембранные дефекты (приточной части, трабекулярной части, отточной части); 2) подартериальные отточные дефекты; 3) мышечные дефекты (приточной части, трабекулярной части, отточной части).

Предложена в 1983 г. R. Anderson и L. Becker.

Классификация миокардиодистрофии Палеева. В соответствии с ней по этиологической характеристике миокардиодистрофии могут быть: анемические, эндокринные и дисметаболические, токсические, алкогольные, при перенапряжении, наследственно-семейные (мышечная дистрофия, атаксия Фредерика),

алиментарные, при закрытых травмах грудной клетки, воздействию вибрации, радиации и др.

Предложена в 1991 г. врачом Н. Р. Палеевым.

Классификация кардиомиопатий ВОЗ. Согласно данной классификации, миокардиопатии могут быть дилатационными (застойными), гипертрофическими, рестриктивными (констриктивными).

Предложена в 1983 г. экспертами ВОЗ.

Классификация коарктации аорты Эдвардса. Предусматривает деление аномалии на «взрослый» и «детский» типы. При первом типе коарктации аорты имеется сегментарное сужение просвета аорты дистальнее отхождения левой подключичной артерии, при втором типе сужение аорты сопровождается гипоплазией этого её сегмента.

Предложена в 1948 г. J. E. Edwards с соавт.

Классификация дооперационных тяжёлых проявлений у детей с врождёнными пороками сердца Кирклина. Предусматривает разделение детей первого года жизни с врождёнными пороками сердца на 5 классов:

I класс – пациенты, состояние которых позволяет провести операцию в плановом порядке в возрасте после 6 мес.;

II класс – дети, которым по прогнозу порока сердца операция необходима в первые 3–6 мес.;

III класс – пациенты с тяжёлыми проявлениями врождённых пороков сердца, которым операцию желательно не откладывать более чем на несколько недель;

IV класс – пациенты, находящиеся в тяжёлом состоянии, у которых отмечается ухудшение; операция показана в течение нескольких дней;

V класс – крайне тяжёлые пациенты с выраженной сердечной недостаточностью, ацидозом, шоком; операция проводится экстренно.

Предложена в 1981 г. кардиохирургом J. Kirklin с соавт.

Классификация коарктации аорты Бонне. В соответствии с ней коарктация аорты разделяется на «взрослый» и «инфантильный» варианты. При первом варианте сужение аорты дистальнее протока носит локализованный сегментарный характер, а при втором сочетается с гипоплазией перешейка аорты и располагается проксимальнее протока. В настоящее время данная классификация используется крайне редко, так как оба варианта сужения встречаются как у новорождённых, так и у взрослых пациентов, причем тубулярное сужение перешейка аорты очень часто сочетается с сегментарным вследствие наличия внутри просвета аорты стенозирующей мембраны.

Предложена в 1903 г. врачом L. Bonnet.

Классификация коарктации аорты Покровского. Согласно данной классификации, выделяют 4 типа коарктации аорты:

- 1) изолированная коарктация аорты;
- 2) коарктация аорты в сочетании с открытым артериальным протоком: постдуктальная (расположена ниже отхождения открытого артериального про-

тока), юкстадуктальная (проток открывается на уровне сужения), предуктальная (открытый артериальный проток отходит проксимальнее коарктации аорты);

3) коарктация аорты в сочетании с другими врождёнными пороками сердца (ДМЖП, ДМПП, аневризма синуса Вальсальвы и др.);

4) атипичная коарктация аорты (в грудном или брюшном отделе аорты, возможны также множественные сужения аорты).

Разработана в 1979 г. хирургом А. В. Покровским с соавт.

Классификация клинических стадий митрального стеноза по Бакулеву–Дамиру:

I стадия – полная компенсация порока (порок есть, но пациент его не чувствует; компенсация за счёт гипертрофии левого предсердия; одышка, сердцебиение, боли в области сердца и другие жалобы отсутствуют);

II стадия – скрытая декомпенсация (застойные явления в малом круге кровообращения, гипертрофия правого предсердия; одышка, сердцебиение, боли в области сердца и другие жалобы при нагрузке);

III стадия – начальная декомпенсация (гипертрофия, выраженный застой крови в малом круге кровообращения и начинающийся застой в большом круге кровообращения; одышка, сердцебиение, боли в области сердца, кровохарканье, повышенное венозное давление и другие жалобы при незначительной физической нагрузке; выраженная дилатация правых камер сердца и мерцательная аритмия отсутствуют);

IV стадия – выраженная декомпенсация (застойная сердечная недостаточность – выраженный застой в малом и большом кругах кровообращения, отёк лёгких, мерцательная аритмия, отёки ног, асцит);

V стадия – терминальная декомпенсация, или дистрофическая стадия (дистрофические и дегенеративные изменения внутренних органов, кахексия, *cor bovinum*, резистентный асцит и др.; соответствует III стадии нарушения кровообращения по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко).

Предложена в 1955 г. врачами А. Н. Бакулевым (1890–1967) и Е. А. Дамиром.

Классификация митральной недостаточности Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН:

I стадия (компенсированная) – недостаточность клапана незначительная, в каждую систолу в левое предсердие возвращается до 20–25 % систолического объема крови; клапанная недостаточность компенсируется гиперфункцией левого предсердия и левого желудочка;

II стадия (стадия недостаточности функции левого предсердия) – стаз в лёгких и медленное прогрессирование бивентрикулярной перегрузки; в левое предсердие возвращается до 25–50 % систолического объема крови;

III стадия (резко выраженная недостаточность) – тотальная недостаточность функции сердца с преобладанием недостаточности правого желудочка; в левое предсердие возвращается 50–90 % систолического объема крови.

Классификация пороков митрального клапана Петровского. Классификация, объединяющая характеристику морфологических изменений митраль-

ного клапана и стадии нарушения гемодинамики. В соответствии с ней выделяют 5 групп пороков:

I группа – резкий митральный стеноз без сопутствующей недостаточности митрального клапана («чистый» стеноз);

II группа – выраженный митральный стеноз с сопутствующей умеренной недостаточностью митрального клапана;

III группа – нерезко выраженный митральный стеноз с митральной недостаточностью (стеноз и недостаточность, выраженные в равной степени; площадь митрального отверстия $1,5\text{--}2\text{ см}^2$);

IV группа – «чистая» митральная недостаточность;

V группа – преобладающий митральный порок с поражением других клапанов сердца).

Предложена хирургом Б. В. Петровским (1908–2004).

Классификация степени митральной недостаточности Фридберга. Оценивает степень митральной недостаточности по выраженности регургитации: 1) незначительная (регургитирует до 5 мл крови); 2) небольшая (регургитирует до 10 мл крови); 3) средняя (регургитирует до $15\text{--}30$ мл крови); 4) выраженная (регургитирует более 30 мл крови).

Предложена А. Fridberg.

Классификация степени митрального стеноза Декстера. В соответствии с ней выделяют 4 степени митрального стеноза в зависимости от площади митрального отверстия: не менее $1,2\text{ см}^2$ – I степень; $1,0\text{--}1,2\text{ см}^2$ – II; $0,8\text{--}1,0\text{ см}^2$ – III; менее $0,8\text{ см}^2$ – IV степень.

Миокардиофиброз Бека. Миокардиофиброз, развивающийся при саркоидозе. Клинически проявляется признаками сердечной недостаточности.

Описан норвежским врачом С. Р. М. Воеск (1845–1917).

Пентада Фалло (синоним – пенталогия Фалло). Врождённый синий порок сердца – сочетание тетрады Фалло с крупным дефектом межпредсердной перегородки (но не с дефектом в области овального окна). Представляет стеноз лёгочного ствола, сочетающийся с декстропозицией аорты, дефектами межпредсердной, межжелудочковой перегородок и гипертрофией правого желудочка (рис. 11.10). Рентгенологически выявляются изменения, характерные для тетрады Фалло, в сочетании с увеличением левого предсердия и умеренным

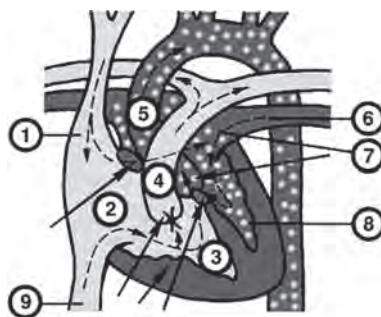


Рис. 11.10. Схема пентады Фалло: 1 – верхняя полая вена; 2 – правое предсердие; 3 – правый желудочек; 4 – лёгочный ствол; 5 – аорта; 6 – лёгочная вена; 7 – левое предсердие; 8 – левый желудочек; 9 – нижняя полая вена

Приведено по: <http://www.solvay-pharma.ru/patients/cardiology/heart.asp>

увеличением левого желудочка. При ангиокардиографии отмечается сброс контраста на уровне предсердий.

Описана французским врачом E.-L. Fallot (1850–1911).

Периоды течения коарктации аорты по Березову–Покровскому. В зависимости от возраста выделяют 5 периодов течения коарктации аорты:

первый (критический) период наблюдается в течение первого года жизни, когда отмечают наиболее высокую смертность пациентов;

второй период (приспособления) охватывает возраст от 1 года до 5 лет; дети жалуются на головные боли, одышку, утомляемость, но в большинстве случаев жалобы отсутствуют, а клиническая симптоматика бедна; родители часто не замечают слабо выраженных признаков заболевания;

третий период (компенсации) охватывает возраст от 5 до 15 лет; пациенты, как правило, жалоб не предъявляют, заболевание часто обнаруживается только при врачебном осмотре;

четвёртый период (относительной декомпенсации) обычно соответствует периоду полового созревания; у пациентов появляются различные жалобы, вынуждающие их обращаться к врачу;

пятый период (декомпенсации) наблюдается в 20–40-летнем возрасте (возраст, до которого пациенты доживают); часто предъявляются жалобы, характерные для гипертонической болезни.

Предложены в 1965 г. врачами Ю. Е. Березовым и А. В. Покровским.

Сердце Пиквика (синоним – **синдром Пиквика**). Развитие лёгочного сердца у лиц с ожирением (рис. 11.11). Наблюдаются сонливость, цианоз в результате альвеолярной гиповентиляции и недостаточного насыщения крови кислородом. Синдром может исчезать при снижении веса.



Рис. 11.11. Жировая дистрофия сердца при синдроме Пиквика (макропрепарат) – видны массивные отложения жировой ткани под эпикардом

Приведено по: <http://vsmapatan.narod.ru/diagnos/diagn8.htm>

Сердце Холмса. Врождённый порок сердца – единый желудочек со стенозом лёгочной артерии и обычным взаимоотношением крупных артерий, при этом лёгочный ствол отходит от выпускника правого желудочка (рис. 11.12).

Описание порока приведено по R. Wenger с соавт. (1966).

Синдром (болезнь) Айерса (синонимы – **чёрная сердечная болезнь, *cardiacos nigra*, склероз лёгочных артерий**). Первичный склероз лёгочных артерий возникает на фоне врождённого недоразвития, атеросклероза, воспалительных, аллергических и ревматических процессов в лёгочных сосудах. Вторичный склероз развивается на почве гипертензии малого круга кровообращения на фоне приобретенных пороков сердца. Проявляется резким цианозом кожи, гипертензией малого круга кровообращения, гипертрофией правого желудочка,

позднее – асцитом, периферическими отёками, мерцательной аритмией.

Описан в 1901 г. врачом L. Ayerza.

Синдром Бизенбергера. Перегрузка правой половины сердца при быстром введении крови. Характерны колющая боль в области сердца, падение пульса, цианоз, одышка.

Синдром Бланда–Уайта–Гарленда. Аномалия развития сосудов сердца, при которой левая венечная артерия берёт начало от лёгочного ствола. Клинически проявляются в возрасте 2–3 мес. Отмечаются учащенное дыхание, отдёргивание головы при кормлении, рвота, бледность, потливость после кормления (проявления коронарной недостаточности), постоянное удушье; цианоз не развивается. Сердце значительно расширено влево, часто имеет галопирующий ритм. Отмечаются также притупление перкуторного звука у основания левого лёгкого, увеличение печени. Рентгенологически определяется большая тень сердца, иногда с пульсирующим выпячиванием контура левого желудочка. На ЭКГ преобладание левого желудочка, картина переднебокового инфаркта. Развитие ребенка приостанавливается и вскоре наступает смерть. Синдром наблюдается у девочек в 2 раза чаще, чем у мальчиков.

Описан в 1967 г. американскими кардиологами E. F. Bland, P. D. White (1886–1973) и J. Garland.

Синдром Бонне I. Врождённое сужение перешейка аорты (коарктация) и сужение сосудов сетчатой оболочки глаз.

Описан французским врачом P. Bonnet (1884–1959).

Синдром Буйо. Сочетание признаков перикардита, эндокардита и острого суставного ревматизма.

Описан французским врачом J. B. Bouillaud (1796–1881).

Синдром Бутшанана (синоним – **Buchanan' syndrome**). Врождённый сий порок сердца – из основания сердца выходит один артериальный ствол, кровоснабжающий лёгочное и системное сосудистые русла. Аорта может быть разделена или не разделена, имеется дефект межжелудочковой перегородки (рис. 11.13). Непосредственно сразу после рождения отмечается выраженный цианоз. Прогноз без хирургической коррекции неблагоприятный.

Синдром (болезнь) Гайсбека (синоним – **гипертензия Гайсбека**). Болезнь неясной этиологии, характеризующаяся сочетанием артериальной гипертензии и полицитемии.

Описана австрийским врачом F. Gaisbock (1868–1955).

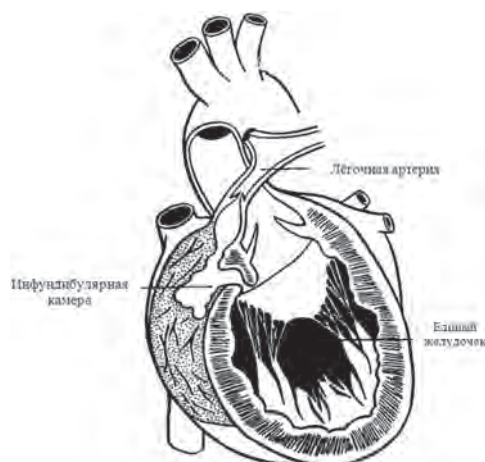


Рис. 11.12. Сердце Холмса. Единый желудочек с нормальным соотношением крупных артерий и стенозом лёгочной артерии (клапанным и подклапанным), лёгочная артерия отходит от инфундибулярной камеры

Приведено по: Н. Bankl (1977)

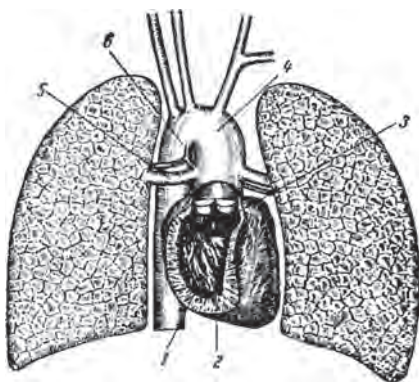


Рис. 11.13. Схема синдрома Бутшанана: 1 – правый желудочек; 2 – межжелудочковая перегородка; 3 – дефект межжелудочковой перегородки; 4 – общий артериальный ствол; 5 – сосуды, идущие от общего артериального ствола в лёгкие; 6 – бронхиальные артерии

Приведено по: А. А. Вишневский, Н. К. Галанкин (1962)

Синдром Гедингера. Фиброзное изменение пристеночного и клапанного эндокарда правой половины сердца при карциноиде тонкой кишки. Клинически определяют шум над трёхстворчатым клапаном и лёгочной артерией, а также тромбоцитоз, выявляемый после «прилива» (пурпурное окрашивание лица).

Синдром (болезнь) Дэвиса (синоним – **эндомиокардиальный фиброэластоз**). Заболевание, основным морфологическим признаком которого является массивное фиброзное утолщение эндокарда в области верхушек желудочков с развитием тромбоза стенки над ним в 50 % случаев. Фиброз простирается к митральному и трёхстворчатому клапанам, связывая сухожильные хорды и сосочковые мышцы таким образом, что клапаны начинают открываться

в обратную сторону. Это приводит к регургитации крови.

Гистологически эндокардиальная поверхность состоит из коллагеновой ткани. Средний слой занимает фиброзная ткань, самый глубокий слой состоит из гранулированной ткани с клетками хронического воспаления и эозинофилами. Из этого слоя фиброзные ткани распространяются на миокард, в котором могут быть дегенеративные изменения.

Этиология заболевания не известна. Обсуждается аутоаллергическая теория. Чаще распространён на Африканском континенте.

Описан в 1927 г. американским врачом С. L. Davies.

Синдром Дюрозье. Крайне редкое состояние – сочетание митрального стеноза с хлорозом, геморроем и энтероптозом.

Описан французским врачом P. Duroziez (1826–1987).

Синдром Ивемарка. Комбинированный врождённый порок развития – отсутствие селезёнки (либо микроспления), пороки сердца и крупных сосудов (отсутствие межжелудочковой или межпредсердной перегородки, двух- или трёхполостное сердце, общий артериальный ствол, сужение или заращение лёгочной артерии, аномальное расположение лёгочных вен, наличие двух верхних полых вен) (рис. 11.14), аномалия развития внутренних органов (полная или частичная инверсия внутренних органов, нарушения поворота кишечника, обратное расположение толстой кишки). Протекает с выраженным иммунодефицитом.

Описан в 1955 г. шведским патологоанатомом В. I. Ivemark.

Синдром Корригена. Врождённая аортальная регургитация.

Описан британским врачом D. J. Corrigan (1802–1880).

Синдром Коссио. Врождённый синий порок сердца, характеризующийся сочетанным расширением лёгочного ствола с большим дефектом в межжелудочковой перегородке.

Описан аргентинским кардиологом P. Cossio.

Синдром Лансизи. Приобретённая аневризма сердца.

Синдром Лобри–Пецци. Врождённый порок сердца, при котором дефект межжелудочковой перегородки сочетается с недостаточностью аортального клапана.

Впервые описан французским врачом Ch. Laubry (1872–1941).

Синдром Лютембаше (синоним – **комплекс Лютембаше**). Врождённый синий порок сердца, характеризующийся сочетанием дефекта межпредсердной перегородки с сужением левого атриовентрикулярного отверстия (рис. 11.15) или левого венозного устья. Встречается в 4–6 % случаев всех дефектов межпредсердной перегородки. Чаще бывает у женщин.

Клиническими признаком заболевания является прогрессирование левожелудочковой недостаточности. Жалобы на одышку и частые приступы сердцебиения, значительное отставание в физическом развитии, рано развивается лёгочная гипертония, имеет место «сердечный горб», над верхушкой сердца выслушивают хлопающий первый тон и пресистолический шум, над лёгочной артерией – систолический шум, акцент и раздвоение второго тона, мерцание предсердий, в поздней стадии – цианоз.

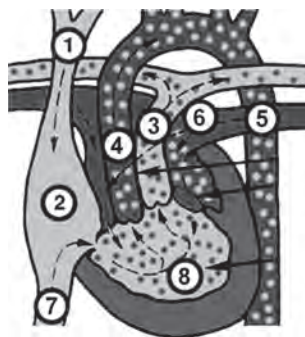


Рис. 11.14. Трёхкамерное сердце, встречаемое при синдроме Ивемарка: 1 – верхняя полая вена; 2 – правое предсердие; 3 – лёгочный ствол; 4 – аорта; 5 – лёгочная вена; 6 – левое предсердие; 7 – нижняя полая вена; 8 – единый желудочек

Приведено по: <http://www.solvay-pharma.ru/patients/cardiology/heart.asp>

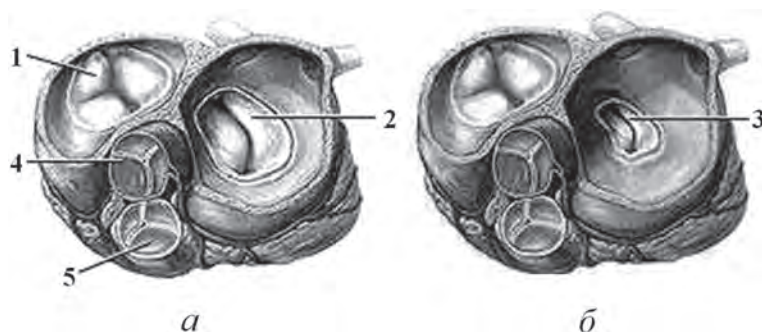


Рис. 11.15. Изменения со стороны митрального клапана при синдроме Лютембаше (а – норма; б – изменения): 1 – трёхстворчатый клапан (норма); 2 – митральный клапан (норма); 3 – митральный клапан (при синдроме Лютембаше); 4 – аортальный клапан (норма); 5 – клапан лёгочной артерии (норма)

Приведено по: <http://www.solvay-pharma.ru/patients/cardiology/heart.asp>

На ЭКГ – правограмма, блокада правой ножки пучка Гиса. Рентгенологически определяют усиление лёгочного рисунка, увеличение обоих предсердий и правого желудочка, расширение дуги лёгочной артерии.

Впервые описан французским кардиологом R. Lutembacher (1884–1968).

Синдром Опитца–Фриаса (синонимы – **синдром гипоспадии-дисфагии, G-синдром**). Заболевание, сопровождающееся постоянным поперхиванием при еде с забросом пищи в дыхательные пути. Причиной является анатомический дефект – щель между пищеводом и гортанью или гипоплазия пищевода и надгортанника. В отдельных случаях наблюдаются только функциональные нарушения, без морфологических изменений. Отмечаются также гипертелоризм, уплощённая переносица, длинные и узкие глазные щели, эпикант, аномальный разрез глаз (монголоидный или антимонголоидный), вывернутые вперёд ноздри, косоглазие. Нёбо высокое, иногда сочетается с расщелиной губы и нёба, голос у пациента всегда грубый, сиплый. Из других пороков встречаются атрезия ануса, гипоспадия различной формы (венечная, мошончатая, промежностная), гипоплазия главных бронхов, нарушение лобуляции лёгких, сужение двенадцатиперстной кишки, срединная позиция сердца, открытое овальное окно и артериальный проток (рис. 11.16), удвоение почечной лоханки и уретры, агенезия желчного пузыря.

Впервые описан в 1979 г. американским педиатром J. M. Opitz.

Синдром (болезнь) Пика I (синонимы – **цирроз Пика, синдром Фридель–Пика, синдром Хутинель–Пика**). Сочетание слипчивого перикардита с перитонитом верхней половины брюшной полости (фибринозный перитонит) и сращениями плевры (рис. 11.17).

Одной из теорий фиброзной трансформации печени является теория разрастания соединительной ткани из перикарда по ходу нижней полой вены, которая распространяется на печень, утолщая капсулу и вращаясь внутрь (развивается цирроз).

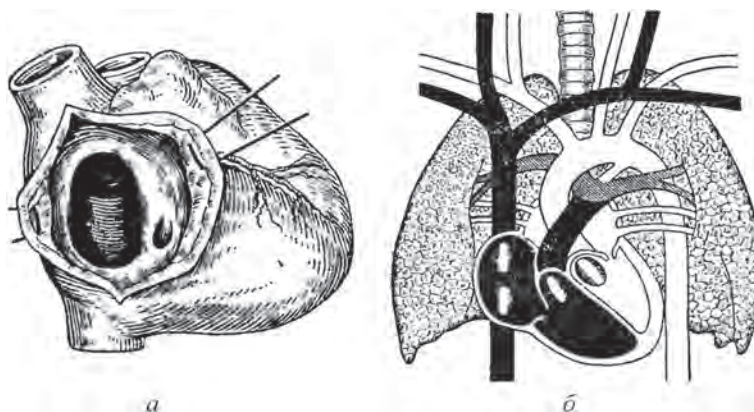


Рис. 11.16. Кардиальные составляющие синдрома Опитца–Фриаса: ДМПП в области овального окна (а) и открытый артериальный проток (б)

Приведено по: А. А. Вишневский, Н. К. Галанкин (1962)

Другой теорией формирования цирроза печени является теория «застоя в большом круге кровообращения». Заболевание проявляется симптомокомплексом тяжёлого сдавливающего перикардита (отёк нижних конечностей, одышка, цианоз лица, раздутые шейные вены). Печень бугристая, плотная, увеличенная, нередко отмечают спленомегалию, периспленит и уплотнение селезёнки. Асцитическая жидкость имеет признаки транссудата и экссудата. Часто развивается спонтанный бактериальный перитонит. Определяют плеврит и плевральные сращения.

Описан чешским врачом F. Pick (1867–1926).

Синдром (болезнь) Помпе. Избыточное накопление гликогена в миокарде (рис. 11.18). Носит семейный характер с наследованием по аутосомно-рецессивному типу. Развивается у детей в возрасте 2–4 мес. и характеризуется нарастающей одышкой.

Описан голландским врачом J. Pompe.

Синдром Рейнделля. Увеличение размеров сердца (дилатация), обусловленное ростом остаточного объёма крови в его полостях после систолы.

Описан врачом H. Reindell.

Синдром Салюса–Гунна (синонимы – **синдром Рельмана–Гунна–Салюса, феномен патологического артериовенозного перекреста**). Сужение вены сетчатки, а затем её смещение в более глубокие слои сетчатки в месте перекреста с артерией, обусловленное давлением напряженной и уплотнённой стенки артерии на вену. Наблюдается при офтальмоскопии у больных гипертонической болезнью или атеросклерозом. Степень выраженности синдрома обозначают как Салюс–Гунн I, II или III.

Описан чешским офтальмологом R. Salus (1877–1941) и английским офтальмологом R. M. Gunn (1850–1909).

Синдром Сильвермана. Аномалия развития грудины – преждевременные синостозы грудинных ядер окостенения с образованием «куриной» грудной клетки и врождённых пороков сердца.



Рис. 11.17. Рентгенограмма органов грудной клетки при циррозе Пика

Наблюдение авторов

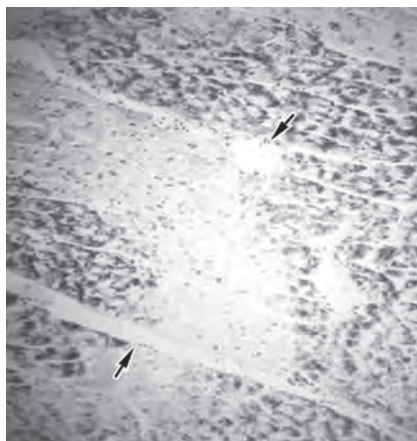


Рис. 11.18. Дистрофические процессы в миокарде при синдроме Помпе (стрелками обозначено скопление гликогена в миокарде)

Приведено по: <http://www.solvay-pharma.ru/patients/cardiology/heart.asp>

Синдром Тауссиг. Комбинированный врождённый синий порок сердца, характеризующийся дефектом межпредсердной перегородки, отхождением аорты от правого желудочка, дефектом межжелудочковой перегородки и «сидящим» над ним устьем лёгочной артерии (рентгенологически отличается от синдрома Тауссиг–Бинга отсутствием повышенного давления и выпячивания дуги лёгочного ствола и усилением лёгочного рисунка).

Описан американским кардиологом Н. В. Taussig.

Синдром Тауссиг–Бинга. Комбинированный врождённый синий порок сердца, характеризующийся отхождением аорты от правого желудочка, лёгочного ствола – от обоих желудочков, высоким дефектом межжелудочковой перегородки. Рентгенологически проявляется увеличением сердца за счёт правых отделов. Сосудистый пучок резко расширен, дуга лёгочного ствола выпуклая, пульсация сосудов корня лёгких усилена, лёгочный рисунок выражен.

Диагностируется ангиографически. Клинические признаки: цианоз, пальцы типа «барабанных палочек», полицитемия, громкий систолический шум у левого края грудины.

Впервые описан американским кардиологом Н. В. Taussig.

Синдром Тауссиг–Снеллена–Альберса. Врождённый порок сердца, характеризующийся впадением всех лёгочных вен в переднюю кардиальную вену, сохраняющуюся у ребёнка в виде добавочной левой верхней полой вены (рис. 11.19). Диагностируется ангиографически.

Впервые описан американским кардиологом Н. В. Taussig.

Синдром Форни. Семейная наследственная болезнь, характеризующаяся сочетанием врождённого митрального порока сердца с отосклерозом и остеохондродистрофией.

Описан американским врачом W. R. Forney.

Синдром (болезнь) Холта–Орама. Наследственный порок развития, заключающийся в дефекте межпредсердной перегородки, гипоплазии артерий и вен крупного калибра и дисплазии кисти (аномалии больших пальцев рук).

Описан в 1968 г. американским педиатром M. Holt и английским кардиологом S. Oram.

Синдром (болезнь) Хьюза–Стовина. Сочетание аневризмы лёгочной артерии с тромбофлебитом периферических вен. Наблюдается преимущественно у молодых мужчин. Проявляется лихорадкой, кровохарканьем и лёгочными кровотечениями, кашлем и одышкой.

Описан английскими врачами J. P. Hughes и P. G. Stovin.



Рис. 11.19. Резкое расширение тени сосудистого пучка и увеличение правых отделов сердца при синдроме Тауссиг–Бинга (рентгенограмма грудной клетки)

Приведено по: <http://www.solvay-pharma.ru/patients/cardiology/heart.asp>

Синдром Шона. Врождённый порок сердца, характеризующийся недостаточностью левого атриовентрикулярного отверстия вследствие отхождения сухожильных хорд от одной сосочковой мышцы, локальной гипертрофией миокарда левого предсердия, ведущей к сужению левого атриовентрикулярного отверстия, а также стенозом аортального отверстия и коарктацией аорты.

Описан американским кардиологом J. D. Shone.

Синдром (аномалия) Эбштейна. Врождённый синий порок сердца, характеризующийся неправильным образованием трикуспидального клапана (смещением створок клапана дистальнее фиброзного кольца внутрь правого желудочка, деформацией и распластыванием клапанов на внутренней стенке желудочка) (рис. 11.20). Правый желудочек разделяется створками на две части, при этом формируется относительное сужение устья лёгочной артерии. Неправильно развитые створки клапана не смыкаются, что приводит к клапанной недостаточности правого венозного устья и увеличению правого предсердия. Патология часто сочетается с открытым овальным окном, с дефектом межпредсердной (реже – межжелудочковой) перегородки. Определяют цианоз, увеличение сердца (больше вправо), тахикардию, ритм галопа, нетипичные шумы. На ЭКГ – полная или неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Описан немецким терапевтом W. Ebstein (1836–1912).

Синдром (комплекс) Эйзенменгера. Врождённый синий порок сердца, характеризующийся сочетанием высокого дефекта межжелудочковой перегородки с расширением лёгочного ствола и недостаточностью его клапана, а также (нередко) с декстропозицией аорты, отходящей от обоих желудочков непосредственно над дефектом перегородки («аорта-всадник»).

Описан немецким врачом V. Eisenmenger (1864–1932).

Тетрада Фалло (синоним – **тетралогия Фалло**). Врождённый синий порок сердца, характеризующийся декстропозицией аорты, высоким дефектом межжелудочковой перегородки, сужением устья лёгочного ствола и вторично развивающейся гипертрофией миокарда правых отделов сердца (рис. 11.21). Стеноз лёгочной артерии может быть клапанным и инфундибулярным. Встре-

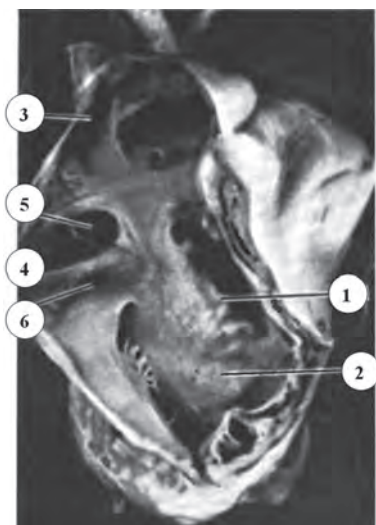


Рис. 11.20. Синдром Эбштейна (макропрепарат сердца): 1 – смещение трёхстворчатого клапана в правый желудочек (при этом значительная часть правого желудочка функционирует как правое предсердие); 2 – «атриализированный» сегмент правого желудочка; 3 – верхняя полая вена (развита правильно); 4 – нижняя полая вена (развита правильно); 5 – устье коронарного синуса (развито правильно); 6 – ДМПП (овальной ямки)

Приведено по: Н. Bankl (1977)

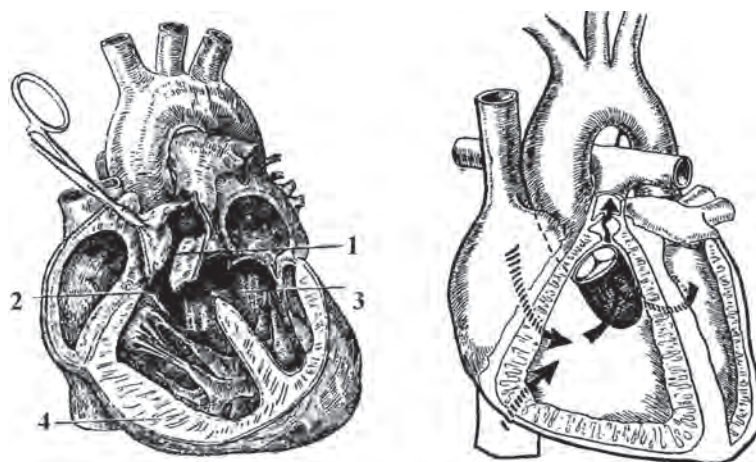


Рис. 11.21. Тетрада Фалло: 1 – подклапанное сужение лёгочной артерии; 2 – смещение устья аорты вправо; 3 – дефект межжелудочковой перегородки; 4 – гипертрофия правого желудочка

Приведено по: А. А. Вишневский, Н. К. Галанкин (1962)

чаются формы порока с полной атрезией лёгочного ствола. Аномалия нередко сочетается с другими пороками развития, особенно костной системы, и болезнью Дауна.

Анатомические особенности и связанные с ними расстройства гемодинамики определяют клиническую картину порока: стойкий цианоз, одышка, усиливающиеся при нагрузке, пальцы имеют вид «барабанных палочек», «сердечный горб», симптом «присаживания на корточки», систолический шум во II и III межреберьях (рис. 11.22).

На ЭКГ правогарамма с систолической перегрузкой правого желудочка. При зондировании полости сердца давление в правом желудочке равно тако-

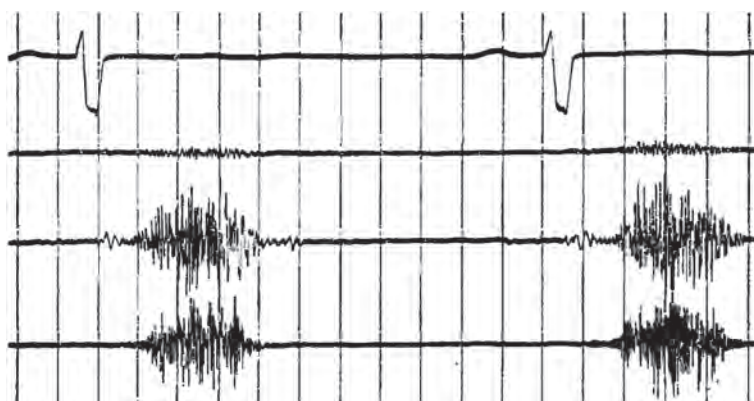


Рис. 11.22. Данные фонокардиографии при тетраде Фалло (левый край грудины в III межреберье)

Приведено по: А. А. Вишневский, Н. К. Галанкин (1962)

вому в левом, в лёгочном стволе давление снижено. Рентгенологически размеры сердца у пациентов, как правило, не изменены и даже может быть маленькое сердце. Если положение диафрагмы высокое, рентгенологически сердце принимает аортальную конфигурацию с закруглённой и приподнятой верхушкой (симптом «голландского башмачка») вследствие увеличения правого желудочка, сосудистый пучок сглажен, дуга аорты смещена вправо. «Талия» сердца сильно выражена, вогнута, так как отсутствует дуга лёгочной артерии. Левый желудочек маленький и имеет вид шапочки. Правое предсердие увеличено, лёгочные поля светлые. Тени корней выражены слабо, пульсация их ослаблена. При ангиокардиографии происходит одномоментное заполнение аорты и лёгочной артерии сразу после контрастирования правого желудочка. Во время зондирования сердца катетер из правого желудочка легко проникает в аорту и почти никогда – в лёгочную артерию. Развитое коллатеральное кровообращение приводит иногда к возникновению вдавливания на нижних рёберных краях. При рентгенокимографии выявляется усиленная пульсация аорты и правого желудочка при ослабленной пульсации лёгочной артерии.

Описана французским врачом E.-L. Fallot (1850–1911).

Триада Фалло. Врождённый синий порок сердца, характеризующийся дефектом межпредсердной перегородки, стенозом устья лёгочной артерии и вторично развивающейся гипертрофией миокарда правого желудочка (рис. 11.23). Главный ствол лёгочной артерии расширен (постстенотическое расширение). При его резком стенозе отмечают венозно-артериальный сброс крови с развитием синдрома «малого желудочка».

Клиническая картина складывается из признаков стеноза лёгочной артерии. Отмечается гипертрофия правого желудочка, над лёгочным стволом выслушивается систолический шум. При зондировании полостей сердца выявляется повышение давления в правом желудочке. Рентгенологически определяется увеличение сердца за счёт левого предсердия и правых отделов сердца. Верхушка сердца закруглена и несколько приподнята вверх (симптом «голландского башмачка»). Отмечается постстенотическое расширение лёгочной артерии с пульсацией её дуги. Лёгочный рисунок обеднён, корни небольшие, пульсация их сосудов ослаблена. При зондировании «по венозному пути» катетер проникает в левое предсердие. Давление в правом желудочке высокое, в лёгочной артерии – низкое. При ангиокардиографии отмечается сброс контраста справа налево на уровне предсердий и одновременное их контрастирование. Затем контрастное вещество

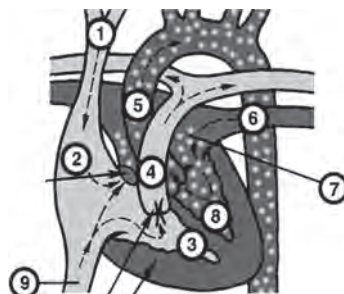


Рис. 11.23. Схема триады Фалло (стеноз лёгочного ствола, дефект межпредсердной перегородки и гипертрофия правого желудочка): 1 – верхняя полая вена; 2 – правое предсердие; 3 – правый желудочек; 4 – лёгочный ствол; 5 – аорта; 6 – лёгочная вена; 7 – левое предсердие; 8 – левый желудочек; 9 – нижняя полая вена

Приведено по: <http://www.solvay-pharma.ru/patients/cardiology/heart.asp>

заполняет оба желудочка (раньше контрастируется левый желудочек). Оно долго задерживается в расширенном правом предсердии и медленно удаляется из него. Тень аорты нерезкая.

Описана французским врачом E.-L. Fallot (1850–1911).

11.2. Проявления пороков сердца



Рис. 11.24. Болевые поля Вакеза при митральных пороках сердца

Болевая точка (поле) Вакеза. Область ограниченной болезненности, определяемая при надавливании (реже – боли при физическом напряжении или постоянной спонтанной боли), между медиальным краем лопатки и околопозвоночной линией в VIII–X межрёберных промежутках слева (рис. 11.24). Наблюдается при митральных пороках сердца в связи с раздражением нервных образований заднего средостения, увеличенным левым предсердием.

Описана французским врачом L. H. Vaquez (1860–1936).

Гистологическая классификация лёгочной гипертензии Хита–Эдвардса. Классификация морфологических изменений, развивающихся в системе лёгочной артерии при пороках сердца с гиперволемией малого круга кровообращения (табл. 11.1).

Таблица 11.1. Стадии лёгочной гипертензии в соответствии с гистологической классификацией Хита–Эдвардса

Стадия	Изменения со стороны лёгочных артерий
1	Гипертрофия средней оболочки мелких мышечных артерий от 15 до 300 мкм
2	Гипертрофия средней оболочки мелких мышечных артерий в сочетании с клеточной пролиферацией интимы
3	Гипертрофия средней оболочки мелких мышечных артерий и склероз внутренней оболочки
4	Истончение средней оболочки, дилатация просвета артерий и развитие плексиформных структур
5	Генерализованная дилатация артерий и гемосидероз лёгких
6	Некротический артериит

Предложена в 1958 г. врачами Д. Хитом и Дж. Эдвардсом.

Двойной шум Виноградова–Дюрозье (синоним – **двойной шум Дюрозье**). Сочетание систолического и диастолического сосудистых шумов, выявляемых при надавливании головкой стетоскопа на область проекции сонной артерии. Возникает при аортальной недостаточности вследствие поступательного-возвратного движения крови по крупным артериям.

Описан терапевтом В. Н. Виноградовым (1882–1964) и французским врачом P. L. Duroziez (1826–1897).

Классификация лёгочной гипертензии Бураковского (синоним – **классификация лёгочной гипертензии Института сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева**). Классификация, основанная на оценке величины давления в лёгочной артерии, степени сброса крови и соотношения общелёгочного сопротивления к показателям большого круга кровообращения (табл. 11.2).

Таблица 11.2. Классификация лёгочной гипертензии Бураковского

Степень гипертензии	Отношение систолического давления в лёгочном стволе к системному АД	Сброс крови по отношению к минутному объёму малого круга кровообращения в %	Отношение общего лёгочного сосудистого сопротивления к системному
IA (норма)	≤ 30	< 30	≤ 30
IB	30	> 30	30
II	≤ 70	В среднем 50–60	30
IIIA	> 70	> 40	< 60
IIIB	< 100	< 40	> 60
IV	100	Справа налево	100

Предложена в 1975 г. кардиохирургом В. И. Бураковским с соавт.

Критерии Соколова–Лайона. Совокупность 11 основных электрокардиографических признаков, характерных для гипертрофии левого и (или) правого желудочков сердца и определяемых в стандартных, грудных отведениях электрокардиограммы и усиленных отведениях от конечностей.

Предложены в 1949 г. врачами M. Sokolow и T. P. Lyon.

Линии Керли. Горизонтальные линейные тени на рентгенограмме нижних отделов лёгких, наблюдаемые при уплотнении (отёке) междольковых перегородок (например, у пациентов с лёгочной гипертензией).

Описаны американским рентгенологом P. Kerley.

Лицо Корвизара (синоним – **сердечное лицо**). Обрюзгшее лицо с сонным взглядом, акроцианозом на фоне бледно-жёлтой кожи, набухшими шейными венами, багровыми, несколько выпяченными губами и постоянно полуоткрытым ртом, которым пациент как бы ловит воздух (рис. 11.25). Характерно для пациентов с тяжёлыми хроническими заболеваниями сердца.

Признак описан французским терапевтом J. N. Corvisart (1755–1821).

Проба (симптом) Плеша I. Метод диагностики артериовенозного сброса при незаращении артериального протока или наличии дефектов в межпред-



Рис. 11.25. Лицо Корвизара у пациентки с би-
вентрикулярной хронической сердечной недо-
статочностью (одутловатость лица, акроциа-
ноз, набухание шейных вен)

Приведено по: [http://medbook.medicina.ru/
chapter.php?id_level=44](http://medbook.medicina.ru/chapter.php?id_level=44)



Рис. 11.26. Симптом Бамбергера I – видимая
на глаз пульсация яремных вен при недоста-
точности трёхстворчатого клапана сердца

Приведено по: [http://medbook.medicina.ru/
chapter.php?id_level=44](http://medbook.medicina.ru/chapter.php?id_level=44)

Симптом Битторфа II. Усиление пульсации лёгочной артерии и уплоще-
ние её дуги в рентгеновском изображении при проведении пробы Вальсальвы
(при незаращении Боталлова протока).

Описан немецким терапевтом А. Bittorf (1876–1949).

сердной или межжелудочковой пере-
городке путём сравнения содержания
кислорода и двуокси углерода в арте-
риальной и венозной крови.

Описана венгерским врачом J. Plesch
(1878–1957).

Пульс Гризингера–Куссмауля. Вы-
сокий и скорый пульс при недоста-
точности аортального клапана, а так-
же при незаращении артериального
протока и наличии других крупных
шунтов между левыми и правыми от-
делами сердца.

Описан немецкими врачами W. Grie-
singer (1817–1868) и A. Kussmaul (1822–
1902).

Пульс Корригена. Высокий и ско-
рый пульс, описанный как признак
недостаточности аортального клапана.
Может наблюдаться также при неза-
ращении артериального протока.

Признак описан ирландским вра-
чом D. J. Corrigan (1802–1880).

Рефлекс Китаева. Сужение арте-
риол лёгких в ответ на увеличение дав-
ления в левом предсердии и лёгочных
венах (например, при митральном по-
роке сердца). Сопровождается сниже-
нием минутного объема сердца.

Описан физиологом Ф. Я. Китае-
вым (1875–1935).

Симптом Бамбергера I. При не-
достаточности трёхстворчатого клапа-
на отмечается видимая на глаз пуль-
сация яремных вен вследствие несмы-
кания устьев полых вен во время си-
столы (рис. 11.26).

Описан австрийским патологом
и терапевтом Н. Bamberger (1822–1888).

Симптом Бона. Уменьшение диастолического давления в положении стоя после физической нагрузки. Указывает на возможное незаращение Боталлова протока.

Описан в 1949 г. немецким врачом Н. Bohn.

Симптом Боткина II. Асимметрия грудной клетки с отставанием в развитии её левой половины при возникшем в детском возрасте ревматическом сужении левого предсердно-желудочкового отверстия. Развивается вследствие увеличения правых отделов сердца при относительно небольшом левом желудочке.

Описан терапевтом С. П. Боткиным (1832–1889).

Симптом Боткина III. Крепитирующие и мелкопузырчатые влажные хрипы, прослушиваемые непостоянно по верхней и левой границе сердца при сужении левого предсердно-желудочкового отверстия. Возникают вследствие сдавления лёгочной ткани увеличенным левым предсердием.

Описан терапевтом С. П. Боткиным (1832–1889).

Симптом Боткина IV (синоним – **шум кузницы**). Аускультативный феномен – усиление первого тона на верхушке сердца, наличие тона открытия митрального клапана, расщепление второго тона над лёгочной артерией, а также наличие дополнительных, обычно неслышимых, третьего и четвёртого тонов. Наблюдается у пациентов с митральным стенозом при мерцательной аритмии.

Описан терапевтом С. П. Боткиным (1832–1889).

Симптом Буйо I. Глухой дополнительный тон, прослушиваемый в диастоле над областью определяемого визуально сердечного толчка и справа от нее – признак выраженной гипертрофии сердца, особенно его правых отделов.

Описан французским врачом J. B. Bouillaud (1796–1881).

Симптом Виноградова (синоним – **признак Виноградова**). Ритмичное отклонение головы назад (при вертикальном положении пациента), синхронное с видимой пульсацией набухших яремных вен. Наблюдается при выраженной недостаточности правого предсердно-желудочкового (трёхстворчатого) клапана сердца и сужении правого предсердно-желудочкового отверстия.

Описан терапевтом Н. А. Виноградовым (1831–1885).

Симптом Геринга. Слабый жужжащий или гудящий шум, прослушиваемый иногда над мечевидным отростком грудины при фибрилляции желудочков.

Описан немецким физиологом Н. Е. Hering (1866–1948).

Симптом (феномен) Гертнера. Чем выше поднята правая верхняя конечность (до спадения её поверхностных вен), тем выше давление в правом предсердии. Служит показателем давления в правом предсердии. При гипертензии правых камер сердца вены на руке не спадаются.

Описан австрийским врачом G. Gartner (1855–1937).

Симптом Герхардта I. Наличие суживающейся кверху полосы притупления перкуторного звука левее грудины чуть выше границы абсолютной тупости сердца. Встречается при незаращённом артериальном протоке (рис. 11.27) и органической недостаточности клапана лёгочного ствола.

Описан немецким терапевтом С. А. Ch. J. Gerhardt (1833–1902).

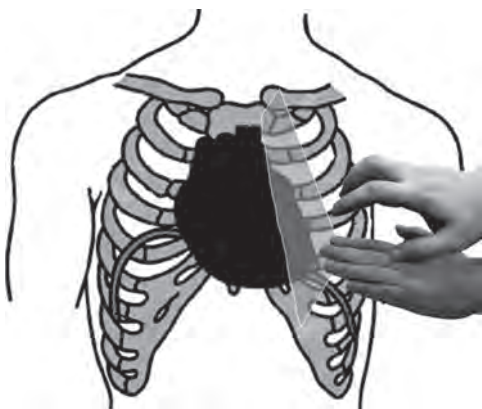


Рис. 11.27. Симптом Герхардта I при незаращённом артериальном протоке

Описан французским врачом P. L. Duroziez (1826–1897).

Симптом Катца–Вахтеля. Наличие близких по амплитуде зубцов электрокардиографических комплексов RS_{II} , S_{III} , V_{2-4} и глубоких зубцов S_I , Q_{III} , aVR . Наблюдается при высоком дефекте межжелудочковой перегородки и иногда при гипертрофии обоих желудочков сердца.

Впервые описан американским кардиологом L. N. Katz.

Симптом Катценштейна. Снижение артериального давления после пережатия бедренных артерий, наблюдаемое при пониженной сократимости миокарда. В норме артериальное давление при этом повышается.

Описан немецким хирургом M. Katzenstein (1872–1932).

Симптом Квинке (синоним – **пульс Квинке**). Колебания окраски в области ногтевого ложа при легком надавливании на его конец. Отмечается при недостаточности аортального клапана.

Описан немецким терапевтом H. I. Quincke (1842–1922).

Симптом Джексона II (синоним – **дефицит пульса**). Меньшая по сравнению с частотой сердечных сокращений частота пульса (рис. 11.28). Наблюдается при мерцательной аритмии и экстрасистолии в связи с гемодинамической неэффективностью некоторых сокращений сердца.

Описан американским врачом J. Jackson (1810–1854).

Симптом Дюрозье II. При большом пульсовом давлении и незаращении Боталлова протока отмечается видимая пульсация капилляров под ногтями.



Рис. 11.28. Симптом Джексона (дефицит пульса) при мерцательной аритмии

Симптом (признак) Ландольфи. Сужение зрачка при систоле сердца и его расширение при диастоле. Наблюдается при недостаточности аортального клапана.

Описан в 1913 г. итальянским хирургом N. Landolfi.

Симптом Мюллера II. Ритмичное, соответствующее пульсу покраснение и побледнение покровов глотки, красной каймы губ и ногтевого ложа, обнаруживаемое при лёгком надавливании на них прозрачным шпателем или предметным стеклом, а также ритмичная пульсация язычка мягкого нёба, синхронная сердечному ритму, – признаки недостаточности аортального клапана.

Описан немецким врачом F. Muller (1858–1941).

Симптом Мюссе. Ритмичное толчкообразное подёргивание головы, синхронное с пульсом. На шее заметна резко выраженная пульсация сонных артерий, синхронная с ритмичными покачиваниями головы. Наблюдается при недостаточности клапана аорты.

Симптом (признак) Попова I (синоним – **симптом Попова–Савельева**). При митральном стенозе отмечается уменьшение пульсовой волны на левой лучевой артерии (особенно в положении лёжа на левом боку) вследствие сдавления левой подключичной артерии увеличенным левым предсердием.

Описан врачом Л. И. Поповым.

Симптом Риверо-Корвалло. У больных митральным стенозом у основания мечевидного отростка прослушивается систолический шум, усиливающийся на высоте вдоха.

Описан врачом J. Rivero-Corvallo.

Симптом Робертсона II. В терминальных состояниях при пороках и болезнях сердца отмечаются фибриллярные сокращения грудных мышц в проекции сердца.

Описан американским врачом W. E. Robertson (1869–1956).

Симптом Сазмена. Пульсирующие коллатеральные артерии, прощупываемые на боковых поверхностях туловища и спине, когда пациент, стоя, сильно наклоняется вперед и руки его свободно свисают. Рентгенологически это характеризуется узурацией нижних краёв рёбер (рис. 11.29). Наблюдают при коарктации аорты.

Описан английским кардиологом S. Suzman.

Симптом Траубе (синоним – **двойной тон Траубе**). Аускультативный феномен – удвоенный тон, прослушиваемый при сдавлении крупной артерии. Признак недостаточности клапана



Рис. 11.29. Симптом Сазмена – определяемая рентгенологически узурация нижних краёв рёбер при коарктации аорты

Наблюдение авторов

аорты, обусловленный регургитацией крови в левый желудочек сердца в период диастолы.

Описан немецким терапевтом L. Traube (1818–1876).

Симптом Францеля. Диастолический шум над верхушкой сердца, начинающийся со вторым тоном сердца, к середине диастолы постепенно ослабевающий (или исчезающий), но затем вновь усиливающийся и сливающийся с первым тоном следующего сердечного цикла, – признак стеноза левого предсердно-желудочкового отверстия.

Симптом Хаммена. Громкий хрустящий или щёлкающий звук, прослушиваемый над грудиной синхронно той или иной фазе сердечного цикла, – патогномоничный симптом пневмоперикарда.

Описан американским врачом L. V. Hamman (1877–1946).

Синдром Бара–Кюртийе. Поздний цианоз у пациентов с врождённым дефектом межпредсердной перегородки и митральным стенозом (при болезни Лютембаше). Обусловлен сбросом венозной крови из правого предсердия в левое через отверстие в межпредсердной перегородке.

Впервые описан французским врачом L. J. M. Bard (1857–1930).

Синдром Бернгейма. Наличие симптомов правожелудочковой недостаточности при отсутствии признаков лёгочной гипертензии и первичного поражения правого желудочка. Развивается вследствие уменьшения объёма полости правого желудочка из-за выпячивания в её просвет межжелудочковой перегородки (например, при резкой гипертрофии и дилатации левого желудочка или при аневризме межжелудочковой перегородки).

Описан французским кардиологом P. Bernheim.

Синдром Корвизара. Высокое правостороннее положение аорты, отмечаемое при тетраде Фалло.

Описан французским терапевтом J. N. Corvisart (1755–1821).

Синдром Мари–Бамбергера (синонимы – **гипоксическая остеохондропатия, кардиореспираторная остеохондропатия, генерализованный гиперпластический периостит, оссифицирующие системные периостозы, оссифицирующий генерализованный гиперостоз, генерализованный остеофитоз, гипертрофическая лёгочная остеопатия, периостоз системный оссифицирующий, синдром Унлингера, синдром Фридриха–Эрба–Арнольда**). Склероз и утолщение длинных трубчатых костей (за счёт периостальных и эндостальных наложений) в сочетании с утолщением ногтевых фаланг по типу «барабанных палочек» и изменением внешнего вида ногтей («часовые стёкла») (рис. 11.30). Отмечается при хронических болезнях внутренних органов, сопровождается гипоксией, нарушением кислотно-щелочного равновесия и метаболизма (хроническая обструктивная болезнь, туберкулёз, рак и хронические нагноительные процессы лёгких, цирроз печени, пороки и другие заболевания сердца, проявляющиеся сердечной недостаточностью). Характерно симметричное поражение (вначале диафизов, затем – метафизов длинных трубчатых костей в виде периостальных наслоений и продольной исчерченно-



Рис. 11.30. Руки пациентки с хронической сердечной недостаточностью (синдром Мари–Бамбергера)

Наблюдение авторов

сти кортикального слоя). Периостальные наслоения окутывают кость и формируют футляры (муфты) сначала губчатой, затем компактной костной ткани с гладкими и волокнистыми контурами (толщина муфт достигает 1–7 мм). Продолжительный период времени оссифицированная ткань отделена от кости полосой просветления (неокостеневшей тканью), при нарастании процесса она сливается с кортикальным слоем, способствуя утолщению трубчатых костей. При выявлении признаков синдрома необходимо установить основную патологию.

Описан французским врачом P. Marie (1853–1940) и австрийским врачом E. Bamberger (1858–1921).

Синдром Ортнера I. При пороках сердца (например, при стенозе левого атриовентрикулярного отверстия), сопровождающихся увеличением левого предсердия, при аневризме дуги аорты происходит сдавление возвратного нерва, вследствие чего у пациента отмечаются охриплость голоса (афония) и признаки дисфагии.

Описан австрийским врачом N. Ortner (1865–1935).

Синдром Тени–Шмидта–Смита. Признак ложной обтурации пищевода опухолью. Возникает вследствие увеличения левого предсердия и давления его на пищевод. Проявляется прогрессирующей болезненной дисфагией, которая исчезает или ослабевает в стадии компенсации ревматического процесса.

Впервые описан немецким терапевтом A. Schmidt (1865–1918) и английским врачом J. L. Smith (1861–1931).

Синдром Харцера. Локализация сердечного толчка в эпигастральной области. Наблюдается при значительном увеличении правых отделов сердца.

Описан немецким врачом F. A. Harzer.

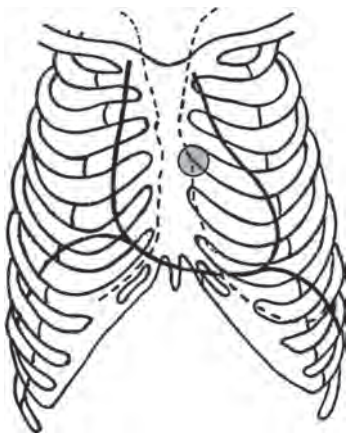


Рис. 11.31. Точка Боткина–Эрба для аускультации сердца при пороках митрального клапана

Тон Дмитренко (синоним – **бархатный тон Дмитренко**). Приглушённый, мягко звучащий первый тон на верхушке сердца и в точке Боткина–Эрба, не сопровождающийся сердечными шумами, – признак ревматического эндокардита с поражением левого предсердно-желудочкового (митрального) клапана.

Описан терапевтом Л. Ф. Дмитренко (1875–1957).

Точка Боткина–Эрба (синоним – **пятая точка аускультации сердца, точка Эрба**). Участок поверхности передней грудной стенки в IV межреберье между левыми стеральной и парастеральной линиями, где наиболее отчетливо прослушивается ряд аускультативных проявлений митральных пороков сердца (например, тон от-

крытия митрального клапана), недостаточности аортального клапана (протодиастолический шум) и регистрируются функциональные систолические шумы (рис. 11.31).

Описана терапевтом С. П. Боткиным (1832–1889) и немецким врачом W. H. Erb (1840–1921).

Шум Грэма Стилла (синонимы – **шум Грэхема Стилла, шум Стилла**). Мягкий, высокий, дующий диастолический шум, прослушиваемый в области проекции клапана лёгочного ствола при его относительной недостаточности, обусловленной значительной лёгочной гипертензией и дилатацией лёгочного ствола при выраженном сужении левого атриовентрикулярного отверстия.

Описан английским врачом G. Steell (1851–1942).

Шум Кумбса. Периодически возникающий протодиастолический шум сердца, напоминающий шум при митральном стенозе, но менее интенсивный. Возникает при относительном сужении левого атриовентрикулярного отверстия вследствие значительной дилатации левого предсердия или левого желудочка.

Описан английским врачом C. F. Coombs (1879–1932).

Шум Флинта (синоним – **симптом Флинта**). Короткий пресистолический шум, слышимый аускультативно, над верхушкой сердца при недостаточности аортального клапана.

Описан американским врачом A. Flint (1812–1886).

11.3. Симптомы и синдромы инфекционных поражений и воспалительных заболеваний сердца

Зона Пинса I (синоним – **симптом Пинса I, признак Пинса I**). Участок поверхности спины, ограниченный латерально внутренним краем левой лопатки, медиально – левой окологривной линией, сверху – горизонтальной линией на уровне остистого отростка II грудного позвонка, снизу – горизон-

тальной линией на уровне остистых отростков VII–VIII грудных позвонков (рис. 11.32). Появление перкуторной тупости в зоне Пинса служит одним из признаков экссудативного перикардита.

Описана австрийским врачом Е. Pins (1845–1913).

Классификация миокардитов Палеева. В соответствии с ней все миокардиты разделяют следующим образом:

1) инфекционные и инфекционно-токсические: вирусный (грипп, инфекция Коксаки, полиомиелит и др.), бактериальный (дифтерия, скарлатина, туберкулёз, брюшной тиф), спирохетозный (сифилис, лептоспироз, возвратный тиф), риккетсиозный (сыпной тиф, лихорадка), паразитарный (токсоплазмоз, болезнь Чагаса, трихинеллёз), грибковый (актиномикоз, кандидоз, кокцидиомикоз, аспергиллёз);

2) аллергические (иммунные): идиопатический (типа Абрамова–Фидлера), лекарственный, сывороточный, нутритивный, при системных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродермия), при бронхиальной астме, при синдроме Лайелла, при синдроме Гудпасчера, ожоговый, трансплантационный;

3) токсико-аллергические: тиреотоксический, уремический, алкогольный. Предложена в 1991 г. врачом Н. Р. Палеевым.

Клетки Аничкова (синоним – **миоциты Аничкова**). Клетки с характерным расположением ядерного хроматина в виде зубчатой полоски, проявляющие фагоцитарную активность. Встречаются в миокарде при миокардитах.

Описаны патологоанатомом Н. Н. Аничковым (1885–1964).

Критерии Киселя–Джонса–Нестерова. Общее название признаков, сочетание которых характерно для активной фазы ревматизма. К наиболее специфичным критериям отнесены кардит, полиартрит, хорея, аннулярная эритема, ревматические узелки, типичный ревматический анамнез и доказательства *ex juvantibus*.

Описан педиатром А. А. Киселёв (1859–1938), врачом Т. D. Jones и терапевтом А. И. Нестеровым (1895–1979).

Лямблевские ворсинки (синоним – **ворсинки Лямбля**). Ворсинчатого вида образования, возникающие по краям створок митрального или аортального клапана сердца в исходе абактериальных форм эндокардита (рис. 11.33).

Впервые описаны анатомом и терапевтом Д. Ф. Лямблем (1824–1895).



Рис. 11.32. Зона Пинса (зона перкуторной тупости при экссудативном перикардите)

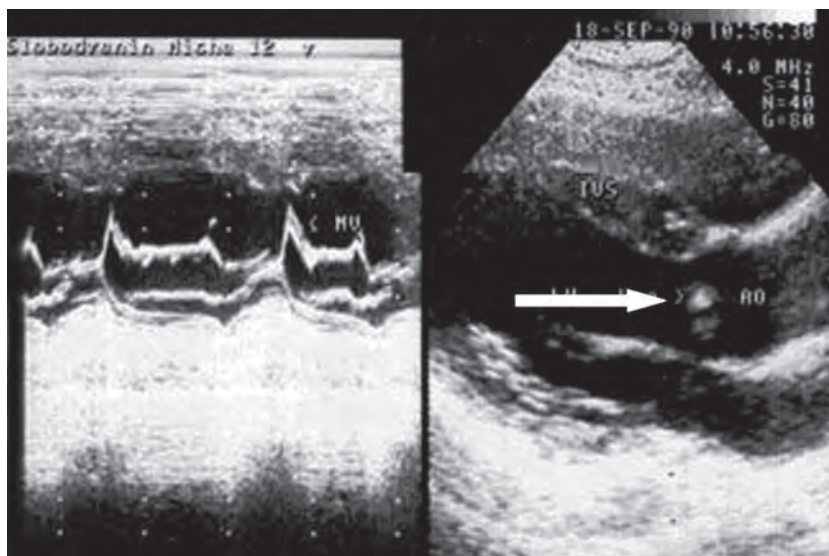


Рис. 11.33. Ворсинка Лямбля на аортальном клапане сердца (обозначена стрелкой)

Приведено по: <http://www.mks.ru/library/books/bum/kniga01/kartinki/>

Симптом (признак) Бамбергера–Герме. Симптом экссудативного перикардита – притупление перкуторного звука на уровне II–V грудных позвонков у левого края позвоночника (рис. 11.34).

Описан австрийским патологом и терапевтом Н. Bamberger (1822–1888).

Симптом (признак) Банти. Признак прогрессирующего экссудативного перикардита – смещение верхней границы сердечной тупости вверх до III–II межрёберного промежутка.

Описан итальянским патологоанатомом G. Banti (1852–1925).

Симптом Брауэра (синонимы – **перикардон, диастолический перикардон**). Наличие дополнительного тона, напоминающего по звуку щелчок. В начальной фазе диастолы – признак спаечного перикардита.

Описан немецким врачом L. Brauer (1865–1951).

Симптом Бродбента II. Периодическое втягивание грудной клетки в области IX–XI рёбер сзади и слева, синхронное ритму сердца, – признак спаечного перикардита.

Описан английским врачом W. H. Broadbent (1835–1907).



Рис. 11.34. Симптом (признак) Бамбергера–Герме

Симптом Бродбента III. Пульсация в эпигастрии, синхронная ритму сердца, – признак спаечного перикардита.

Описан английским врачом W. H. Broadbent (1835–1907).

Симптом Буйо II. Непульсирующее западение передней грудной стенки в прекордиальной области – непостоянный признак констриктивного перикардита, обусловленный массивными плевроперикардиальными сращениями.

Описан французским врачом J. B. Bouillaud (1796–1881).

Симптом Вильямса. Уменьшение дыхательной подвижности передней стенки грудной клетки при облитерирующем перикардите.

Описан английским врачом Ch. J. B. Williams (1805–1889).

Симптом (признак) Винтера II. Отсутствие активных дыхательных движений мышц эпигастральной области при экссудативном перикардите в связи с ограничением подвижности диафрагмы.

Описан английским врачом W. E. Wynter (1860–1945).

Симптом Герке. Боль, возникающая в области сердца при быстром откидывании головы назад. Симптом положителен при сдавливающем перикардите и наличии плевроперикардиальных сращений.

Описан кардиологом А. А. Герке.

Симптом Грина. Значительное латеральное смещение границы сердечной тупости при выпотном перикардите (рис. 11.35).

Описан американским врачом Ch. L. Greene (1863–1929).

Симптом Джейнуэя I. Красные пятна или болезненные экхимозы на подошвах и ладонях, наблюдающиеся иногда при затяжном септическом эндокардите.

Описан американским врачом Th. C. Janeway (1872–1917).

Симптом Добротворского. Разное наполнение пульса на лучевых артериях при экссудативном перикардите, обусловленное неодинаковым перегибом левой и правой подключичных артерий при экссудативном перикардите (рис. 11.36).

Описан хирургом В. И. Добротворским (1869–1937).

Симптом Дюшенна I. Западение надчревной области при вдохе, обусловленное прекращением или резким ограничением движений диафрагмы. Наблюдается при параличе диафрагмы, массивном гидроперикардите, экссудативном перикардите или двустороннем гидротораксе.

Впервые описан французским невропатологом G. B. A. Duchenne (1806–1875).



Рис. 11.35. Симптом (признак) Грина

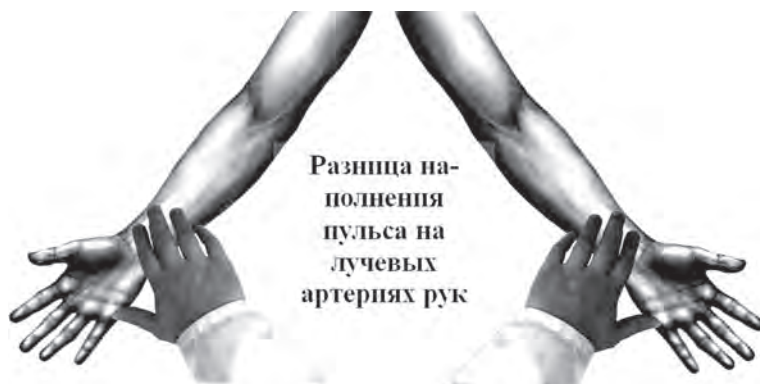


Рис. 11.36. Симптом Добротворского

Симптом Жаку II. Втяжение межреберий в области сердца в период систолы при спаечном перикардите.

Впервые описан французским врачом S. Jaccoud (1830–1913).

Симптом (признак) Жандрена. Смещение границы абсолютной сердечной тупости влево от места расположения верхушечного толчка, наблюдающееся при экссудативном перикардите.

Описан французским врачом A. N. Gendrin (1796–1890).

Симптом Жоссро. Усиление второго сердечного тона над стволом лёгочной артерии при остром экссудативном перикардите, обусловленное повышением давления в малом круге кровообращения.

Описан французским врачом P. Josseraud.

Симптом Кончаловского–Румпеля–Леде (синонимы – **симптом Кончаловского**, **симптом Румпеля–Леде**, **симптом жгута**). Появление петехий на коже плеча и предплечья после непродолжительного сдавливания плеча жгутом или резиновой манжеткой сфигмоманометра (при сохранении пульса на лучевой артерии). Наблюдается при повышенной проницаемости или ломкости капилляров и прекапилляров (например, в случае затяжного септического эндокардита) (рис. 11.37).

Описан терапевтом М. П. Кончаловским (1875–1942), немецкими врачами Th. Rumpel (1862–1923) и C. Leede (1882–1949).

Симптом Крейзига. Втяжение надчревья и прилежащих к нему областей передней грудной стенки во время систолы желудочков. Наблюдается при массивных плевро-перикардiallyно-диафрагмальных сращениях в результате спаечного перикардита.

Описан немецким врачом F. L. Kreysig (1770–1839).

Симптом (признак) Купера III. Более длительная задержка дыхания после выдоха, чем после глубокого вдоха, наблюдаемая при спаечном и экссудативном перикардите.

Описан английским хирургом A. P. Cooper (1768–1841).

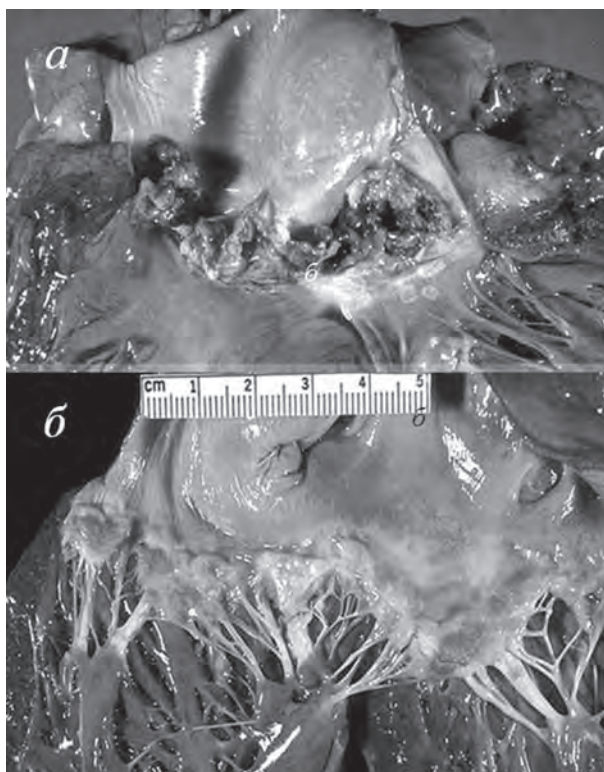


Рис. 11.37. Септический эндокардит – поражение аортального (а) и митрального (б) клапанов сердца

Приведено по: <http://www.medicus.ru/>

Симптом (феномен) Куссмауля I (синоним – **двойной инспираторный феномен Куссмауля**). Сочетание парадоксального пульса с усилением набухания яремных вен на высоте вдоха, нередко наблюдаемое при экссудативном перикардите.

Описан немецким врачом А. Kussmaul (1822–1902).

Симптом (признак) Лукина–Либмана (синоним – **признак Лукина**). Кровоизлияние в конъюнктиву, чаще нижнего века, при подостром септическом эндокардите (рис. 11.38).

Впервые описан американским врачом Е. Libman (1872–1946).

Симптом Оливера. Передача пульсации дуги аорты на бронх, трахею, гортань. Для определения симптома пациенту предлагают сильно откинуть голову назад и закрыть рот. Исследующий двумя пальцами слегка перемещает вверх щитовидный хрящ, приближая, таким образом, дугу аорты к проходящему под ней левому бронху. Визуально отмечают смещение гортани вверх и вниз синхронно с пульсовыми ударами. Наблюдают при аневризме дуги аорты, облитерирующем медиастините, кардите и перикардите, базедовой болезни,



Рис. 11.38. Симптом Лукина–Либмана при подостром септическом эндокардите

Наблюдение авторов

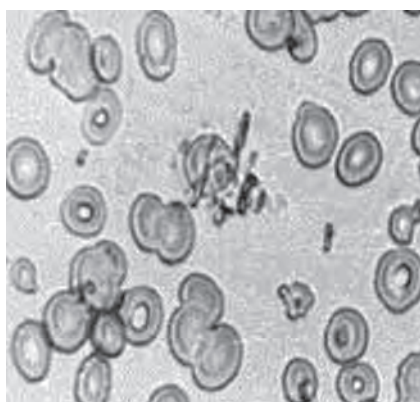


Рис. 11.39. Микроорганизмы в мазке крови при септическом эндокардите – основная причина поражения мелких сосудов кожи и подкожной клетчатки с развитием воспалительных инфильтратов (симптом Ослера II)

Приведено по: <http://www.solvay-pharma.ru/patients/cardiology/heart.asp>

опухолях средостения, расположенных между дугой аорты и левым бронхом, при болезни Гленара.

Описан английским врачом W. S. Oliver (1836–1908).

Симптом Ослера II (синоним – **узелки Ослера**). Красноватого цвета болезненные очаги уплотнения в коже и подкожной клетчатке при септическом эндокардите, представляющие собой воспалительные инфильтраты, обусловленные поражением мелких сосудов (рис. 11.39).

Описан английским врачом W. Osler (1849–1919).

Симптом Поля. Ослабление верхушечного толчка, сочетающееся с относительным усилением пульсации других отделов прекардиальной области – признак выпотного перикардита, обусловленного изменением формы сердца при накоплении жидкости в перикардиальной полости.

Описан французским врачом C. Ch. Th. Paul (1833–1896).

Симптом Потена II. Увеличение абсолютной и исчезновение относительной сердечной тупости при выпотном перикардите (рис. 11.40).

Описан французским врачом P. Ch. E. Potain (1825–1901).

Симптом Ригеля II. При перикардите отмечается исчезновение пульса

на лучевой артерии при глубоком выдохе.

Описан немецким врачом F. Riegel (1843–1904).

Симптом (признак) Ротча. Смещение абсолютной сердечной тупости вправо от грудины в V межреберье – симптом экссудативного перикардита (рис. 11.40).

Описан американским педиатром Th. M. Rotch (1848–1914).

Симптом Сандерса. Видимая пульсация в надчревной области – непостоянный признак констриктивного перикардита.

Описан английским врачом J. Sanders (1777–1843).

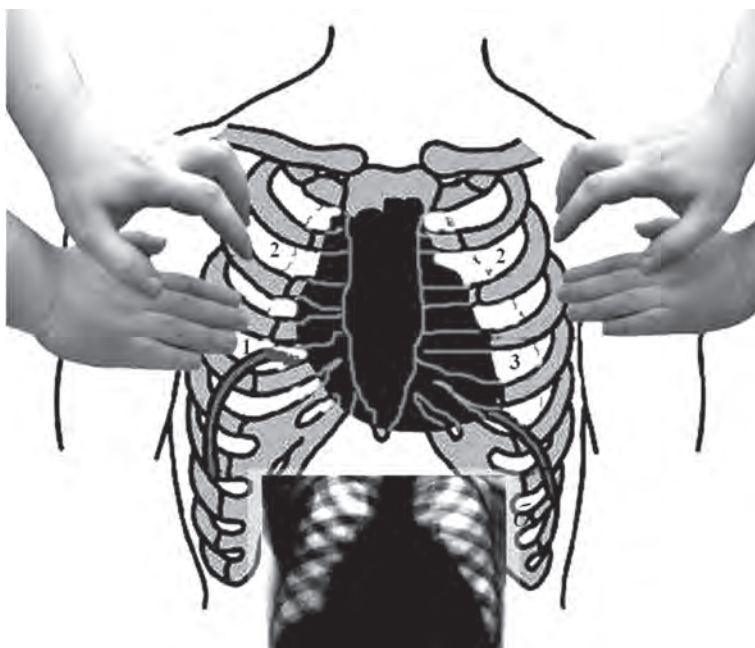


Рис. 11.40. Смещение границ абсолютной перкуторной тупости сердца при экссудативном перикардите: 1 – вправо в V межреберье (симптом Ротча); 2 – вправо и влево во II–III межреберьях (симптом Сансома I); 3 – исчезновение относительной и увеличение абсолютной тупости вправо и влево (симптом Потена II)

Симптом Сансома I. Расширение зоны тупого перкуторного звука, соответствующей проекции сердца и сосудистого пучка, во II и III межреберьях при экссудативном перикардите (рис. 11.40).

Описан английским врачом A. E. Sansom (1838–1907).

Симптом Сейка. Отсутствие зависимости границ относительной и абсолютной сердечной тупости от фаз дыхания. Наблюдается при спаечном перикардите или слипчивом плеврите.

Симптом Фишера II. Пресистолический шум, изредка прослушиваемый при спаечном перикардите вследствие сдавления сердца в области предсердно-желудочкового фиброзного кольца.

Описан английским врачом Th. Fischer (1863–1949).

Симптом Фольгарда. Волнообразное перемещение пульсации передней стенки грудной клетки по обе стороны от срединной линии – непостоянный признак слипчивого перикардита, обусловленный асинхронностью сокращений желудочков сердца и наличием плевроперикардиальных сращений.

Описан врачом F. Volhard.

Симптом Фридрейха I (синоним – феномен «диастолического коллапса» шейных вен). Видимое спадение набухших яремных вен в фазе диастолы сердца – непостоянный признак констриктивного перикардита.

Описан немецким врачом N. Friedreich (1825–1882).



Рис. 11.41. Симптом Хиртца (пациент спит сидя – признак экссудативного перикардита и сердечной недостаточности)

Приведено по: http://medbook.medicina.ru/chapter.php?id_level=44



Рис. 11.42. Симптом Юэрта I (1) и симптом Юэрта II (2) – признаки экссудативного перикардита (притупление перкуторного звука в обозначенных зонах)

Симптом Хейма–Крейсига (синонимы – **симптом Гайма–Крайзига, признак Хейма**). Втяжение межрёберных промежутков в прекардиальной и левой подмышечной областях во время систолы сердца – непостоянный признак спаечного перикардита и плевроперикардита.

Описан немецкими врачами E. L. Heim (1747–1834) и F. L. Kreysig (1770–1839).

Симптом (признак) Хиртца. Облегчение тягостных ощущений пациента только при принятии положения сидя, согнувшись и подтянув к подбородку колени (рис. 11.41), или коленно-локтевого положения (только в таком положении может спать) – признак выпотного перикардита, обусловленного перемещением экссудата в результате снижения внутрибрюшного давления.

Описан французским врачом M. M. Hirtz (1809–1878).

Симптом Цейки. Постоянство размеров сердечной тупости в различные фазы дыхания – признак экссудативного перикардита.

Описан чешским врачом J. J. Sejka (1812–1862).

Симптом Эбштейна. При экссудативном перикардите со значительным количеством выпота отмечается укорочение перкуторного звука в надчревной области.

Описан немецким терапевтом W. Ebstein (1836–1912).

Симптом Юэрта I. Наличие участка притупления перкуторного звука в области позвоночника на уровне II–V грудных позвонков – признак экссудативного перикардита (рис. 11.42).

Описан английским врачом W. Ewart (1848–1929).

Симптом Юэрта II. Наличие участка притупления перкуторного звука в области угла левой лопатки – признак экссудативного перикардита (рис. 11.42).

Описан английским врачом W. Ewart (1848–1929).

Симптом Юэрта III. Выпячивание первого ребра слева от грудины – непостоянный признак экссудативно-перикардита.

Описан английским врачом W. Ewart (1848–1929).

Синдром Абрамова-Фидлера (синонимы – **миокардит Абрамова-Фидлера, миокардит Фидлера**). Наиболее тяжёлая форма аллергического миокардита, сопровождающегося глубоким диффузным поражением сердечной мышцы. Характерны кардиалгия, одышка, кардиомегалия, относительная недостаточность митрального клапана сердца, значительная глухость тонов, разнообразная электрокардиографическая патология (чаще – мерцательная аритмия, экстрасистолия, нарушение проводимости, блокады), постепенное прогрессирование недостаточности кровообращения, тромбоэмболический синдром (рис. 11.43). Прогноз неблагоприятен – большинство пациентов погибает.

Описан врачом С. С. Абрамовым и немецким врачом С. L. Fiedler (1835–1921).

Синдром Гули (синонимы – **сдавление лёгочной артерии, перикардит, сдавливающий лёгочную артерию, синдром Гулея**). В I и II межреберных промежутках слева определяется систолическая пульсация, сменяющаяся диастолической. Иногда это может быть слабо выраженное систолическое «жужжание». Перкуторно определяются расширение границ сердца, особенно в III межрёберном промежутке слева (правое предсердие), систолический шум над лёгочной артерией. На ЭКГ признаки перегрузки правых отделов сердца. Синдром может развиваться в результате ревматического поражения сердца, приводящего к развитию слипчивого перикардита и сужению лёгочной артерии. Перикардальные сращения возникают в области лёгочной артерии, могут локализоваться над правым предсердием и лёгочной артерией или иметь тотальное распространение.

Описан американским врачом В. F. Gouley.

Синдром Дитлена. Отмечается при сращениях перикарда с эпикардом воспалительного происхождения или перикарда с диафрагмой. Рентгенологически при этом синхронно с сердечным ритмом и при вдохе напрягается при-

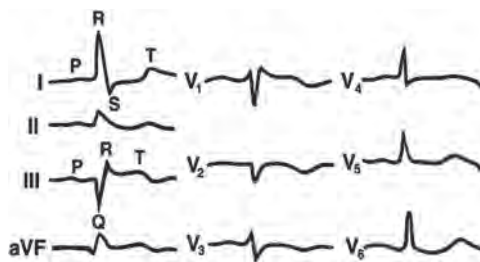


Рис. 11.43. Электрокардиограмма при тромбоэмболии лёгочной артерии на фоне синдрома Абрамова-Фидлера: форма комплекса QRS в отведениях I–RS, III–QR (при уширении S_I и R_{III}), V_1 –rSr (синдром S_1 , Q_{III} и неполная блокада правой ветви пучка Гиса). Сегмент RST приподнят одновременно в отведениях III, aVF и V_1 . V_2 зубец T двухфазный ($\pm$) в отведениях III и aVF, отрицательный – в отведениях V_1 – V_3

Приведено по: <http://www.nedug.ru/library/doc.aspx?item=57416>

легающая к сердцу часть диафрагмы. Наблюдается также сглаживание дуг аорты и лёгочной артерии во время вдоха.

Синдром (болезнь) Конкато. Полисерозит неясной этиологии с преимущественной локализацией поражения в полости перикарда, плевральной и верхней части брюшной полости. Приводит к развитию массивных, главным образом плевроперикардальных, сращений.

Описан итальянским врачом L. M. Concato (1825–1882).

Синдром Либмана–Сакса (синоним – **миокардит Либмана–Сакса**). Миокардит и эндокардит на фоне системной красной волчанки. Поражения сердца при этом проявляются болями в области сердца, одышкой, приглушением сердечных тонов, тахикардией, шумами и нарушениями ритма.

Описан американскими врачами E. Libman (1872–1946) и B. Sacks (1896–1954).

Синдром (болезнь) Сокольского–Буйо (синоним – **ревматизм**). Системное воспалительное заболевание соединительной ткани с преимущественной локализацией процесса в сердечно-сосудистой системе. Распространённость ревматических пороков сердца 1,4 %, преимущественно в старших возрастных группах, а острой ревматической лихорадки – 0,05 случая на 1000 детей.

Этиологически заболевание связано с β -гемолитическим стрептококком группы А. Патогенез заболевания обусловлен аутоаллергическими компонентами. Генетически определяется высокая частота аллоантигенов В-клеток у больных ревматизмом (у них чаще встречается HLA-DR₄). Системный воспалительный процесс морфологически проявляется фазными изменениями соединительной ткани: мукоидное набухание → фибриноидные изменения → фибриноидный некроз. Клеточные реакции при ревматизме: инфильтрация лимфоцитами и плазмócитами, формирование ашофф-талалаевских гранулём (рис. 11.44).

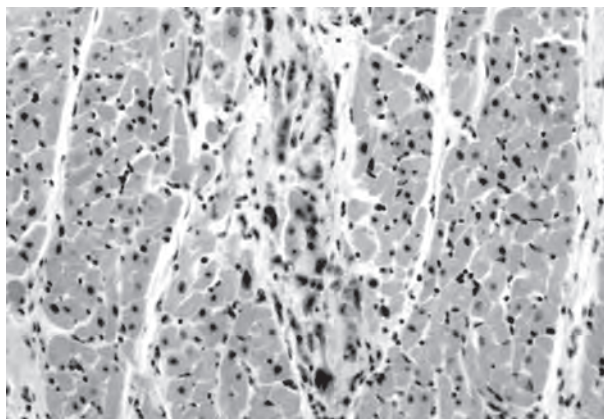


Рис. 11.44. Гистологический микропрепарат сердца при ревматическом миокардите (в интерстиции миокарда видна гранулёма Ашоффа–Талалаева, состоящая из крупных мононуклеарных клеток, мышечные волокна гипертрофированы). Окраска гематоксилином и эозином. $\times 300$

Приведено по: <http://www.nedug.ru/library/doc.aspx?item=79015>

В клинике типичными являются признаки полиартрита (с симметричным поражением суставов – коленных, лучезапястных, голеностопных, локтевых), ревматоидного поражения сердца (миокардит, эндокардит, перикардит, панкардит), поражения лёгких и плевры (пневмонии, плеврит), а также кожи (кольцевая эритема, ревматические узелки). Реже отмечаются поражения почек (протеинурия и гематурия) и органов пищеварения (боли в животе, аллергический перитонит). Со стороны нервной системы при ревматизме отмечаются малая хорея (эмоциональная лабильность с мышечной гипотонией и насильственными вычурными движениями туловища, конечностей, мимической мускулатуры) и вегетативные синдромы (потливость, лабильность пульса, быстрый красный дермографизм, асимметрия показателей артериального давления).

Диагностика основана на Международных критериях Джонса, согласно которым имеются: а) большие признаки ревматизма – кардит, полиартрит, хорея, кольцевая эритема, ревматические узелки; б) малые признаки – лихорадка, артриты, перенесённый в прошлом ревматизм или наличие ревматического порока сердца, повышенная СОЭ или положительная реакция на С-реактивный белок, удлинённый интервал Р–Q на ЭКГ. Диагноз ревматизма достоверен, если имеются два больших критерия и один малый или один большой и два малых, но с единовременным указанием на перенесённое стрептококковое заболевание (ангина, скарлатина, фурункулёз, рожистое воспаление и т. д.), высеивание стрептококка А со слизистой глотки, повышенный титр антистрептолизина-О или других стрептококковых антител.

Описан терапевтом Г. И. Сокольским (1807–1886) и французским врачом J. B. Bouillaud (1796–1881).

Синдром Холмса. Выраженное увеличение поперечника основания сердца на ортодиаграмме, произведённой в положении Тренделенбурга, сочетающееся с увеличением суммы поперечника правых и левых отделов сердца при вертикальном положении пациента, – признак экссудативного перикардита.

Описан врачом F. A. Holmes.

Синдром (болезнь) Черногубова (синонимы – **подострый септический эндокардит, endocarditis septica subacuta, подострый бактериальный эндокардит, затяжной септический эндокардит**). Форма сепсиса, вызываемая зеленым стрептококком, реже – гемолитическим стрептококком или пневмококком. Характеризуется развитием бородавчато-язвенного эндокардита (главным образом, клапана аорты) (рис. 11.45), затяжным тяжёлым течением с возникновением эмболий и инфарктов различных органов, очагового гломерулонефрита, спленомегалии, прогрессирующей анемии.

Описан терапевтом Б. А. Черногубовым (1879–1957).

Синдром (болезнь) Ютинеля. Сочетание туберкулёзного перикардита у детей с циррозом печени, обусловленным застоем крови в венах большого круга кровообращения и хронической туберкулёзной интоксикацией. Характерными при этом являются прогрессирование сердечной недостаточности,

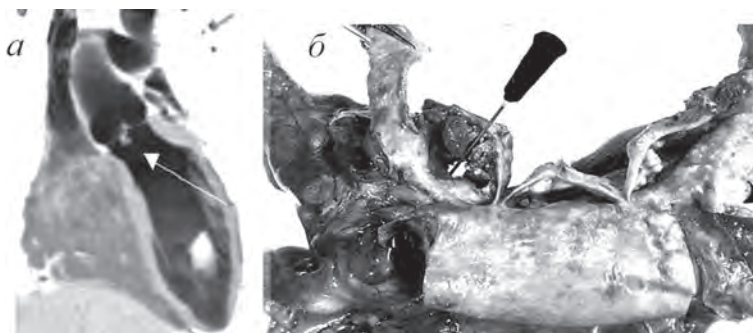


Рис. 11.45. Болезнь Черногубова (а – данные спиральной томографии трикуспидального клапана; б – макропрепарат сердца)

Приведено по: <http://www.medicus.ru/showphoto.php>

истощение, асцит и гепатомегалия. В случае развития асцита-перитонита отмечаются боли в животе, нарушение деятельности пищеварительного тракта (запоры или поносы). При осмотре видны увеличенный живот, «голова медузы», сглаженный (или выпяченный) пупок. В случае серозного асцита-перитоните прогноз благоприятный. Если имеет место преобладание фиброзно-спаечного процесса в брюшной полости, заболевание протекает тяжело, нередко осложнения – перфорации кишечника и кишечная непроходимость.

Описан французским педиатром V. H. Hutinel (1849–1933).

Триада Бека. Симптомокомплекс, характерный для экссудативного перикардита, – повышенное центральное венозное давление, асцит, а также рентгенологические и гемодинамические признаки гипокинезии сердца.

Описана в 1946 г. американским хирургом C. S. Beck.

11.4. Проявления сердечной недостаточности, функциональные пробы и диагностические критерии заболеваний сердца

Хроническая сердечная недостаточность – это синдром, который развивается вследствие различных заболеваний сердечно-сосудистой системы, приводящих к снижению насосной функции сердца, дисбалансу между гемодинамической потребностью организма и возможностью сердца, хронической гиперактивации нейроэндокринных систем. Синдром проявляется одышкой, сердцебиением, повышенной утомляемостью, ограничением физической активности и избыточной задержкой жидкости в организме.

Хроническая сердечная недостаточность остается одной из главных причин, определяющих высокий уровень инвалидизации и летальности пациентов, страдающих ишемической болезнью сердца (Ю. Н. Беленков и др., 1997; С. Н. Синг, 1998). Данный синдром встречается у 0,4–2 % населения США и Великобритании, из которых 10 % старше 75 лет (А. Д. Коули, 1998; W. B. Kannel, A. J. Belanger, 1992). В США им страдает около 5 млн, в России – около 8 млн че-

ловек. Частота выявления хронической сердечной недостаточности колеблется от 2–5 (в среднем и молодом возрасте) до 10 (в старшей возрастной группе) случаев на 1000 человек. В настоящее время в развитых странах на лечение этого синдрома затрачивается 2 % от всех выделяемых на здравоохранение средств: в Великобритании – 400 млн фунтов стерлингов ежегодно, в США – 20 млрд долларов (в 3 раза больше, чем на лечение пациентов, перенесших инфаркт миокарда, и пациентов, страдающих онкологическими заболеваниями). К 2010 г. число больных хронической сердечной недостаточностью может увеличиться до 70 % (J. J. V. McMurray, M. C. Petrie, 1998).

Этиология. Наиболее часто к развитию сердечной недостаточности приводят: 1) ишемическая болезнь сердца; 2) артериальная гипертензия; 3) идиопатическая дилатационная кардиомиопатия и вторичные диффузные поражения миокарда (алкогольные, токсические, инфекционные, обусловленные коллагенозами); 4) клапанные пороки сердца; 5) хроническая обструктивная болезнь лёгких; 6) гипертрофическая кардиомиопатия; 7) инфильтративные заболевания миокарда (амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз и др.) и идиопатическая рестриктивная кардиомиопатия; 8) констриктивный перикардит; 9) сердечная недостаточность с высоким сердечным выбросом (анемия, тиреотоксикоз, артериовенозные шунты, гипоксия).

Классификация стадий хронической сердечной недостаточности Американской ассоциации кардиологов. Выделяют 4 клинические стадии хронической сердечной недостаточности.

Стадия А. Пациенты с высоким риском развития дисфункции левого желудочка на фоне имеющихся заболеваний (артериальной гипертензии, ИБС, сахарного диабета, злоупотребления алкоголем, ревматизма), которые тесно связаны с развитием сердечной недостаточности. У этих пациентов нет явных структурных или функциональных изменений сердца (миокарда, клапанов), ранее не отмечалось симптомов сердечной недостаточности.

Стадия В. Пациенты с бессимптомной дисфункцией левого желудочка (ранее симптомов хронической сердечной недостаточности не отмечалось), но имеются структурные поражения сердца, которые способствуют прогрессированию сердечной недостаточности (гипертрофия левого желудочка или фиброз, дилатация левого желудочка или снижение его сократимости, бессимптомные клапанные пороки или инфаркт миокарда в анамнезе).

Стадия С. Пациенты, у которых имеются или ранее отмечались проявления хронической сердечной недостаточности, связанные со структурными изменениями сердца (одышка и слабость вследствие систолической дисфункции левого желудочка из-за перенесённого инфаркта или минимального порока сердца). «Бессимптомные» пациенты, получающие лечение вследствие имевшихся в прошлом проявлений хронической сердечной недостаточности.

Стадия D. «Терминальные» пациенты (обычно рефрактерные к лечению) с явными признаками структурных поражений сердца или выраженными проявлениями сердечной недостаточности в покое, несмотря на интенсивную

лекарственную терапию. Лечение таких пациентов паллиативное. Для этого необходимы специальная аппаратура, помогающая кровообращению, или трансплантация сердца.

Предложена в 1994 г. экспертами Американской ассоциации кардиологов.

Классификация Стражеско–Василенко. Основана на функционально-морфологических принципах оценки динамики клинических проявлений сердечной декомпенсации. В соответствии с ней выделяют следующие стадии:

I (начальная) – скрытая недостаточность кровообращения, проявляющаяся только при физической нагрузке (одышка, сердцебиение, чрезмерная утомляемость); в покое эти явления исчезают, гемодинамика не нарушена;

II – выраженная длительная недостаточность кровообращения, нарушения гемодинамики (застой в малом и большом кругах кровообращения) в покое:

период А (IIa) – признаки недостаточности кровообращения в покое выражены умеренно; нарушения гемодинамики лишь в одном из отделов сердечно-сосудистой системы (в большом или малом круге кровообращения);

период Б (IIб) – окончание длительной стадии, выраженные гемодинамические нарушения, в которые вовлечена вся сердечно-сосудистая система (большой и малый круги кровообращения);

III (конечная) – дистрофическая с тяжёлыми нарушениями гемодинамики, стойкими изменениями обмена веществ и необратимыми изменениями в структуре органов и тканей.

Предложена терапевтами Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко, одобрена в 1935 г. XII Всесоюзным съездом терапевтов.

Классификация хронической сердечной недостаточности Ланга. В ней выделены 4 стадии процесса:

0 – отсутствие субъективных ощущений и объективных признаков декомпенсации (отёки к вечеру, увеличение печени) при привычных нагрузках;

I – субъективные симптомы сердечной недостаточности при привычных нагрузках; объективные признаки (отёки к вечеру, увеличение печени) могут отсутствовать;

II – объективные признаки сердечной недостаточности выражены отчётливо, работоспособность снижена, однако лечение может вернуть пациента в предыдущую стадию;

III – потеря трудоспособности, мало поддающаяся терапии, признаки декомпенсации по большому и малому кругам кровообращения; пациент вынужден соблюдать постельный режим.

Предложена в 1936 г. врачом Г. Ф. Лангом.

Нью-Йоркская классификация хронической сердечной недостаточности NYHA. Основана на функциональном принципе. При этом степень недостаточности оценивается изменениями, ограничивающими физические возможности пациента, выявляемые нагрузочными пробами, когда на высоте теста отмечается недостаточный рост фракции выброса и конечно-диастолического объёма левого желудочка.

ФК₁ (функциональный класс 1, бессимптомная дисфункция левого желудочка) – обратимые изменения внутрисердечной гемодинамики, периферических расстройств кровообращения нет. За 6 мин такой пациент может пройти 426–550 м. Летальность составляет около 10 %. Соответствует хронической сердечной недостаточности Ia стадии по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко (1935).

ФК₂ (функциональный класс 2, лёгкая хроническая сердечная недостаточность) – изменения внутрисердечной гемодинамики необратимы, есть изменения периферического кровообращения, отмечается слабое ограничение физической нагрузки. Симптомы сердечной недостаточности (утомляемость, слабость, потливость, сердцебиение, одышка) появляются только при выполнении высокой или обычной ежедневной физической нагрузки. За 6 мин энергичной ходьбы такой пациент может пройти 301–425 м. Летальность составляет около 20 %. Соответствует хронической сердечной недостаточности Ib стадии по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко (1935).

ФК₃ (функциональный класс 3, хроническая сердечная недостаточность средней степени тяжести) – изменения периферического кровообращения постоянны, но изменения внутренних органов обратимы. Отмечается значительное ограничение физической нагрузки, симптомы сердечной недостаточности в покое отсутствуют (пациенты чувствуют себя достаточно комфортно), но появляются при небольшой бытовой физической нагрузке (меньшей, чем обычная). За 6 мин пациенты проходят 151–300 м. Летальность составляет около 40 %. Соответствует хронической сердечной недостаточности IIa стадии по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко (1935).

ФК₄ (функциональный класс 4, тяжёлая хроническая сердечная недостаточность) – отмечаются необратимые изменения внутренних органов, симптомы сердечной недостаточности в покое, минимальная физическая нагрузка невозможна. За 6 мин ходьбы проходят менее 150 м. Летальность составляет более 66 %. Соответствует хронической сердечной недостаточности IIб–III стадии по классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко (1935).

Предложена в 1928 г. Нью-Йоркской кардиологической ассоциацией и оптимизирована в 1964 г.

С *эпонимической* точки зрения целесообразно привести следующие проявления сердечной недостаточности при хирургических заболеваниях сердца и признаки функциональной оценки сердечно-сосудистой системы.

Аускультация сердца по Образцову. Метод выявления некоторых звуковых феноменов, связанных с сердечной деятельностью (нормального и патологического третьего тона сердца, ритма «галопа» и др.), основанный на аускультации сердца непосредственно ухом.

Метод разработан терапевтом В. П. Образцовым (1849–1920).

Индекс Глисона–Браунвальда. Показатель сократимости миокарда, численно равный максимальной скорости увеличения внутрижелудочкового давления на протяжении сердечного цикла.

Предложен врачами W. H. Gleason и E. Braunwald.

Индекс Зонненблика. Показатель сократимости миокарда, равный соотношению величины максимальной скорости увеличения внутрижелудочкового давления к величине индекса напряжения миокарда по времени.

Предложен врачом Е. Н. Sonnenblick.

Индекс Мартина (синоним – **сердечно-лёгочный коэффициент**). Соотношение поперечника сердца (по данным телерентгенографии) к поперечнику грудной клетки. Увеличен при заболеваниях сердца, ведущих к расширению его рентгеновской тени, уменьшен при эмфиземе лёгких.

Предложен в 1951 г. швейцарским врачом Е. Martin.

Индекс Ферагута (синоним – **индекс Ферагута–Крейнбюля**). Индекс, характеризующий сократимость миокарда и представляющий собой отношение величины индекса Глисона–Браунвальда к величине изометрического напряжения.

Коэффициент Мюллера–Блюмбергера. Косвенный показатель сократимости миокарда, представляющий собой соотношение длительности периода изгнания (без протодиастолического периода) к длительности периода напряжения, определённых при поликардиографическом исследовании (в норме равен 0,8–0,9).

Предложен немецкими врачами К. Mliller и К. Biumberger.

Перкуссия Образцова. Способ непосредственной перкуссии сердца, при котором ударяющий указательный палец соскальзывает с латеральной поверхности среднего пальца (в виде щелчка).

Способ разработан терапевтом В. П. Образцовым (1849–1920).

Проба Бакулева. При нормальном кровообращении и газообмене здоровый человек может задержать дыхание на высоте вдоха на 45–50 с, на выдохе – на 30–45 с. Если пациент не может задержать дыхание более чем на 10–12 с, это указывает на тяжёлые расстройства и значительную истощённость газообмена и кровообращения.

Предложена хирургом А. Н. Бакулевым (1890–1967).

Проба Катценштейна. У пациента в положении лёжа определяют частоту и качество пульса, после чего обе ноги, выпрямленные в коленях, поднимают вертикально вверх и держат в течение минуты, затем снова определяют частоту пульса и его качество. Работа сердца считается удовлетворительной, если пульс стал полнее и реже.

Предложена немецким хирургом М. Katzenstein (1872–1932).

Проба Мак-Клюра–Олдрича (синонимы – **волдырная проба, гидрофильная проба, проба Олдрича**). Метод выявления скрытых отёков (в том числе при сердечной недостаточности) и склонности к отёкам по ускоренному рассасыванию волдыря, образованного вследствие внутрикожного введения стерильного раствора хлорида натрия.

Описана американскими врачами W. B. McClure (1884–1936) и Ch. A. Aldrich (1888–1949).

Проба Мартине. Ортостатическая проба, предложенная для оценки функционального состояния сердца (преимущественно у детей). Пациент уклады-

вается на койку, и через минуту у него подсчитывают пульс. Затем он встает, упирается руками в бедра, расставив ноги, делает 10 сгибаний и разгибаний туловища, после чего повторно считают пульс. Пациент укладывается на койку, и через минуту подсчитывают пульс третий раз. Работа сердца считается удовлетворительной, если при втором подсчёте пульс будет чаще на 14–16 ударов, а при третьем будет не чаще первого.

Предложена французским терапевтом А. Martinet (1868–1922).

Проба Мастера (синоним – **двухступенчатая проба Мастера**). Функциональная проба для выявления латентной коронарной недостаточности, при которой в качестве дозированной физической нагрузки используют подъем и спуск по двухступенчатой лестнице (высота каждой ступени 22,6 см), а результат оценивают по данным электрокардиографии до и сразу после нагрузки, а также через 2 и 6 мин после её прекращения.

Разработана американским кардиологом А. М. Master (1895–1973).

Проба Мюллера. Функциональная проба, заключающаяся в попытке после глубокого выдоха произвести вдох с закрытыми ноздрями и голосовой щелью, что приводит к снижению внутригрудного давления. Применяется в диагностике заболеваний органов дыхания и кровообращения, поражений диафрагмы, пищевода, глотки.

Описана французским анатомом и физиологом J. P. Muller (1801–1858).

Проба Тумиотто (синоним – **сахарная проба Сотжиу–Тумиотто**). Метод выявления латентной коронарной недостаточности, основанный на появлении в этом случае электрокардиографических признаков гипоксии миокарда после внутривенного введения 20 мл 40 %-ного раствора глюкозы.

Разработана врачом G. Tumiotto.

Проба Штанге–Генча–Сабразе. Функциональная проба для оценки состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем, заключающаяся в определении максимальной продолжительности произвольной задержки дыхания после вдоха (**проба Штанге** – хороший результат при задержке на 40 с и более, удовлетворительный – при задержке на 30–35 с, плохой – при задержке менее 20 с) или после выдоха (**проба Генча, проба Сабразе** – при задержке в течение 15–20 с проба считается удовлетворительной).

Один из авторов метода французский врач J. E. Sabrazes (1867–1943).

Симптом Браунвальда–Брокенборо. Появление слабого пульсового удара вместо сильного, наблюдаемого обычно вслед за постэкстрасистолической компенсаторной паузы, – косвенный признак снижения сократимости миокарда.

Впервые описан врачом E. Braunwald.

Симптом (проба) Дегио. Купирование брадикардии путём подкожного введения 0,0001 г 1 %-ного раствора атропина свидетельствует о возбуждении блуждающего нерва, сохранение медленного пульса указывает на повреждение мышцы сердца.

Описан врачом К. К. Дегио (1851–1927).

Симптом (проба) Плеша П. Надавливание в течение 1–2 мин в правой подрёберной области у пациентов с начальной степенью декомпенсации кровообращения приводит к повышению венозного давления в венах локтевого сгиба. Помогает дифференцировать повышение венозного давления в результате недостаточности кровообращения от такового при венозной закупорке. При расстройстве кровообращения в системе верхней полой вены давление не изменяется.

Описан венгерским терапевтом J. Plesch (1878–1957).

Синдром Рейнделля (синонимы – **дилатация сердца Рейнделля, регулятивная дилатация сердца**). Увеличение размеров сердца, обусловленное увеличением остаточного количества крови в его полостях после систолы.

Описан врачом Н. Reindell.

Способ Уленбрука. Метод выявления скрытой недостаточности кровообращения, основанный на том, что в этом случае при дыхании чистым кислородом его потребление в первые 6 мин на 10–60 % больше, чем при дыхании воздухом.

Предложен в 1921 г. немецким врачом P. Uhlenbruck.

Формула Фика. Формула для расчёта минутного объёма сердца (в литрах), согласно которой он равен соотношению (умноженному на 100) количества потребленного кислорода или выделенной двуокиси углерода (в л/мин) к соответствующему значению разности процентного содержания кислорода или двуокиси углерода в артериальной и венозной крови.

Предложена немецким врачом A. Fick (1829–1901).

11.5. Проявления ишемической болезни сердца

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – это острое или хроническое поражение мышцы сердца, обусловленное снижением или прекращением доставки крови к миокарду в результате патологических процессов в коронарных артериях. В большинстве случаев к поражению венечных сосудов сердца приводит атеросклероз (реже к ишемии миокарда приводят коронариты или выраженная гипертрофия миокарда).

Классификация ИБС (классификация ВОЗ в модификации Кардиологического научного центра РАМН, 1984):

1. Внезапная смерть (первичная остановка сердца).
2. Стенокардия: стенокардия напряжения (впервые возникшая), стабильная (четырёх функциональных классов – ФК 1–4), прогрессирующая, спонтанная (особая) стенокардия.
3. Острый инфаркт миокарда – крупноочаговый, мелкоочаговый.
4. Постинфарктный кардиосклероз (диагноз ставится не ранее чем через 2 мес. после развития инфаркта миокарда).
5. Нарушение ритма (отмечается форма нарушения ритма).
6. Сердечная недостаточность (отмечается форма и стадия).

Другие формы ИБС, которые не включены в классификацию ВОЗ.

Кардиальный синдром X (синоним – **болезнь «мелких сосудов»**). Микро-васкулярная стенокардия (по клиническим проявлениям напоминает нейроциркуляторную астению). Среди случаев стенокардии её доля составляет 20 %. Ишемия миокарда развивается вследствие нарушений со стороны вегетативной нервной системы (адренергическая гиперреактивность). Первично возникает поражение микроциркуляторного звена кровообращения миокарда, определяется дисфункция эндотелия (нарушение дилатации мелких сосудов миокарда и снижение резерва компенсаторного расширения сосудов). Чаще наблюдается у женщин в пременопаузе и в период менопаузы на фоне снижения продукции эстрогенов.

Клинически проявляется неинтенсивными и непродолжительными болями в области сердца, не всегда купирующимися нитроглицерином и не приводящими к грубым изменениям в миокарде. Реже отмечается классическая стенокардия напряжения со смещением ST более 1,5 мм. Во время коронарографии не выявляется стенотического поражения и спазма сосудов. Прогноз благоприятный.

Мелкоочаговый атеросклеротический кардиосклероз (термин до сих пор широко используется в странах СНГ). Проявляется признаками атеросклеротического поражения сосудов, увеличением размеров сердца, хронической сердечной недостаточностью любой степени и нарушениями ритма (различные формы). При этом обозначенные изменения не должны быть обусловлены другими заболеваниями (например, ревматической болезнью сердца).

Понятие **«острый коронарный синдром»** характеризует фазу обострения ИБС (что обусловлено, как правило, разрушением одной из коронарных атеросклеротических бляшек). Он проявляется болью за грудиной (в области сердца), признаками инфаркта миокарда или нестабильной стенокардии. Включает внезапную сердечную смерть, нестабильную стенокардию и инфаркт миокарда с подъёмом интервала ST (указывает на полную обтурацию венечного сосуда).

Классификация инфаркта миокарда (Universal Definition of Myocardial Infarction (Joint ESC/ACCP/AHA/WHF Task Force for the Redefinition of Myocardial Infarction, 2007).

Определение инфаркта миокарда – повышение уровня кардиальных маркёров (преимущественно тропонинов) при наличии одного из следующих признаков:

- а) клинические признаки ишемии миокарда;
- б) ишемические изменения ЭКГ при появлении блокады левой ножки пучка Гиса;
- в) появление патологического зубца Q;
- г) выявление методами визуализации признаков потери жизнеспособности миокарда и появление новых зон нарушения сократимости миокарда; внезапная коронарная смерть, часто в сочетании с симптомами ишемии и подъёмом ST или полной блокадой левой ножки пучка Гиса;

д) увеличение уровня тропонинов крови после проведения транслуминальной баллонной ангиопластики;

е) увеличение уровня тропонинов крови в сочетании с появлением зубца Q или полной блокады левой ножки пучка Гиса после проведения аортокоронарного шунтирования.

Клинические типы инфаркта миокарда:

1) инфаркт миокарда, непосредственно связанный с ишемией, развивающейся вследствие перичного коронарного события – эрозии и/или разрыва, расслоения атеросклеротической бляшки;

2) инфаркт миокарда, являющийся вторичным по отношению к ишемии, развивающейся вследствие повышенной потребности миокарда в кислороде или недостаточного его поступления (коронароспазм, эмболия венечных артерий, анемии, аритмии, гипертензия, гипотензия и др.);

3) внезапная сердечная смерть, включая остановку сердца;

4) инфаркт миокарда, ассоциированный с врачебными манипуляциями: инфаркт миокарда после чрескожных манипуляций на коронарных артериях; инфаркт миокарда на почве тромбоза стента, документированный при ангиографии или на аутопсии;

инфаркт миокарда после аортокоронарного шунтирования.

К *эпонимическим* следует отнести следующие признаки ИБС:

Симптом Бродбента I. Пульсация грудной клетки (сердечный толчок) сзади слева, синхронная ритму сердца, – признак аневризмы левого ушка сердца.

Описан английским врачом W. H. Broadbent (1868–1951).

Симптом Гейнрихсдорфа–Мироненко. Наличие углубления между верхним краем рентгеновской тени аневризмы и тенью неповрежденной части левого желудочка при аневризме его передней стенки (рис. 11.46).

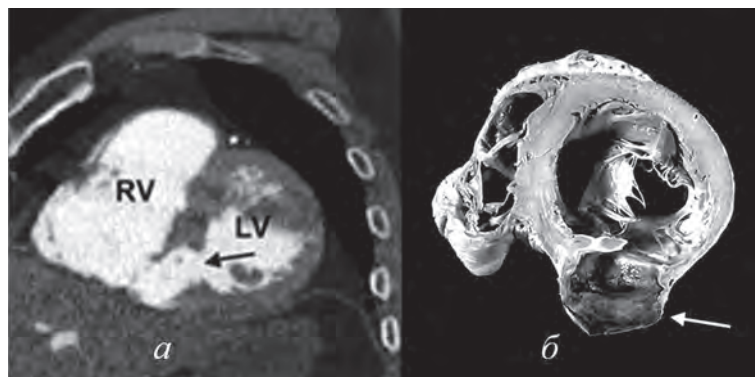


Рис. 11.46. Постинфарктная аневризма левого желудочка сердца (а – по данным магниторезонансной томографии; б – макропрепарат сердца умершего с аневризмой левого желудочка)

Приведено по: <http://www.medicus.ru/showphoto.php>

Симптом Пинса II (синонимы – **признак Пинса II, симптом Пайнса**). Побледнение и снижение температуры кожи в прекардиальной области при инфаркте миокарда (рис. 11.47), обусловленные рефлекторным спазмом артериол.

Описан австрийским врачом E. Pins (1845–1913).

Симптом (феномен) Шеллонга–Штризовера. Падение артериального давления при переходе пациента из горизонтального положения в вертикальное. Наблюдается при атеросклерозе аорты, венечных и других артерий в связи со снижением их эластичности, а также после приема некоторых гипотензивных средств.

Впервые описан немецким врачом F. Schellong (1891–1953).

Синдром Дресслера II. Сочетание перикардита с плевритом, реже – с пневмонией и эозинофилией, развивающихся на 3–4-й неделе с момента возникновения острого инфаркта миокарда.

Описан американским врачом W. Dressler.

Синдром Казем-Бека. Сильно разлитая пульсация во II и III межреберьях слева от грудины. Радиальный пульс слабого наполнения. Характерен для аневризмы передней стенки левого желудочка (после инфаркта миокарда).

Описан терапевтом А. Н. Казем-Беком (1859–1919).

Синдром (болезнь) Образцова–Стражеско. Острый инфаркт миокарда (рис. 11.48).

Описан терапевтами В. П. Образцовым (1849–1920) и Н. Д. Стражеско (1876–1952).

Синдром Принцметала–Массуми (синоним – **синдром передней грудной стенки, стенокардия Принцметала**). Продолжительные (до нескольких часов) приступы болей в груди, напоминающие приступ стенокардии, но отличающиеся от него отсутствием иррадиации болей, вегетативных реакций, изменений электрокардиограммы, а также лечебного эффекта от нитроглице-

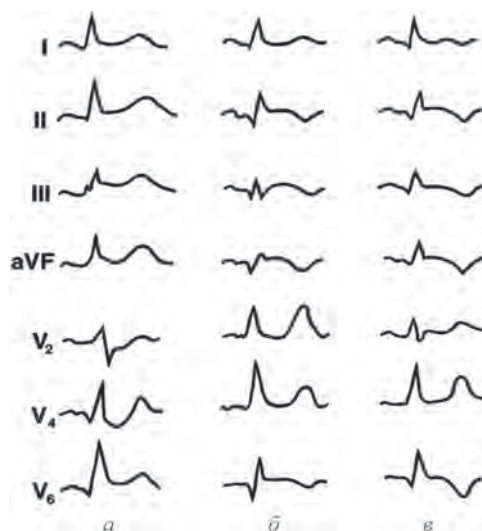


Рис. 11.47. Электрокардиограмма в разные сроки развития заднебокового инфаркта миокарда (основные изменения видны в отведениях II, III, aVF, V₆): а – через 2 ч от начала болевого приступа зубец Т положительный, сегмент RST смещен вверх (монофазная кривая); б – на следующий день сформировался патологический зубец Q, уменьшился зубец R, стал отрицательным зубец Т, сегмент RST несколько смещён вверх от изолинии; кроме того, в отведениях V₁ и V₂ зубец S уменьшился, а в отведениях V₁–V₄ – увеличился, зубец Т стал высоким равнобедренным – «коронарным»; в – через 15 дней отрицательный зубец Т углубился, сегмент RST стал изoeлектрическим

Приведено по: <http://www.nedug.ru/library/doc.aspx?item=57416>

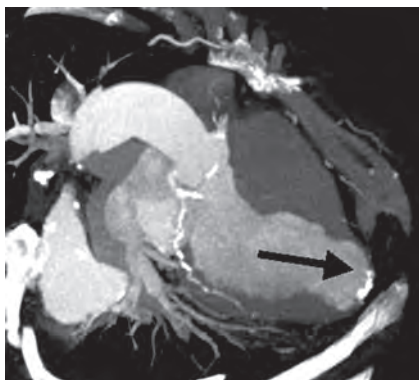


Рис. 11.48. Разрыв межжелудочковой перегородки при обширном трансмуральном инфаркте миокарда (высокоскоростная 64-спиральная компьютерная томография)

Приведено по: <http://www.medicus.ru/showphoto>

рина при эффективности анальгезирующих средств. Развивается через несколько недель или месяцев от момента возникновения инфаркта миокарда. Во время приступа регистрируются такие же изменения электрокардиограммы, как и при инфаркте миокарда, которые по окончании приступа сразу исчезают.

Описан американским кардиологом М. Prinzmetal и японским терапевтом S. Masumi.

11.6. Признаки нарушения внутрисердечной электропроводимости и ритма

Нарушения электропроводимости и ритма сердца являются широко распространённым клиническим синдромом. Он встречается как при органическом поражении сердца (ИБС, инфаркт миокарда, врождённые и приобретённые пороки сердца, кардиомиопатии и др.), так и при нарушениях нейрогуморальной регуляции, электролитных сдвигах, токсических воздействиях на миокард, а также у здоровых людей. Немаловажное значение при этом имеют нейропсихические факторы, обуславливающие воздействие на кардиомиоциты и клетки проводящей системы сердца катехоламинов и других биологически активных веществ эндогенного происхождения при эмоциональном напряжении и физических нагрузках. Патологические вегетативные рефлексы с других внутренних органов при их заболевании, а также при кашле, глотании, натуживании и даже при перемене положения тела также могут вызывать изменения в проводящей системе сердца. Прогноз при различных видах аритмий не однозначен – он определяется как самим характером нарушений, так и причинами, его вызвавшими.

Термин «нарушения сердечного ритма» («аритмии») объединяет различные по механизму, клиническим проявлениям и прогностическому значению нарушения образования и проведения электрического импульса. Следует знать, что аритмии не всегда сопровождаются нарушением регулярности ритма сердца. Они могут протекать и с правильным (регулярным) ритмом, но при этом отражать изменение частоты образования импульса, локализацию источника возбуждения или нарушение его проведения. Таким образом, наруше-

ния сердечного ритма – это аритмии и блокады сердца. Аритмии – нарушение частоты, регулярности и последовательности сердечных сокращений. Изменение проведения возбуждения (импульсов) по миокарду вызывает развитие блокад сердца (рис. 11.49).

Все аритмии – результат изменения основных функций сердца (автоматизма, возбудимости и проводимости). Они возникают при нарушении формирования потенциала действия клетки и изменении скорости его проведения в результате изменения активности калиевых, натриевых и кальциевых каналов. Нарушение активности последних зависит от симпатической активности, уровня ацетилхолина, мускариноподобных M_2 -рецепторов и АТФ.

Основные механизмы нарушения сердечного ритма:

1. Нарушение образования импульса (нарушение автоматизма синусового узла, аномальный автоматизм и триггерная активность (ранняя и поздняя деполяризация)). Эктопические очаги автоматической активности (аномальный автоматизм) могут находиться в предсердиях, коронарном синусе, по периметру атриовентрикулярных клапанов, в атриовентрикулярном узле (АВ-узле), в системе пучка Гиса и волокон Пуркинье. Возникновению эктопической активности способствует снижение автоматизма синусового узла (брадикардия, дисфункция, синдром слабости синусового узла). При триггерной активности происходит развитие следовой деполяризации в конце реполяризации или в начале фазы покоя. Это связано с нарушением трансмембранных ионных каналов.

2. Нарушение проведения импульса. Они могут возникнуть на любых участках проводящей системы сердца. Блокада на пути проведения импульса проявляется асистолией, брадикардией, синоатриальной, АВ- и внутрижелудочковыми блокадами. При этом создаются условия для кругового движения re-entry.

3. Циркуляция волны возбуждения (re-entry). Для формирования re-entry необходимо наличие замкнутого контура проведения однонаправленной блокады в одном из участков контура и замедленное распространение возбужде-

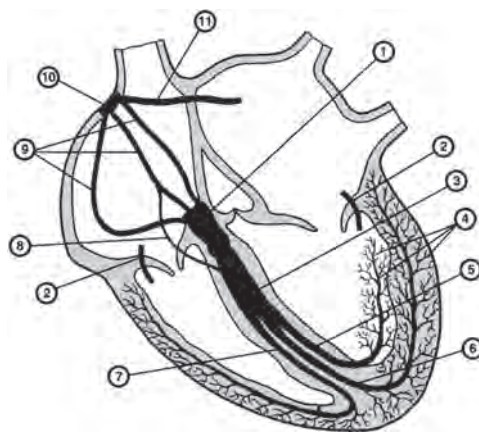


Рис. 11.49. Проводящая система сердца: 1 – предсердно-желудочковый (атриовентрикулярный) узел (узел Ашофф–Тавара); 2 – дополнительные пути быстрого предсердно-желудочкового проведения (пучки Кента); 3 – пучок Гиса; 4 – мелкие разветвления и анастомозы левых ветвей пучка Гиса; 5 – левая задняя ветвь пучка Гиса; 6 – левая передняя ветвь пучка Гиса; 7 – правая ветвь пучка Гиса; 8 – дополнительный путь предсердно-желудочкового проведения (пучок Джеймса); 9 – межзудовые пути быстрого проведения (пучки Бахмана, Венкебаха, Тореля); 10 – синусно-предсердный узел (узел Киса–Флека); 11 – межпредсердный путь быстрого проведения (пучок Бахмана)

Приведено по: Г. Е. Ройтберг,
А. В. Струтынский (2003)

ния в другом участке контура. Импульс медленно распространяется по контуру с сохраненной проводимостью, совершает поворот и входит в колено, где имелась блокада проведения. Если проводимость восстановлена, то импульс, двигаясь по замкнутому кругу, возвращается к месту возникновения и вновь повторяет своё движение. Волны re-entry могут возникать в синусовом и АВ-узлах, предсердиях и желудочках, при наличии дополнительных проводящих путей – и в любом участке проводящей системы сердца, где может появиться диссоциация проведения возбуждения. Этот механизм играет важную роль в развитии пароксизмальных тахикардий, трепетания и мерцания предсердий.

4. Сочетание указанных изменений.

Этиология нарушений ритма сердца. Основными причинами аритмий являются:

1) органические поражения миокарда любой этиологии: атеросклероз, миокардиты, дилатационная и гипертрофическая кардиомиопатии, пороки сердца, метаболические поражения сердца (сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, климакс), амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, гипертрофия миокарда при артериальной гипертензии и хроническом лёгочном сердце, интоксикации алкоголем, никотином, лекарственными препаратами (сердечные гликозиды, диуретики, симпатомиметики, антиаритмические средства), промышленными веществами (ртуть, мышьяк, кобальт, хлорорганические и фосфорорганические соединения), закрытые травмы сердца, инволюционные процессы при старении и др.;

2) поражение проводящей системы сердца врождённого и приобретённого характера – синдром слабости синусового узла, склероз и кальцификация фиброзного скелета сердца и первичное склеродегенеративное поражение проводящей системы сердца с развитием АВ- и внутрижелудочковой блокад, дополнительные проводящие пути (например, WPW-синдром, CLC-синдром) и др.;

3) пролапс клапанов сердца;

4) доброкачественные и злокачественные опухоли сердца;

5) заболевания перикарда (перикардиты, плевроперикардальные спайки, метастазы в перикард и др.);

6) электролитные нарушения (нарушения баланса калия, кальция, натрия, магния);

7) механические раздражения сердца (катетеризация, ангиография, операции на сердце);

8) рефлекторные влияния со стороны внутренних органов при глотании, натуживании, перемене положения тела и т. д.;

9) нарушение нервной регуляции сердца (синдром вегетативной дистонии, органические поражения ЦНС);

10) стрессы (с развитием гиперadreналиемии, гипокалиемии, стресс-ишемии миокарда).

11) идиопатические нарушения сердечного ритма.

Классификация нарушений ритма сердца Ройтберга–Струтынского.

В соответствии с ней выделяют (рис. 11.50):

I. Нарушение образования импульса:

1) нарушение автоматизма синусового узла (нормотопные аритмии): синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия, синдром слабости синусового узла;

2) эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:

медленные (замещающие) выскальзывающие комплексы и ритмы (предсердные, из АВ-соединения, желудочковые);

ускоренные эктопические ритмы (непароксизмальные тахикардии) (предсердные, из АВ-соединения, желудочковые);

миграция суправентрикулярного водителя ритма;

3) эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преимущественно механизмом повторного входа волны возбуждения:

экстрасистолия (предсердная, из АВ-соединения, желудочковая);

пароксизмальная тахикардия (предсердная, из АВ-соединения, желудочковая);

трепетание предсердий;

мерцание (фибрилляция) предсердий;

трепетание и мерцание желудочков.

II. Нарушения проводимости:

1) синоатриальная блокада;

2) внутрисердечная (межпредсердная) блокада;

3) атриовентрикулярная блокада (I–III степени или полная блокада);

4) внутрижелудочковые блокады (блокады ветвей пучка Гиса):

одной ветви (однопучковые, или монофасцикулярные);

двух ветвей (двухпучковые, или бифасцикулярные);

трёх ветвей (трёхпучковые, или трифасцикулярные);

5) асистолия желудочков;

6) синдром преждевременного возбуждения желудочков (синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта (WPW-синдром), синдром укороченного интервала P–Q(R) (CLC-синдром)).

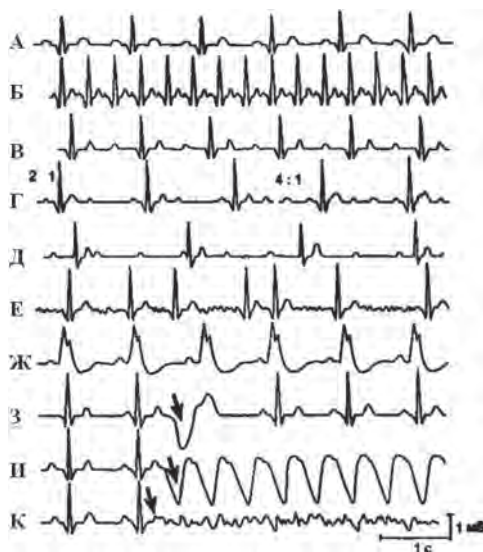


Рис. 11.50. Основные виды нарушения внутрисердечной электропроводимости и ритма при различной кардиальной патологии (по данным ЭКГ): А – нормальный (синусовый) ритм; Б – суправентрикулярная тахикардия; В – атриовентрикулярная блокада I степени; Г – атриовентрикулярная блокада II степени (трепетания предсердий); Д – атриовентрикулярная блокада III степени; Е – фибрилляция предсердий; Ж – блокада ножки пучка Гиса; З – желудочковая экстрасистола; И – желудочковая тахикардия; К – фибрилляция предсердий

Приведено по: Д. Морман, Л. Хеллер (2000)

III. Комбинированные нарушения ритма: парасистолия, эктопические ритмы с блокадой выхода, атриовентрикулярные диссоциации.

Предложена в 1999 г. врачами Г. Е. Ройтбергом и А. В. Струтынским.

Классификация нарушений ритма сердца Кушаковского–Журавлёвой.

Согласно этой классификации, все аритмии делятся на три большие группы:

1) аритмии, обусловленные нарушением образования электрического импульса;
2) аритмии, связанные с нарушением проводимости; 3) комбинированные аритмии, механизм которых состоит в нарушении как проводимости, так и процесса образования электрического импульса.

Предложена в 1981 г. врачами М. С. Кушаковским и Н. Б. Журавлёвой.

Основные *эпонимические* симптомы и синдромы нарушений электропроводимости миокарда и ритма сердца.

Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада) II степени типа Мобитц I с периодикой Венкебаха. Нарастающее удлинение интервала PQ вплоть до выпадения комплекса QRS. Наблюдается у здоровых лиц, спортсменов, при приёме некоторых лекарственных средств (сердечных гликозидов, бета-адреноблокаторов, антагонистов кальция, клонидина, метилдофы, флекаинида, энкаинида, пропафенона, лития). Отмечается при инфаркте миокарда (особенно нижнем), ревматической атаке и миокардитах. При узких комплексах QRS наиболее вероятный уровень блокады – АВ-узел. Если комплексы QRS широкие, нарушение проведения импульса возможно как в АВ-узле, так и в пучке Гиса.

Описана в 1938 г. немецким врачом W. Mobitz.

Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада) II степени типа Мобитц II. Периодическое выпадение комплексов QRS, интервалы PQ одинаковы. Почти всегда возникает на фоне органического поражения сердца. Задержка импульса происходит в пучке Гиса. АВ-блокада 2:1 бывает как типа Мобитц I (рис. 11.51), так и типа Мобитц II (узкие комплексы QRS больше характерны для АВ-блокады типа Мобитц I, широкие – для АВ-блокады типа Мобитц II) (рис. 11.52). При АВ-блокаде высокой степени выпадают два и более последовательных желудочковых комплекса.

Описана в 1938 г. немецким врачом W. Mobitz.

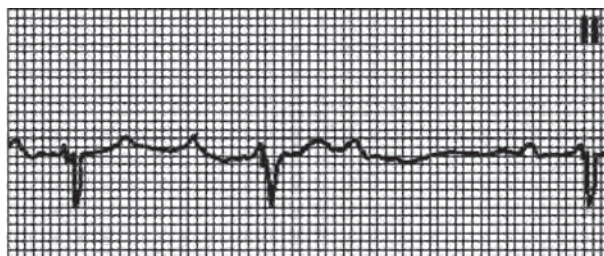


Рис. 11.51. Изменения на ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени типа Мобитц I с периодикой Венкебаха

Приведено по: <http://www.practica.ru/BK1/5.htm>

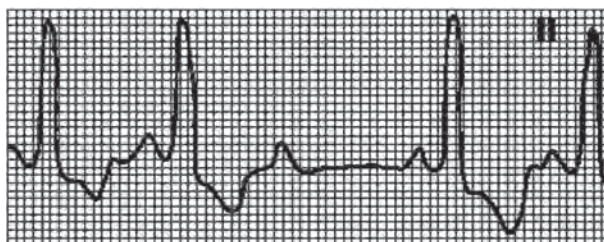


Рис. 11.52. Изменения на ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени типа Мобитц II

Приведено по: <http://www.practica.ru/BK1/5.htm>

Болезнь Лева. Болезнь неясной этиологии, характеризующаяся склерозом соединительнотканых структур левых отделов сердца и межжелудочковой перегородки со сдавлением предсердно-желудочкового пучка (пучка Гиса) и его ножек, нарушением предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости.

Описана кардиологом М. Lev.

Болезнь (синдром) Ленегра (синонимы – **идиопатическая хроническая блокада, изолированная болезнь проводящей системы сердца**). Болезнь неясной этиологии, характеризующаяся дистрофическими и склеротическими изменениями проводящей системы сердца при отсутствии поражения остальной части миокарда и венечных артерий. Проявляется нарушением предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости.

Впервые описана французским кардиологом J. Lenegre (1904–1972).

Классификация синдрома слабости синусового узла Школьниковой. Синдром слабости синусового узла является одним из наиболее полиморфных и сложных нарушений ритма сердца, связанных с риском развития синкопальных состояний и внезапной сердечной смерти. Синдромы различают по происхождению и по тяжести течения.

По происхождению: 1) синдром слабости синусового узла органической природы при системных заболеваниях соединительной ткани, кардиомиопатиях, амилоидозе, ишемической болезни сердца, опухолях сердца, хирургических травмах области синусового узла, гормонально-обменных нарушениях; 2) регуляторные (вагусные) дисфункции синусового узла – вегетососудистые дисфункции с преобладанием парасимпатических влияний на сердце, гиперваготонии при повышении внутричерепного давления, отеке мозга, вазовагальные рефлексы при органической патологии; 3) токсичные влияния (антиаритмические препараты, дигоксин, трициклические антидепрессанты, отравления карбофосом и другими соединениями, блокирующими холинэстеразу); 4) идиопатические поражения проводящей системы сердца.

По тяжести течения: I вариант обусловлен замедлением атриовентрикулярного проведения вплоть до атриовентрикулярной блокады I степени вследствие альтерации атриовентрикулярного проведения (проявляется синусовой брадикардией менее 70 уд/мин, адекватным ускорением ритма при физиче-

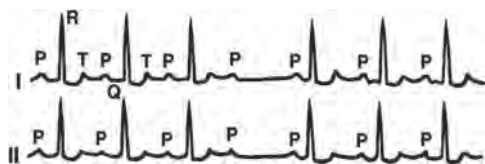


Рис. 11.53. Электрокардиограмма при передозировке дигоксина (неполная атриовентрикулярная блокада II степени с периодами Самойлова–Венкебаха (5:4), интервал Q–T укорочен (0,32 с при норме 0,35 с), сегмент RST «корытообразно» смещен вниз от изолинии)

Приведено по: <http://www.nedug.ru/library/doc.aspx?item=57416>

ской нагрузке); II вариант обусловлен атриовентрикулярной диссоциацией, атриовентрикулярной блокадой II–III степени (проявляется синоатриальной блокадой, «ускользающими» сокращениями и ускорением ритма, неадекватным приростом частоты сердечных сокращений при физической нагрузке); III вариант обусловлен атриовентрикулярной диссоциацией, атриовентрикулярной блокадой II–III степени (проявляется синдром «тахикардии–брадикардии»); IV вариант обусловлен нарушением атриовентрикуляр-

ного и внутрижелудочкового проведения с удлинением интервала QT более чем на 0,05 с, а также нарушением процесса реполяризации миокарда (проявляется «ригидной» синусовой брадикардией менее 40 уд/мин, эктопическими ритмами с единичными синусовыми сокращениями, мерцанием-трепетанием предсердий с отсутствием восстановления синусового ритма и адекватного его ускорения при физической нагрузке).

Предложена в 1999–2003 гг. врачом М. А. Школьниковой.

Симптом Самойлова–Венкебаха (синоним – **периоды Самойлова–Венкебаха**). Повторяющиеся периоды сердечной деятельности, в течение которых происходит нарастающее с каждым сердечным циклом увеличение времени проведения импульса возбуждения в каком-либо отделе проводящей системы, достигающее степени полного перерыва проведения, после чего проводимость временно улучшается и описанный процесс повторяется. Чаще всего симптом наблюдают на уровне синусно-предсердного и предсердно-желудочковых узлов (рис. 11.53).

Описан физиологом А. Ф. Самойловым (1867–1930) и голландским врачом К. F. Wenckebach (1864–1940).

Симптом (феномен) Эрлангера–Блекмена. Электрокардиографический феномен, наблюдаемый иногда при полной атриовентрикулярной блокаде и заключающийся в укорочении интервала P–P, если внутри него расположен комплекс QRS.

Впервые описан американским физиологом J. Erlanger (1874–1965).

Синдром (болезнь) Бувре II (синоним – **пароксизмальная тахикардия**). Аритмия в виде внезапно начинающихся и так же внезапно прекращающихся приступов тахикардии, обусловленных активностью гетеротопных очагов автоматизма или (чаще) патологической циркуляцией волны возбуждения по миокарду.

Описан французским врачом L. Bouveret (1850–1929).

Синдром Вольффа–Паркинсона–Уайта (синонимы – **синдром ВПУ, синдром преждевременного возбуждения желудочков, WPW-синдром**). Сочета-

ние симптомов антесистолии одного из желудочков (укорочение интервала PQ, уширение желудочкового комплекса и др.), часто со склонностью к возникновению суправентрикулярной тахикардии, мерцания и трепетания предсердий (рис. 11.54). Наблюдается при проведении возбуждения по дополнительным проводящим путям (пучку Кента, соединяющему предсердия непосредственно с желудочками).

Впервые описан американским врачом L. Wolff (1898–1962) и английским врачом P. D. White (1886–1973).

Синдром Галлавардена. Форма суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии, при которой перед началом пароксизма и после его прекращения отмечаются частые экстрасистолы, исходящие из того же очага автоматизма, что и тахикардия.

Описан французским кардиологом L. B. Gallavardin (1875–1957).

Синдром Ервелла–Ланге–Нильсена (синонимы – **первичный LQTS-синдромы, врождённый синдром удлинения интервала QT**). Врождённая жизнеугрожающая патология (с высоким риском внезапной сердечной смерти – Sudden Cardiac Death, или SCD-синдрома) с аутосомно-рецессивным типом наследования, сочетающаяся с врождённой глухотой. Встречается с частотой 0,5–0,8 % среди детей с нарушением слуха, которые страдают пароксизмальными состояниями и имеют удлинение интервала QT (этот синдром может быть выявлен и в более ранние сроки – при ЭКГ-обследовании новорождённых в родильном доме или после выписки в поликлинике) (рис. 11.55). Первичный LQTS-синдром может быть следствием мутаций в генах, кодирующих калиевые и натриевые каналы, результатом перенесённой внутриутробно герпес-вирусной инфекции, симпатического дисбаланса. Характеризуется патологическим удлинением QT на электрокардиограмме, приступами потери сознания и высоким риском внезапной сердечной смерти.

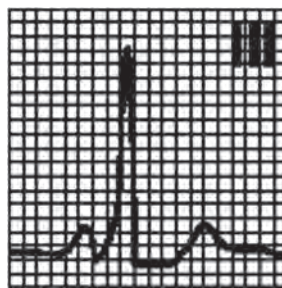


Рис. 11.54. WPW-синдром (PQ < 0,12 с, наличие дельта-волны, комплексы QRS широкие, интервал ST и зубец Т дискордантны комплексу QRS)

Приведено по: <http://www.practica.ru/BK1/5.htm>



Рис. 11.55. Электрокардиограмма (отведение aVF), зарегистрированная в конце пароксизма желудочковой тахикардии (230 сокращений в минуту) у ребенка 10 лет с синдромом Ервелла–Ланге–Нильсена. При пароксизме отмечается двунаправленная форма и меняющаяся амплитуда желудочковых волн. После самопроизвольного восстановления синусового ритма (этому предшествовала экстрасистола – обозначена стрелкой) длительность интервала P–Q составляет 0,28 с, интервала Q–T – 0,59 с (при норме не более 0,42 с)

Приведено по: <http://www.nedug.ru/library/doc.aspx?item=57416>

Диагностируется при наличии двух больших или одного большого и двух малых критериев. Большие критерии: удлинение интервала QTc (QT/vRR) более 440 мс на ЭКГ покоя, стрессиндуцированные синкопе, случаи выявления удлинения QT в семье; малые критерии: врожденная глухота, альтернация зубца T, низкая частота сердечных сокращений, нарушение процесса реполяризации миокарда желудочков.

Впервые описан в 1920 г. немецким врачом С. Ф. А. Lange, популяризирован датским врачом Н. Nielsen.

Синдром Клерка–Леви–Кристеско (синонимы – **синдром КЛК, синдром Clerc–Levy–Critesko, CLC-синдром**). Характеризуется приступами наджелудочковой тахикардии с потерей сознания и высоким риском внезапной сердечной смерти (Sudden Cardiac Death, или SCD-синдрома). Наблюдается при антесистолии обоих желудочков – проведении возбуждения по дополнительным проводящим путям (пучку Джеймса, соединяющему предсердия непосредственно с желудочками).

Впервые описан в 1951 г. французскими врачами А. Р. Clerc (1871–1954) и R. Levy.

Синдром Лоун–Джейнонга–Левина (синонимы – **синдром Lown–Ganong–Levine, LGL-синдром**). Характеризуется приступами потери сознания, обусловленными наджелудочковой тахикардией, с высоким риском внезапной сердечной смерти (Sudden Cardiac Death, или SCD-синдрома). Наблюдается при антесистолии обоих желудочков – проведении возбуждения по дополнительным проводящим путям (пучку Магаймы, соединяющему предсердия непосредственно с желудочками). Отмечаются превышение частоты сердечных сокращений более 200 уд/мин у детей раннего возраста и 150 уд/мин у дошкольников и школьников, чёткий регулярный ритм или эпизодические изъятия пульсовой волны – спонтанные или после рефлекторного возбуждения *n. vagus*, синхронность артериального и венозного (на яремных венах) пульса, феномен «спастической» мочи (увеличение количества и частоты мочеиспусканий) или усиление перистальтики кишечника с позывами к дефекации или без них.

Синдром Мобитца. Парасистолия, обусловленная сочетанием двух конкурирующих ритмов сердца, источниками которых служат синусно-предсердный узел и область предсердно-желудочковой перегородки.

Описан в 1939 г. немецким врачом W. Mobitz.

Синдром Морганьи–Адамса–Стокса. Возникновение приступов внезапной потери сознания, которая сопровождается судорогами, бледностью, а затем сменяется цианозом и нарушениями дыхания. Во время приступа не определяется артериальное давление и обычно не прослушиваются тоны сердца. Наблюдается при некоторых нарушениях ритма и проводимости сердца, вызывающих ишемию головного мозга.

Описан итальянским врачом G. B. Morgagni (1682–1771), а также ирландскими врачами R. Adams (1791–1875) и W. Stokes (1804–1878).

Синдром Опальского. Повторные приступы сердцебиения с артериальной гипертензией, чувством давления в животе, головокружением, нередко сопровождаемые страхом. Наблюдаются при очаговом поражении гипоталамуса.

Описан польским невропатологом А. Opalski (1897–1963).

Синдром Розенбаха. Болезнь неясной этиологии, характеризующаяся приступами пароксизмальной тахикардии, выраженной одышкой, болями в области надчревя и общей слабостью.

Описан немецким врачом О. Rosenbach (1851–1907).

Синдром Романо–Уорда. Врождённая жизнеугрожающая патология (с высоким риском развития синкопального состояния и внезапной сердечной смерти – Sudden Cardiac Death, или SCD-синдрома) с аутосомно-доминантным типом наследования по материнской линии. Встречается с частотой 1:10 000. Лocus LQT расположен на участке p21.3 хромосомы 6 dimock. Относится к группе первичных LQTS-синдромов. Характеризуется патологическим удлинением QT на электрокардиограмме, приступами потери сознания и высоким риском внезапной сердечной смерти.

Диагностируется при наличии двух больших или одного большого и двух малых критериев (P. Schwartz, 1985). Большие критерии: удлинение интервала QTc (QT/vRR) более 440 мс на ЭКГ покоя, стрессиндуцированные синкопе, случаи выявления удлинения QT в семье. Малые критерии: врождённая глухота, альтернация зубца Т, низкая частота сердечных сокращений, нарушение процесса реполяризации миокарда желудочков.

Описан в 1963 г. врачом С. Romano и в 1964 г. врачом О. С. Ward.

Синдром (феномен) Фредерика. Сочетание мерцания предсердий с полной атриовентрикулярной блокадой. Клинически проявляется только очень редким ритмичным пульсом и распознается на основании данных электрокардиографии.

Описан бельгийским врачом и физиологом L. Fredericq (1851–1935).

Тахикардия Паркинсона–Паппа (синонимы – **реципрокная наджелудочковая тахикардия, реципрокная суправентрикулярная тахикардия**). Пароксизмальная тахикардия, обусловленная тем, что возникшие в предсердиях импульсы, вызвав сокращение желудочков, возвращаются обратно в предсердия, что приводит к их преждевременному сокращению.

Впервые описана английским кардиологом J. Parkinson (1885–1976).

Треугольник Эйнтховена (синоним – **правило Эйнтховена**). В соответствии с ним предложено регистрировать разность электрических потенциалов во фронтальной плоскости тела в трех стандартных отведениях – как бы с вершин равностороннего треугольника, за которые он принял правую руку, левую руку и лонное сочленение (в практической электрокардиографии в качестве третьей вершины используется левая нога). Линии между этими вершинами, т. е. стороны треугольника, являются осями стандартных отведений: I стандартное отведение соответствует расположению регистрирующих электродов на правой и левой руке, II – на правой руке и левой ноге, III – на левой руке

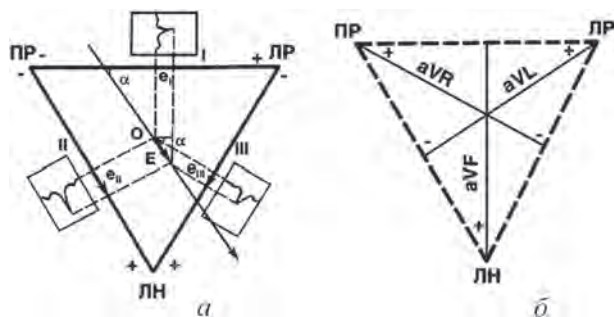


Рис. 11.56. Треугольник Эйнтовена (схемы отведений электрокардиограммы от конечностей): *а* – стандартные отведения (треугольник Эйнтовена): проекция интегрального вектора E на ось отведения образуется при опускании на нее перпендикуляров из нулевой точки диполя (O) и из конца вектора E , проекция нулевой точки разделяет каждую из осей отведения на положительный и отрицательный компоненты; ПР – правая рука, ЛР – левая рука, ЛН – левая нога, I_I , I_{II} , I_{III} – проекции вектора E соответственно на оси отведения ПР–ЛР, ПР–ЛН и ЛР–ЛН (I , II и III отведения), угол между вектором E и осью I отведения определяет направление электрической оси сердца; *б* – схема расположения осей усиленных однополюсных отведений от конечностей, aVR , aVL , aVF (сплошные линии), знаками «+» и «-» обозначены положительный и отрицательный полюса отведений

Приведено по: <http://www.nedug.ru/library/doc.aspx?item=57416>

и левой ноге. В центр треугольника Эйнтовена проецируется интегральный электрический вектор сердца, представляющий собой сумму множества элементарных электрических векторов клеток миокарда на момент возбуждения сердца (рис. 11.56). Величина интегрального электрического вектора сердца и направление его в пространстве зависят от массы миокарда, расположения сердца в грудной клетке и от направления возбуждения миокарда. Проекция интегрального вектора на треугольник Эйнтовена представляет собой так называемую манифестирующую ось сердца, а её проекция на каждую из сторон треугольника соответствует отраженной в трех стандартных отведениях скалярной величине электрической активности сердца, динамика которой на протяжении сердечного цикла и формирует ЭКГ. Величины проекции сердечного вектора на стороны треугольника Эйнтовена в каждый момент времени определяются уравнением: $I_{II} = I_I + I_{III}$, где I_I , I_{II} , I_{III} – амплитуды сигналов, зарегистрированных соответственно в I , II и III стандартных отведениях.

Правило разработано основоположником электрокардиографии голландским физиологом W. Einthoven.

Шум Стражеско (синоним – **пушечный тон Стражеско**). Резко усиленный первый тон сердца при полной атриовентрикулярной диссоциации, возникающий в случае совпадения во времени систолы предсердий и желудочков сердца.

Описан терапевтом Н. Д. Стражеско (1876–1952).

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЁГКИХ, ПЛЕВРЫ И СРЕДОСТЕНИЯ

«Усовершенствование методов исследования больных, в конце концов, состоит в расширении роли зрения при распознавании болезней. Все улучшения или завоевания диагностики состоят в том, что с помощью различных приспособлений зрению становится непосредственно доступно то, чего непосредственно видеть нельзя».

В. Ф. Чиж (1913)

Классификация хирургических заболеваний лёгких, плевры и средостения в соответствии с МКБ-10.

**Класс I. Некоторые инфекционные и паразитарные болезни (A00–B99).
Туберкулёз (A15–A19):**

A15 – туберкулёз органов дыхания, подтверждённый бактериологически и гистологически;

A16 – туберкулёз органов дыхания, не подтверждённый бактериологически или гистологически;

A19 – милиарный туберкулёз.

Последствия инфекционных и паразитарных болезней (B90–B94):

B90 – последствия туберкулёза.

Класс X. Болезни органов дыхания (J00–J99).

Острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей (J00–J06):

J05 – острый обструктивный ларингит (круп) и эпиглоттит.

Хронические болезни нижних дыхательных путей (J40–J47):

J43 – эмфизема;

J47 – бронхоэктатическая болезнь (бронхоэктаз).

Другие респираторные болезни, поражающие главным образом интерстициальную ткань (J80–J84):

J80 – синдром респираторного расстройства (дистресса) у взрослого;

J81 – лёгочный отёк;

J82 – лёгочная эозинофилия, не классифицированная в других рубриках;

J84 – другие интерстициальные лёгочные болезни.

Гнойные и некротические состояния нижних дыхательных путей (J85–J86):

J85 – абсцесс лёгкого и средостения;

J86 – пиоторакс.

Другие болезни плевры (J90–J94):

J90 – плевральный выпот, не классифицированный в других рубриках;

J91 – плевральный выпот при состояниях, классифицированных в других рубриках;

J92 – плевральная бляшка;

J93 – пневмоторакс;

J94 – другие поражения плевры.

Другие болезни органов дыхания (J95–J99):

J95 – респираторные нарушения после медицинских процедур, не классифицированные в других рубриках;

J96 – дыхательная недостаточность, не классифицированная в других рубриках;

J98 – другие респираторные нарушения;

J99 – респираторные нарушения при болезнях, классифицированных в других рубриках.

К обозначенной патологии, безусловно, следует отнести онкологические заболевания лёгких и плевры, а также травмы груди и пороки развития органов грудной клетки, которые рассматриваются в настоящем издании.

Современная *клиническая* классификация хирургических заболеваний лёгких, плевры и средостения ассимиляционно включает:

I. Врождённые заболевания (аплазии, гипоплазии лёгких и плевры, пищеводно-бронхиальные и пищеводно-бронхиальные врождённые свищи и т. д.).

II. Травмы груди с повреждением лёгких, трахеи, крупных бронхов с развитием гемопневмоторакса (малого, среднего и тотального; напряжённого и ненапряжённого), пневмоторакса (напряжённого и ненапряжённого) и пневмоили гемомедиастинума (напряжённого или ненапряжённого).

III. Опухоли лёгких, плевры и средостения (доброкачественные и злокачественные).

IV. Паразитарные поражения лёгких и средостения.

V. Кисты лёгких и средостения.

VI. Нагноительные заболевания лёгких, плевры и средостения: абсцесс лёгкого (острый и хронический); гангрена лёгкого; бактериальная деструкция лёгких; гнойный плеврит, эмпиема плевры; бронхоэктатическая болезнь (болезнь Лаэннека); нагноившаяся киста лёгкого; хроническая интерстициальная пневмония; медиастинит (острый и хронический).

VII. Буллёзная болезнь лёгких.

VIII. Последствия травм и нагноительных заболеваний (наружные и внутренние свищи, цирроз лёгких, стриктуры трахеи и бронхов, трахеомалация и др.).

С *эпонимической* точки зрения все проявления хирургических заболеваний лёгких, плевры и средостения следует разделить следующим образом:

1. Патологические синдромы (заболевания) лёгких, плевры и средостения.

2. Признаки очаговых и диффузных образований в лёгких, плевре и средостении:

а) специфические признаки заболеваний лёгких, плевры и средостения;

б) проявления со стороны окружающих тканей и других органов;

в) признаки изменения дыхательной функции и лабораторные сдвиги вследствие поражения лёгких и плевры;

г) дифференциально-диагностические признаки.

12.1. Патологические синдромы (заболевания) лёгких, плевры и средостения

Болезнь Аэрза (синоним – эссенциальная лёгочная гипертензия). Хроническая лёгочно-сердечная болезнь, главным клиническим проявлением которой является интенсивный цианоз. Развивается постепенно и приводит к правожелудочковой недостаточности. Характеризуется высокой гипертензией в системе лёгочной артерии без дефектов перегородок и клапанного аппарата сердца.

Описана в 1912 г. аргентинским врачом А. Ayerza.

Классификация саркоидоза Хоменко–Александровой (синоним – **клинико-рентгенологическая классификация саркоидоза Хоменко–Александровой**). В соответствии с ней выделяют:

клинико-рентгенологические формы: саркоидоз внутригрудных лимфатических узлов; саркоидоз лёгких и внутригрудных лимфатических узлов; саркоидоз лёгких; саркоидоз органов дыхания, комбинированный с поражением (одиночным) других органов; генерализованный саркоидоз с поражением органов дыхания;

фазы течения: активная, фаза регрессии, фаза стабилизации;

характер (течение) заболевания: абортное, замедленное, прогрессирующее, хроническое;

осложнения: стеноз бронха; гипопневматоз, ателектаз; дыхательная недостаточность и др.;

остаточные изменения: апневматоз, эмфизема диффузная, адгезивный плеврит, фиброз корней лёгких (с кальцинозом и без).

Предложена в 1982 г. учёными А. Г. Хоменко и А. В. Александровой.

Пневмония Дено (синонимы – **болезнь Гранше, спленопневмония**). Вариант течения крупозной пневмонии в стадии её разрешения, характеризующийся разжижением и растворением фибрина, ожирением и распадом лейкоцитов с исчезновением их зернистости. Срез лёгкого при пневмонии Дено макроскопически напоминает срез селезёнки.

Описана французским врачом L. J. Desnos (1828–1893).

Пневмония Шарко. Хроническая пневмония, возникающая как следствие плеврита и отличающаяся преобладанием продуктивных изменений в лёгочной ткани.

Описана французским врачом J. M. Charcot (1825–1893).

Рак Шнееберга (синоним – **Schneeberg-cancer**). Рак лёгкого у рабочих угольных шахт (рис. 12.1).

Впервые описан в 1879 г. врачами F. H. Harting и W. Hesse у рабочих шахт Шнееберга.

Синдром (болезнь) Андерсена (синонимы – **гликогеноз IV типа, амилопектиноз**). Редкое врождённое (семейное) заболевание, проявляющееся отложением в печени аномального полисахарида (сходного по своим свойствам



Рис. 12.1. Рак Шнееберга – внешний вид лёгкого, поражённого раком, на фоне пневмокониоза у рабочего угольной шахты

Приведено по: <http://www.medicusamicus.com/index.php?umonth=8&action=1x373-3g-9c-14d-14ix1>

с амилопектином). Причина – врождённое отсутствие (дефицит) ветвящего фермента 1,4-альфа-глюкозил-трансферазы. Причины возникновения болезни и механизмы нарушения синтеза ветвящего фермента изучены недостаточно. Характеризуется прогрессирующей гепатоспленомегалией, возникновением цирроза печени, атрофией поджелудочной железы. В большинстве наблюдений заболевание протекает без гипоклиемии (иногда с поликистозной фиброзной трансформацией железы). Сразу после рождения отмечается увеличение живота, усиленное выделение жирного кала.

В диагностике важно обнаружение повышенного уровня ветвящего фермента в коже (активность фермента отсутствует в печени, почках, селезёнке, сердечной и поперечнополосатой мускулатуре, лейкоцитах, фибробластах). Затем присоединяется хроническое заболевание дыхательных пу-

тей, долевая пневмония с фиброзом плевры, бронхоэктазы с абсцессами лёгких (рис. 12.2), анемия, эозинофилия, нарушение кишечного всасывания, генерализованная водянка, глюкозурия, полигиповитаминоз. Прогноз неблагоприятный.

Описан в 1952 г. американским патологоанатомом D. H. Andersen (1901–1964).

Синдром Ашоффа–Пуля. Осумкованные петрификаты или очаги творожистого некроза лёгочной ткани при очаговом туберкулёзе.

Описан немецким патологоанатомом L. Aschoff (1866–1942) и немецким хирургом H. Phul (1894–1943).

Синдром Бека (синонимы – **саркоидоз Бека, саркоид Бека, болезнь Бенье–Бека–Шауманна, доброкачественный лимфогранулематоз**). Системный воспалительно-гранулематозный процесс. Саркоидные гранулёмы состоят из эпителиоидных и (в меньшей степени) лимфоидных клеток, иногда встречаются гигантские клетки.

Этиология не известна. В развитии болезни несомненное значение имеют иммунные реакции. Проявляется увеличением медиастинальных, бронхопульмональных и трахеобронхиальных лимфатических узлов, распознаваемых рентгенологически (рис. 12.3). Контуры этих узлов полициклические (фестончатые). Возможны миозит, увеличение периферических лимфоузлов, поражения глаз (ирит, иридоциклит, кератит), кистозное изменение костей (особенно фаланг пальцев), поражения кожи (узловая эритема, папулы или

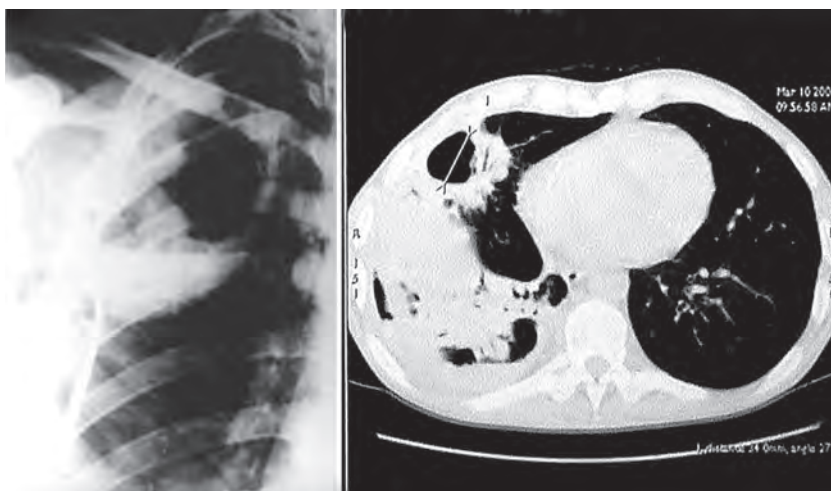


Рис. 12.2. Абсцесс лёгкого (на рентгенограмме и компьютерной томограмме) у пациента с синдромом Андерсена

Приведено по: http://garbuzenko.narod.ru/abscess_legkogo_1.jpg, <http://medicalplanet.su/diagnostica/Img/131.jpg> <http://medicalplanet.su/diagnostica/Img/131.jpg>

узелки красного или жёлто-коричневого цвета, иногда с фиолетовым оттенком, которые, как правило, расположены вокруг рта, глаз, на носу, ушах и старых рубцах). Реже наблюдаются саркоидный паротит, поражение центральной нервной системы и периферических нервов, увеличение печени и селезёнки. У большинства пациентов в начальный период болезни отмечается повышение температуры тела (субфебрилитет).

Положительная реакция Пирке с использованием 1–5 % туберкулина практически исключает саркоидоз. В диагностике имеет значение **проба Квейна** (внутрикожное введение 0,15–0,2 мл специально приготовленной 5–10 %-ной водно-солевой суспензии саркоидной ткани). Через 1 мес. в месте введения появляется бугорок с типичной саркоидной структурой (определяемой гистологически). Морфологическим компонентом заболевания является гранулёма, содержащая эпителиоидные клетки с узким поясом лимфоидных клеток и единичные гигантские. В отличие от туберкулёза, гранулёма содержит многочисленные

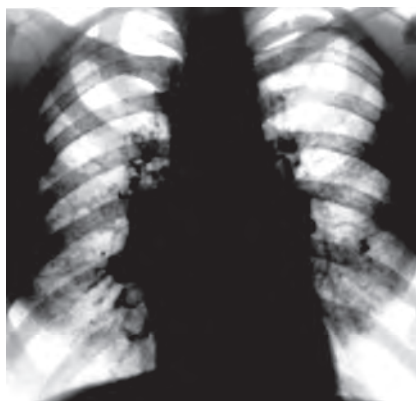


Рис. 12.3. Рентгенограмма грудной клетки при саркоидозе Бека. Тени лёгочных корней симметрично расширены, структура их резко изменена за счёт сливающихся плотных крупных теней увеличенных лимфатических узлов

Приведено по: <http://www.nedug.ru/library/doc.aspx?item=78897>

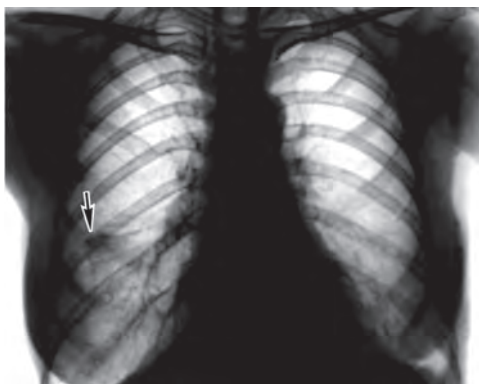


Рис. 12.4. Эозинофильный инфильтрат правого лёгкого при синдроме Вайнгартена

Приведено по: <http://www.nedug.ru/library/doc.aspx?item=77471>

сосуды, казеоз не обнаруживается. Процесс длительное время протекает бессимптомно.

Описан французским дерматологом Е. Besnier (1831–1909), норвежским дерматологом С. Р. М. Воеск (1845–1917) и шведским врачом J. N. Schaumann (1879–1953).

Синдром Вайнгартена (синонимы – **эозинофилия лёгочная субтропическая, эозинофилия тропическая, болезнь Вайнгартена**). Тропическая болезнь, обусловленная попаданием в организм микрофилярий и характеризующаяся резкой эозинофилией, спастическим бронхитом и очаговыми

инфильтративными изменениями в лёгких (рис. 12.4).

Описан в 1971 г. американским врачом R. F. Weingarten.

Синдром (болезнь) Вегенера (синонимы – **гранулематоз Вегенера, риногенный гранулематоз, гигантоклеточный гранулематоз верхних дыхательных путей, респираторно-ренальная форма узелкового периартериита**). Гигантоклеточный гранулематозно-некротический системный васкулит с избирательным (в начале болезни) поражением верхних дыхательных путей и лёгких, в последующем – почек. Страдают, как правило, мужчины. Наиболее часто встречается в возрасте 40–50 лет.

Этиология до конца не изучена. Предполагают ведущую роль в развитии хронической носоглоточной инфекции, длительного приёма антибиотиков, обсуждается роль вирусов в инициации процесса. Непосредственной причиной всех дальнейших проявлений болезни является некротическое гранулематозное воспаление кровеносных сосудов. Нередко заболевание относят к аллергозам аутоиммунного происхождения.

Заболевание начинается с острого язвенно-некротического ринита, ларингита, синуситов, реже – с язвенного стоматита, поражения глаз и ушей. Далее нарастают лихорадка, появляются признаки язвенно-некротического трахеобронхита, пневмонии, сопровождающиеся распадом и образованием полостей в лёгких. При генерализации васкулита могут отмечаться язвенно-некротические поражения кожи, костно-хрящевого скелета, перфорация носовой перегородки, артралгии и артриты, миалгии, вовлечение в процесс почек (гломерулонефрит с гигантоклеточными перигломерулярными гранулёмами, протеинурией, гематурией). Увеличиваются печень и селезёнка, поражается кишечник. При поздней диагностике пациенты погибают от почечной или лёгочно-сердечной недостаточности.

В диагностике важное значение придают выявлению повышенного уровня иммуноглобулинов классов А и Е, высокого титра антиглобулинов (в том числе ревмофактора), обнаружению антинейтрофильных цитоплазматических антител 7sIgG класса. В крови нарастает анемия, ускоряется СОЭ. Смерть наступает от уремии, кровотечения или сепсиса.

Описан в 1939 г. немецким патологоанатомом F. Wegener.

Синдром Вильсона–Микити. Поражение лёгких у новорождённых (преимущественно недоношенных) вследствие незрелости лёгочной ткани и недоразвития эластических элементов. Проявляется одышкой, цианозом, постоянным сухим кашлем и характерной рентгенологической картиной, развивающейся приблизительно на 3-й неделе заболевания (полосовидные тени в лёгких с формированием рисунка типа кружева в верхних отделах лёгких с нередко возникающими ателектазом лёгкого, пневмотораксом, плевритом и «лёгочным сердцем»).

Впервые описан английским врачом W. J. E. Wilson (1809–1884).

Синдром Гайярда. Спаечная диспозиция пищевода с дисфункцией пищевода, сердца и средостения при плевропульмональном циррозе (рис. 12.5).

Описан французским хирургом F. L. Gaillard (1805–1869).

Синдром (бластомикоз) Гилкрита (синонимы – **североамериканский бластомикоз, глубокий бластомикоз Гилкрита**). Висцеральная форма бластомикоза с поражением ткани лёгкого (клинико-рентгенологическая картина соответствует проявлениям очаговой пневмонии).

Описан американским врачом Th. C. Gilchrist (1862–1927).

Синдром Гудпасче (синонимы – **лёгочно-почечный наследственный синдром, синдром Гудпасчера**). Системный капиллярит с преимущественным поражением лёгких и почек по типу геморрагического пульмонита и гломерулонефрита. Этиология не известна. Отмечена связь заболевания с вирусной (грипп А₂) и бактериальной инфекциями, переохлаждениями, лекарственной непереносимостью. Предположительно развитие болезни связано с HLA-DR₂. Заболевают чаще мужчины 20–30 лет. После гриппа возникают лихорадка, кровохарканье, одышка, в лёгких – хрипы. Проявляется лёгочными кровотечениями, кровохарканьем, диффузным поражением почек с гематурией, протеинурией и недостаточностью почек. При рентгеноскопии – инфильтративные тени. Появляются признаки гломерулонефрита с нефротическим синдромом, реже – с почечной недостаточностью. При гистологическом исследовании лёгких обнаруживают внутриальвеолярные геморрагии, альвеолярные



Рис. 12.5. Плевропульмональный цирроз при синдроме Гайярда

Приведено по: <http://sarcoidosis.by.ru/perevod/loyola/image.htm>



Рис. 12.6. Декстракардия и бронхоэктазы при синдроме Зиверта–Картагенера
Наблюдение авторов

утолщения, скопления сидероцитов. В почках картина, сходная с диффузным гломерулонефритом.

Прогноз обычно неблагоприятный. Смерть наступает в ближайшие 6–12 мес. и связана с прогрессированием лёгочно-сердечной и почечной недостаточности. Наиболее точно диагноз подтверждается при наличии клиники и обнаружении высокого титра антител к базальным мембранам почек.

Описан американским патологоанатомом E. W. Goodpasture (1886–1960).

Синдром Зиверта–Картагенера. Триада наследственно-семейных аномалий – сочетание бронхоэктазов лёгких, извращённого положения внутренних органов или их об-

ратного расположения и полипоза слизистой (рис. 12.6). Кроме того, отмечаются синуситы, полипоз носа. Чаще встречается у девочек. Клинически характеризуется полным (*situs viscerum inversus*) или частичным обратным расположением внутренних органов, хроническим деформирующим бронхитом и бронхоэктазами. Вне обострения наблюдают сухой кашель, быструю утомляемость, потливость, отиты. Обострения могут возникать при простудных заболеваниях и без видимых причин. При резком ухудшении характерна ремитирующая лихорадка, ночной пот. В периоды ремиссий отмечают интоксикацию (анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ, альбуминурия, цилиндрурия), вязкую мокроту (в период обострения – гнилостную). На ЭКГ – инвертированные зубцы Р в первом отведении. Прогноз благоприятный.

Впервые описан в 1951 г. шведским врачом M. Kartagener.

Синдром (болезнь) Каплана (синонимы – **синдром Колине–Каплана, ревматоидный пневмокониоз, силикоартрит**). Сочетание силикоза лёгких с ревматоидным артритом, при котором в лёгких формируются ревматоидные узелки.

Описан в 1969 г. английским врачом A. Caplan.

Синдром Клиффорда (синоним – **синдром Баллентайна–Рунге**). Болезнь новорождённых, обусловленная дисфункцией плаценты с резким уменьшением околоплодных вод при перенесённой беременности. Проявляется сухостью и шелушением кожи, отставанием в весе при большом росте, нередко развитием ателектазов (рис. 12.7) и гиалиновых мембран в лёгких в связи с аспирацией околоплодных вод.

Описан в 1949 г. американским педиатром S. H. Clifford.

Синдром Ландштейнера–Фанкони–Андерсена (синонимы – **муковисцедоз, кистозный фиброз поджелудочной железы, триада Андерсена, синдром Фанкони, кистозный фиброз поджелудочной железы, врождённая семей-**

ная бронхопанкреатическая дистрофия). Наследственное заболевание с аутосомно-рецессивным типом наследования (встречается с частотой 1 случай на 4900 новорождённых). Проявляется тяжёлыми расстройствами функции органов дыхания, желудочно-кишечного тракта и ряда других органов и систем. Представляет собой множественные поражения желёз внутренней секреции: изменённый в качественном и количественном составе секрет поджелудочной железы, желудочных и кишечных желёз, бронхов, гепатобилиарной системы, слюнных желёз застаивается в выводных протоках (рис. 12.8). Закупорка их вязким секретом приводит к повышенному давлению в протоковой системе, её кистозной трансформации и гибели железистого аппарата органа, после чего секреция прекращается.

Выделяют клинические формы заболевания: смешанную (лёгочно-кишечную), преимущественно лёгочную, преимущественно кишечную, мекониальный илеус, абортивные и стёртые формы.

Кишечные проявления муковисцидоза проявляются с раннего детства и связаны с нарушением активности ферментов поджелудочной железы и кишеч-

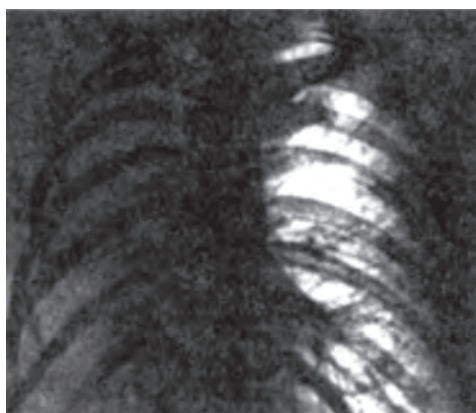


Рис. 12.7. Ателектаз правого лёгкого новорождённого, обусловленный синдромом Клиффорда

Приведено по: <http://www.nedug.ru/library/doc.aspx?item=77759>

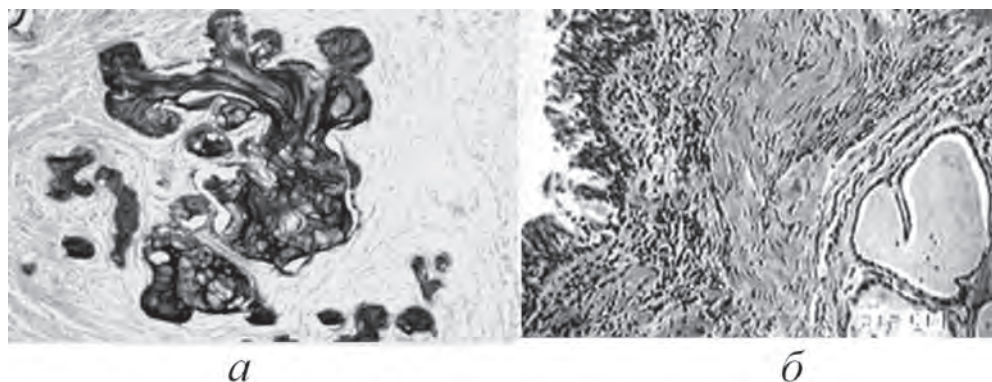


Рис. 12.8. Морфологические проявления синдрома Ландштейнера-Фанкони-Андерсена: *а* – кистозный фиброз поджелудочной железы (ШИК-реакция, $\times 100$); *б* – стенка бронха с кистозно расширенными бронхиальными железами, полнокровием сосудов собственной пластинки слизистой оболочки (окраска гематоксилином и эозином, $\times 100$)

Приведено по: <http://www.mucoviscidos.ru/doctors/article.asp?id=5294>

ника. Клинически при этом отмечаются массивная стеаторея, креаторея, диарея (кал объёмный, бесцветный, блестящий, с гнилостным запахом).

Гнилостные процессы в кишечнике способствуют вздутию живота и диарее. У некоторых пациентов отмечается выпадение прямой кишки и развитие цирроза печени. Меконияльный илеус отмечается у 10–20 % новорождённых с муковисцедозом. Для него характерна клиника кишечной непроходимости с рвотой желчью, неотхождением мекония, увеличением живота, развитием перитонита. Ввиду дефицита жирорастворимых витаминов А, Е, К прогрессируют общая слабость, гиперкератоз, расстройства зрения, нарушается устойчивость к инфекциям.

Лёгочные проявления муковисцедоза развиваются на 1–3-м году жизни и характеризуются рецидивирующими пневмониями, бронхитами с пневмосклеротическими изменениями, развитием эмфиземы лёгких и бронхоэктазов. Отмечаются надрывной кашель, одышка, цианоз.

Для подтверждения диагноза проводится исследование пота (ногтей, слюны) на содержание натрия и хлора, оценивается копрограмма.

Прогноз неблагоприятный. Гибель пациентов обусловлена септическими осложнениями (преимущественно со стороны дыхательной системы), печёночной и почечной недостаточностью.

Впервые описан в 1905 г. врачом К. Lansteiner, широко представлен медицинской общественности в 1936–1938 гг. американскими врачами G. Fanconi и D. H. Andersen.

Синдром Лаэннека II. Абсцесс лёгкого. Выделяют острое и хроническое (свыше 2 мес.) течение заболевания. В этиологии важное значение придаётся травме лёгочной ткани, аспирации, гематогенному заносу инфекции, наличию пневмонического очага и ателектазированию лёгочной ткани. В развитии заболевания принимают участие энтеробактерии, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Legionella pneumophila*, *Pneumocystis carinii*. В течении выделяют два периода: а) закрытый – с выраженным воспалительным синдромом и наличием замкнутого гнойно-некротического очага в лёгком; б) открытый – после дренирования гнойника в бронхиальное дерево (рис. 12.9). Причинами перехода острого абсцесса в хронический служат множественные очаги, наличие секвестров лёгочной ткани, большие размеры гнойной полости, плохой дренаж абсцесса в бронхи.

В 1819 г. французский врач R. Th. H. Laennec (1781–1826) в работе “Traite de l’auscultation mediate et des maladies des poumons et du Coeur” выделил абсцесс лёгкого в отдельную нозологическую форму, отделив его от гангрены и других нагноительных процессов лёгких.

Синдром Лаэннека–Траубе. Гангрена лёгкого (гнойно-некротический процесс в лёгком, распространяющийся на две и более его доли, без тенденции к отграничению). Этиологические факторы схожи с таковыми при абсцессе лёгкого (особое значение в развитии придаётся анаэробной инфекции). В патогенезе важное значение имеет снижение местного иммунитета в лёг-

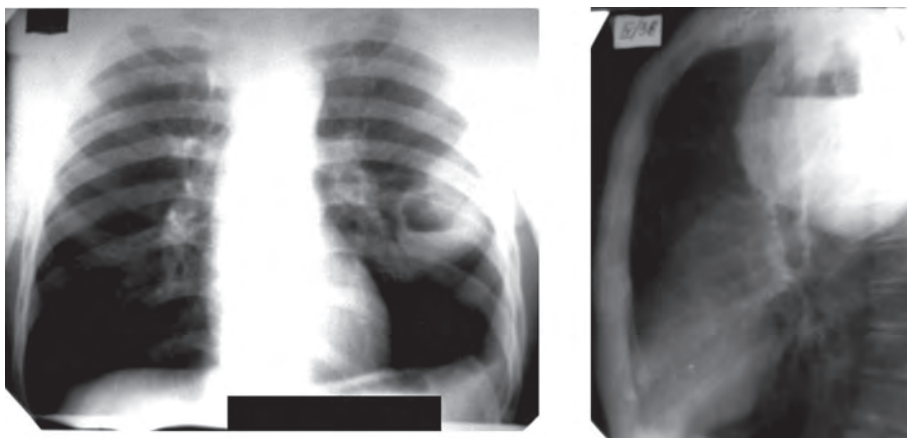


Рис. 12.9. Острый абсцесс лёгкого (открытый период)

Наблюдение авторов

ких (снижение уровня иммуноглобулинов IgA, комплемента, фибронектина), гипоглобулинемия, гипоалиментация. Предрасполагают к развитию терапия кортикостероидами и иммуносупрессорами, ВИЧ-инфекция, трансплантация органов и тканей. Течение крайне тяжёлое, с выраженной интоксикацией и быстрым развитием полиорганной недостаточности. Осложнениями являются: арозивные кровотечения, пиопневмоторакс, сепсис, абсцессы мозга, дисфункция органов и систем пациента.

В 1819 г. французский врач R. Th. H. Laennec (1781–1826) в работе “*Traite de l’auscultation mediate et des maladies des poumons et du Coeur*” выделил гангрену лёгкого в самостоятельную нозологическую форму, отделив его от абсцесса и других нагноительных процессов лёгких. В 1871 г. немецким врачом L. Traube (1818–1876) впервые описаны звенья патогенеза заболевания.

Синдром Леттерера–Сайве. Острый системный прогрессирующий гистиоцитоз у детей 1–2 лет. Проявляется лихорадкой, гепатоспленомегалией, генерализованным увеличением лимфатических узлов, папулёзно – сквамозной сыпью, геморрагической пурпурой, поражением плоских костей, слизистых оболочек и лёгких. В лёгких выявляются инфильтративные тени, увеличены бронхолёгочные лимфатические узлы, нередко развивается спонтанный пневмоторакс.

Описан в 1952 г. немецким патологоанатомом E. Letterer и шведским педиатром S. A. Siwe.

Синдром Лефгрена. Сочетание двустороннего увеличения бронхолёгочных лимфатических узлов (рис. 12.10) и высыпаний на коже типа узловой эритемы. Причина синдрома не ясна. Встречается чаще у женщин. Сопровождается лихорадкой, слабостью, болями в суставах, одышкой.

Описан шведским терапевтом S. H. Lofgren.



Рис. 12.10. Медиастинальная лимфаденопатия при синдроме Леффлена (данные томографии грудной клетки)

Наблюдение авторов

Синдром Леффлера (синонимы – **инфильтративная эозинофилия, эозинофильная пневмония**). Эозинофильная пневмония, проявляющаяся быстро исчезающим лёгочным инфильтратом. Сопровождается значительной (до 80 %) эозинофилией крови. Клинически проявляется слабостью, лихорадкой, анорексией, кашлем с мокротой или без неё, одышкой, болью в груди, редкими хрипами. Возможны плевральный или перикардиальный выпот, приступы бронхиальной астмы. На рентгенограммах определяют пятнистый мигрирующий инфильтрат или пневмонию. Эозинофильные инфильтраты могут выявляться в различных органах.

Описан швейцарским врачом W. Löffler (1887–1972).

Синдром Либова. Лимфоматоидный гранулематоз лёгких.

Описан в 1965 г. хирургом С. Л. Либовым.

Синдром Маграсси–Леонарди (синонимы – **пневмония Маграсси–Леонарди, эозинофильная моноцитарная пневмония**). Долевая пневмония или бронхопневмония инфекционно-аллергической природы, сопровождающаяся значительной эозинофилией и моноцитозом.

Описан итальянскими врачами F. Magrassi и G. Leonardi.

Синдром Мунье–Куна. Порок развития, который характеризуется значительным расширением трахеи и крупных бронхов (в результате недоразвития эластических и мышечных волокон), сопровождающимся инфекцией дыхательных путей.

Описан в 1968 г. французским оториноларингологом P. Moanier-Kuhn.

Синдром Никола–Муто–Шарле. Наследственный буллёзный эпидермолиз с развитием пузырей в проксимальных отделах пищеварительного тракта или дыхательных путей. Приводит к сужению пищевода или трахеи.

Впервые описан в 1912 г. французским дерматологом J. G. M. Nicolas.

Синдром (болезнь) Посадаса–Вернике (синонимы – **кокцидиомикоз, лихорадка долины Сан Жоакин, кокцидиоз**). Заболевание вызывается грибом *Coccidioides immitis*. Встречается в Северной Калифорнии, Аргентине. В тканях обнаруживают шаровидные тела – сферулы, содержащие споры. Инфекция проникает в организм через рот, повреждённую кожу. Часто переносчиками являются мелкие грызуны, собаки, рогатый скот. Болезнь развивается через 1–2 недели в форме катара, прогрессирует и даёт симптомокомплекс бронхопневмонии и плеврита. На коже образуются папулы и бугорки, которые подвергаются изъязвлению и некрозу, в лёгких – каверны (напоми-

нающие туберкулёзные). Описаны поражения костей, лимфоузлов, пищевого канала. Патологоанатомическая картина сходна с актиномикозом. При исследовании гноя, пунктата или мокроты под микроскопом обнаруживают сферулы.

Клинические признаки: периодически колющая боль, инфильтрат с плотной сине-багровой неподвижной кожей над ним. Достаточно часто развивается сепсис. При разрезе выделяются некротические массы и тягучая жидкость жёлтого цвета. В костях процесс локализуется в губчатом веществе. При хронической форме переходит на периост, суставы. Рентгенологическая картина напоминает остеомиелит (наблюдают небольшие секвестры, незначительный склероз и периостальную реакцию).

Описан в 1892 г. врачами С. Wernicke и J. Posada.

Синдром (болезнь) Хаммена–Рича (синонимы – **диффузный фиброзирующий альвеолит, сотовое лёгкое**). Болезнь неясной этиологии, характеризующаяся развитием фиброзирующего альвеолита (рис. 12.11) и быстро прогрессирующего диффузного пневмосклероза с дыхательной недостаточностью, гипертензией малого круга кровообращения и лёгочного сердца. Альвеолит проявляется клеточной инфильтрацией альвеол с преобладанием макрофагов, в результате чего происходит высвобождение хемотаксических медиаторов и накопление фибробластов и нейтрофилов. Выделение лизосомальных ферментов и продуцирование дериватов кислорода нейтрофилами обуславливает повреждение паренхимы лёгких, а образование коллагена фибробластами стимулирует фибропластические процессы. В результате повреждаются альвеоларно-капиллярные мембраны, нарушается газообмен и заболевание неуклонно прогрессирует. Окончательный диагноз возможен при биопсии лёгких. Прогноз неблагоприятный.

Описан американскими врачами L. V. Hamman (1877–1946) и A. R. Rich (1893–1956).

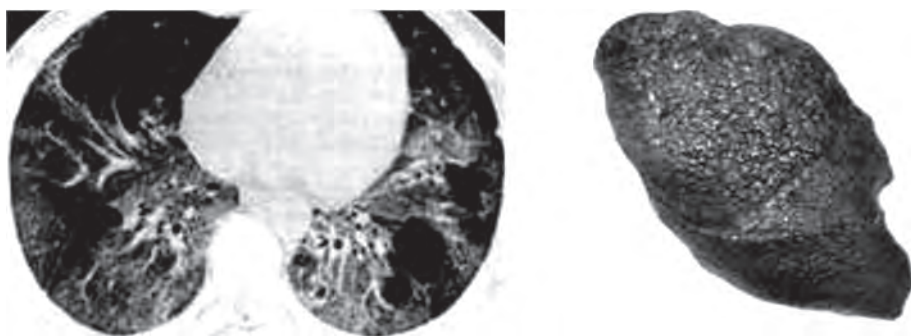


Рис. 12.11. Диффузный фиброзирующий альвеолит при синдроме Хаммена–Рича (слева – результаты компьютерной томографии; справа – макропрепарат лёгкого)

Приведено по: http://pathology.narod.ru/new_page_33.htm

12.2. Признаки очаговых и диффузных образований в лёгких, плевре и средостении

12.2.1. Специфические признаки заболеваний лёгких, плевры и средостения

Зона Шкоды. Полоса тимпанита над верхней границей зоны притупления при выпоте в плевральной полости, возникающая при компрессионном ателектазе лёгкого.

Описан чешским терапевтом J. Skoda (1805–1881).

Линия Дамуазо (синонимы – **симптом Эллиса–Дамуазо**, **линия Эллиса–Дамуазо–Соколова**). Изогнутая линия верхней границы экссудата в плевре, определяемая рентгенологически (рис. 12.12). Линия начинается у позвоночного столба, затем поднимается дугообразно вверх, достигая наивысшей точки по лопаточной или на уровне задней подкрыльцовой линии, и постепенно опускается вниз. Нижним уровнем её расположения является грудинная линия. Определяют при выпоте в плевральную полость.

Описана французским врачом L. H. C. Damoiseau (1815–1891) и американским врачом C. Ellis (1826–1883).

Линии Линденбратена. Узкие и длинные тени, вертикально и косо расположенные на рентгенограмме нижних отделов лёгочных полей. Рентгенологический симптом ограниченного фибринозного плеврита.

Описаны в 1967 г. рентгенологом Л. Д. Линденбратеном.

Очаг Гона. Петрифицированный или оссифицированный первичный туберкулёзный аффект (рис. 12.13).

Впервые описан чешским патологоанатомом и бактериологом А. Ghon (1866–1936).

Паракавернозные хрипы Валльгрена. Мелкопузырчатые звучные хрипы, возникающие в зоне инфильтративных изменений вокруг туберкулёзной каверны.

Описаны шведским педиатром А. J. Wallgren (1889–1973).

Первичный туберкулёзный комплекс Коха. При аэрозольном механизме заражения микобактерии, как правило, оседают и размножаются в субплевральном участке лёгкого. Здесь образуется небольшой очаг казеозной пневмонии (первичный туберкулёзный аффект), который постепенно увеличивается, оставаясь неинкапсулированным (рис. 12.14). В дальнейшем

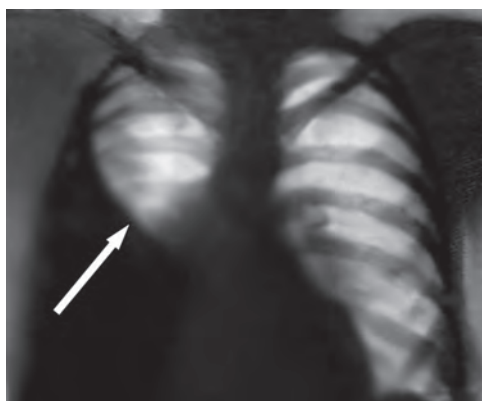


Рис. 12.12. Линия Дамуазо при наличии правостороннего гидроторакса (обозначена стрелкой)

Наблюдение авторов

воспаление может перейти на прикорневые лимфоузлы. Первичный аффект в сочетании с регионарным лимфаденитом составляет первичный туберкулёзный комплекс. При нарастании клеточного иммунного ответа компоненты первичного комплекса быстро увеличиваются в размерах, подвергаются казеозному некрозу и становятся более четко видны на рентгенограмме. При благоприятном течении болезни казеозные массы рассасываются либо обызвествляются. Изредка у детей младшего возраста первичный аффект продолжает разрастаться, казеозные массы при этом расплавляются и могут прорываться в просвет бронха, вызывая бронхогенное обсеменение одного или обоих лёгких, что нередко приводит к смерти. Полного заживления в прикорневых лимфоузлах обычно не происходит — даже после частичного обызвествления в них на протяжении многих лет сохраняются живые микобактерии. У грудных детей инфекция часто распространяется за пределы прикорневых лимфоузлов, вызывая обширное поражение лимфоузлов средостения. Поражённые лимфоузлы могут спаиваться со стенкой бронха, вызывая её перфорацию и формирование свища, а также сдавливать и вовлекать в патологический процесс другие органы. При распространении туберкулёзного процесса на стенку сосуда в ней формируются гранулёмы, интима изъязвляется, что позволяет микобактериям проникать в кровоток.

Этиологическую причину заболевания и первичный комплекс впервые описал в 1884 г. немецкий учёный R. Koch (1843–1910).

Симптом Астрова II. При наличии эхинококковой кисты больших размеров (не менее 10 см в диаметре) в левом лёгком на грудной стенке появляется пульсация, соответствующая месту соприкосновения с кистой. Тут же выслушивают сердечные тоны, связанные с передачей их через эхинококковую

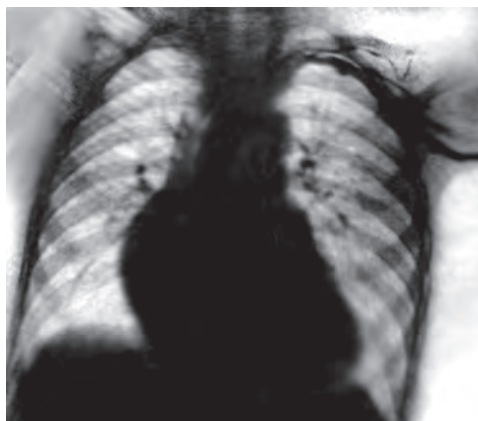


Рис. 12.13. Множественные очаги Гона в лёгких

Наблюдение авторов

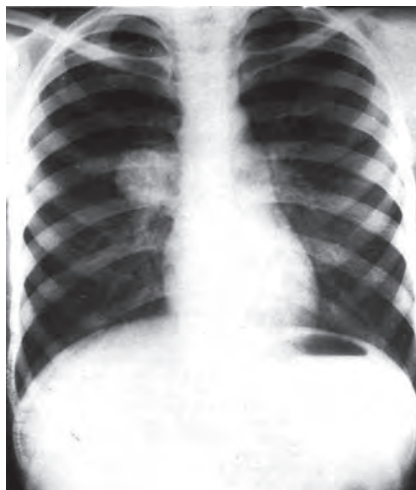


Рис. 12.14. Первичный туберкулёзный комплекс Коха правого лёгкого

Наблюдение авторов

кисту. Ряд авторов определяют этот симптом при левостороннем расположении кисты.

Симптом Ауфрехта. Ослабленное дыхание над гортанью при стенозе трахеи. Описан немецким врачом А. Е. Aufrecht (1844–1933).

Симптом Барлоу II (синоним – **феномен Барлоу**). Чередование ясного лёгочного звука (сверху), притуплённого тимпанического (книзу) и тупого звука. Отмечается при экссудативном плеврите, сопутствующем поддиафрагмальному абсцессу.

Описан английским врачом Th. Barlow (1845–1945).

Симптом Бачелли (синоним – **признак Бачелли**). Аускультативно определяемый над плевральным экссудатом шёпот пациента, если экссудат невелик по объёму и содержит незначительное количество клеточных элементов.

Описан итальянским врачом G. Baccelli (1832–1916).

Симптом Берда. Ограниченное притупление перкуторного звука с отсутствием дыхательных шумов на этом участке лёгкого. Отмечают при эхинококкозе лёгкого.

Описан немецким врачом С. Behr.

Симптом Бирмера. Изменение звука при перкуссии грудной клетки в зависимости от положения тела пациента (в положении сидя перкуторный звук более низкий, чем в положении лёжа) – признак гидропневмоторакса.

Описан немецким врачом А. Biermer (1827–1892).

Симптом Вейля. Смена тимпанического перкуторного звука над большой полостью в лёгких притуплённым звуком при переходе пациента из горизонтального положения в вертикальное – признак наличия жидкости в полости.

Описан французским педиатром Е. Weill (1859–1924).

Симптом Вейнберга. При эхинококкозе лёгких на рентгенограмме в проекции лёгочных полей определяются круглые, резко ограниченные тени (рис. 12.15).

Описан в 1913 г. немецким врачом W. Weinberg.

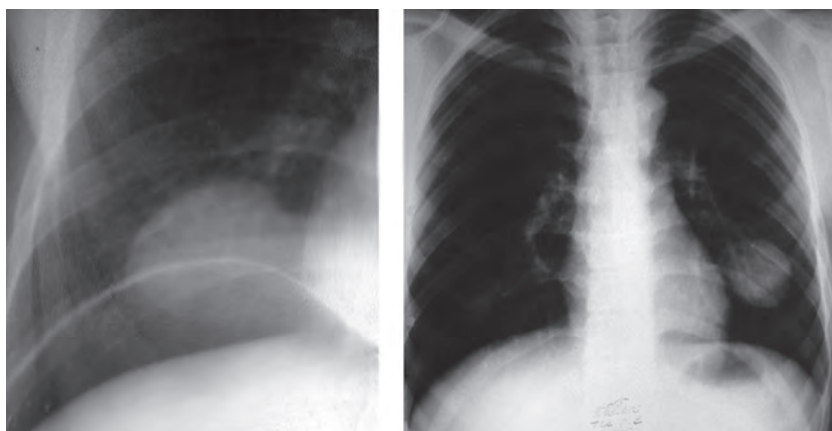


Рис. 12.15. Симптом Вейнберга при эхинококкозе лёгких

Наблюдение авторов

Симптом Венкебаха. Относительное западение во время вдоха нижней части передней стенки грудной клетки вследствие массивных внутригрудных сращений. Наблюдается при переднем медиастините, констриктивном перикардите и т. д.

Описан голландским врачом К. F. Wenkebach (1864–1940).

Симптом Вильямсона. При пневмотораксе или гидротораксе отмечается снижение артериального давления в сосудах нижней конечности по сравнению с аналогичным показателем в сосудах верхней конечности на той же стороне.

Описан английским врачом Ch. J. B. Williamson (1805–1889).

Симптом (феномен) Винтриха. Усиление звучности и увеличение высоты тимпанического перкуторного тона над заполненной воздухом полостью в лёгких (киста, каверна), возникающее при открывании пациентом рта и высовывании языка.

Описан немецким врачом А. Wintrich (1812–1882).

Симптом Гарсии–Соджеса. Рентгенологический признак прорыва и частичного опорожнения эхинококковой кисты лёгкого. Определяется по неровной поверхности оставшейся в кисте жидкости за счёт наличия в ней обрывков хитиновой оболочки, напоминающих кусочки льда или плавающие лилии.

Впервые описан в 1968 г. перуанским рентгенологом J. García.

Симптом Гейбнера. Притупление перкуторного звука над грудиной и слева от неё, наблюдающееся при значительном увеличении лимфатических узлов переднего средостения.

Описан немецким педиатром О. J. L. Heubner (1843–1926).

Симптом (феномен) Герхардта II. Изменение высоты тимпанического перкуторного звука при перемене положения пациента, регистрируемое над большими полостями неправильной формы, содержащими воздух и жидкость.

Описан немецким терапевтом С. А. Ch. J. Gerhardt (1833–1902).

Симптом Грина. Перемещение перкутируемой границы сердца во время дыхания при экссудативном плеврите.

Описан американским врачом Ch. L. Greene (1863–1929).

Симптом Д’Амато. Перемещение зоны притупления перкуторного звука со стороны спины в положении пациента сидя в область сердца при положении лёжа на правом боку. Выявляют при выпоте в левую плевральную полость.

Симптом Диллона II. При рентгеноскопии грудной клетки эхинококковая киста прозрачнее, чем другие образования в лёгких, через неё видны тени рёбер (рис. 12.16).

Описан рентгенологом Я. Г. Диллоном (1873–1951).

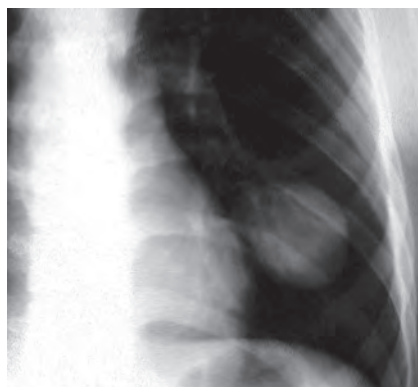


Рис. 12.16. Симптом Диллона II – просвечивание рёбер через эхинококковую кисту

Наблюдение авторов

Симптом Жаку I. Ограничение подвижности нижнего края грудины и её втяжение при глубоком вдохе. Наблюдается при поражении лимфатических узлов и фиброзе клетчатки нижнего отдела переднего средостения.

Впервые описан французским врачом S. Jaccoud (1830–1913).

Симптом Зейтца (синоним – **переменчивый шум Зейтца**). Аускультативный феномен: смена крупнопузырчатого влажного хрипа в начале вдоха бронхиальным или амфорическим дыханием в конце вдоха. Наблюдается при наличии в лёгком полости, содержащей воздух и жидкость.

Описан немецким врачом E. Seitz (1817–1899).

Симптом Карплуса. Произносимый пациентом звук «у» выслушивается над областью плеврального выпота как звук «а».

Симптом Кораньи–де ла Кампа. Притупление перкуторного звука в области V–VI грудных позвонков при увеличенных лимфатических узлах заднего средостения.

Описан венгерским терапевтом F. Koranyi (1829–1913) и немецким врачом O. de la Camp (1871–1925).

Симптом Крамера. Притупление перкуторного звука в паравертебральных областях на уровне III–VII грудных позвонков при увеличении лимфатических узлов заднего средостения.

Описан немецким хирургом F. Cramer (1847–1903).

Симптом (феномен) Крейцфукса I. Отсутствие просветления рентгеновского изображения верхушек лёгких при покашливании, обнаруживаемое в случае уменьшения их пневматизации.

Описан в 1906 г. австрийским рентгенологом S. Kreuzfuchs.

Симптом (звук) Лазеннека (синонимы – **«металлический звук» Лазеннека, «шум треснувшего кувшина»**). Тимпанический перкуторный звук со множеством высоких обертонов, который возникает над большими, поверхностно

расположенными полостями в лёгких (кистах), имеющими плотные, гладкие и умеренно напряженные стенки.

Описан французским врачом R. Th. H. Laennec (1781–1826).

Симптом (феномен) Ленка. При наличии эмпиемы плевры проводится рентгенологическое исследование пациента в латеропозиции. При этом экссудат, перемещаясь вниз от купола диафрагмы в наружные отделы грудной клетки, образует горизонтальный уровень (рис. 12.17).

Описан в 1921 г. австрийским рентгенологом R. Lenk.

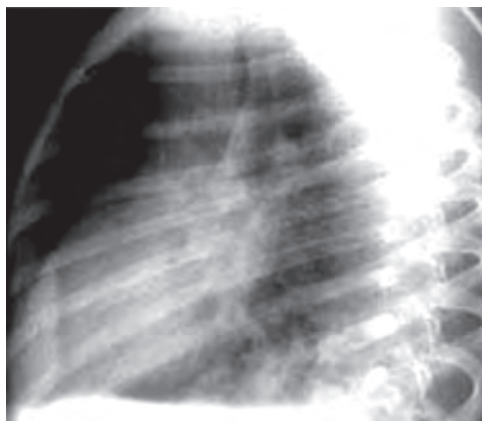


Рис. 12.17. Симптом Ленка
Наблюдение авторов

Симптом Могилевича. Значительное усиление болей после пункции плевры и аспирации содержимого (при наличии мезотелиомы плевры).

Симптом Неменова–Эскудеро. При эхинококкозе лёгкого отмечается изменение округлой формы кисты лёгкого на овальную при глубоком вдохе или выдохе.

Впервые описан рентгенологом М. И. Неменовым (1880–1950).

Симптом Одъене–Лиана (синоним – **симптом Одъене–Лайана**). Перкуторный звук, напоминающий эхо, определяемый над областью кисты эхинококка лёгкого.

Синдром Панкоста (синоним – **рак Панкоста**). Рак верхней доли лёгкого, локализующийся субплеврально и прорастающий в сосудисто-нервный пучок плеча, близлежащие рёбра, грудину, дужки нижних шейных позвонков и симпатический ствол (рис. 12.18). Клинически проявляется синдромом Бернара–Горнера (птозом, миозом, энофтальмом на стороне поражения) с каузалгическими болями в верхней конечности и груди с той же стороны, параличом и атрофией мышц, гипо- или анестезией предплечья.

Описан американским рентгенологом Н. К. Pancoast (1875–1939).

Симптом Равича–Щербо I. Нерезкая загрудинная и межлопаточная боль или неприятные ощущения в этих зонах, субфебрильная температура, надъермное втяжение при вдохе. Отмечается при хроническом медиастините.

Описан фтизиатром В. А. Равичем–Щербо (1890–1955).

Симптом Раухфуса. Притупление перкуторного звука в области треугольника Грокко–Раухфуса – признак экссудативного плеврита.

Описан педиатром К. А. Раухфусом (1835–1915).

Симптом Романова. Загрудинная или межлопаточная боль, усиливающаяся при глотании и запрокидывании головы. Наблюдают при остром медиастините на почве разрыва пищевода.

Описан врачом А. В. Романовым.

Симптом Сьера. Выслушиваемый на одной стороне задней стенки грудной клетки тимпанит с металлическим оттенком при аускультаторной перкуссии, производимой постукиванием ребром монеты по другой монете, приложенной к коже в области грудины, – признак спонтанного пневмоторакса.

Описан в 1904 г. французским хирургом С. Sieur.

Симптом Траубе–Яновского. Появление притупления перкуторного звука над полулунным пространством вместо тимпанита при появлении жидкости в левой плевральной полости.

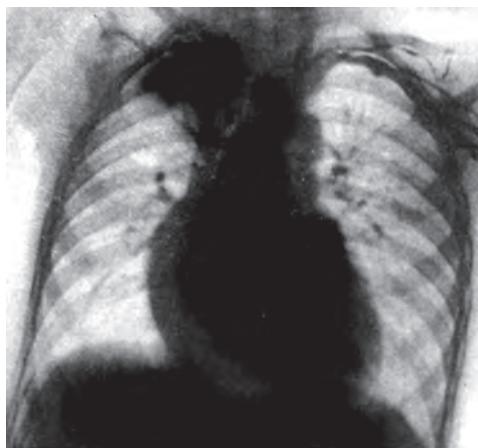


Рис. 12.18. Рак правого лёгкого (синдром Панкоста)

Наблюдение авторов

Описан немецким терапевтом L. Traube (1818–1876) и врачом Ф. Г. Яновским (1860–1928).

Симптом Философова (синоним – **симптом «чаши»**). При хроническом медиастините определяемое перкуторно расширение границ верхнего отдела переднего средостения.

Описан врачом П. И. Философовым (1879–1935).

Симптом (феномен) Фридрейха II. Повышение и укорочение тимпанического перкуторного звука на вдохе (по сравнению с выдохом). Наблюдается над большой полостью в лёгком.

Описан немецким врачом N. Friedreich (1825–1882).

Симптом Шкоды (синоним – **тимпанит Шкоды**). Тимпанический перкуторный звук над участком лёгкого, расположенным выше зоны перкуторной тупости, возникшей в результате массивного экссудативного плеврита или крупозной пневмонии в стадии опеченения. Обусловлен викарной эмфиземой несдавленных участков лёгкого.

Описан чешским терапевтом J. Skoda (1805–1881).

Симптом Шмидта. При диафрагмальном плеврите во время попытки сделать несколько глубоких и частых вдохов наблюдается подёргивание верхнего отдела прямой мышцы живота.

Описан немецким терапевтом R. Schmidt (1873–1945).

Симптом (феномен) Эрни. Появление кашля, мокроты и аускультативных симптомов после поколачивания по грудной клетке – признак наличия в этой области крупной полости в лёгком, содержащей жидкость и газ (воздух).

Описан шведским врачом H. Erni (1859–1937).

Тетрада Эрлиха. Обнаружение в мокроте одновременно четырёх патологических элементов (обызвествлённых эластических волокон, микобактерий туберкулёза, кристаллов холестерина и аморфной извести) – признак прорыва в бронх содержимого старого туберкулёзного очага.

Описана немецким врачом P. Ehrlich (1854–1915).

Треугольник Гарланда. Расположен кнутри от линии Дамуазо, между ней и позвоночным столбом. Катетами служат позвоночный столб и линия, проведенная от него к вершине линии Дамуазо, гипотенузой – сама линия Дамуазо. Выявляется при наличии плеврального экссудата.

Описан американским врачом G. M. Garland (1848–1926).

Треугольник Раухфуса–Грокко. Треугольник, длинный катет которого образован позвоночным столбом, а второй катет имеет горизонтальное положение и соответствует нижней границе лёгкого здоровой половины грудной клетки. Гипотенузу образует продолжение линии Дамуазо на противоположную сторону. Притупление перкуторного звука на здоровой стороне (в области треугольника Раухфуса–Грокко) определяют, когда на противоположной половине грудной клетки, в плевральной полости, жидкость достигает уровня VII–VIII ребра. Притупление вызвано смещением средостения в здоровую сторону, плевральным выпотом и частично тем, что позвоночный столб прово-

дит перкуторные колебания по направлению к экссудату, что обуславливает присоединение к лёгочному звуку тупого звука выпота.

Описан итальянским врачом Р. Гроссо (1857–1916) и врачом К. А. Раухфусом (1835–1915).

Феномен Литтена. Перемещение узкой тени по боковой поверхности грудной клетки от VI–VII до IX–X ребра, наблюдаемое на вдохе у лежащего на спине (ногами к источнику света) человека, вследствие сокращения диафрагмы. Этот симптом отсутствует при ряде болезней плевры и лёгких, а также у тучных людей.

Описан немецким врачом М. Литтен (1845–1907).

Шумы Лаэннека (синоним – **crepitatio indur.**). Крепитирующие хрипы в начальной стадии крупозной пневмонии, обусловленные разлитием спавшихся альвеол, внутренняя поверхность которых покрыта тонким слоем фибрина.

Описаны французским врачом R. Th. H. Laennec (1781–1826).

12.2.2. Проявления со стороны окружающих тканей и других органов

Аневризма Расмуссена. Аневризма артерии, находящаяся в полости туберкулёзной лёгочной каверны. Разрыв этой аневризмы является наиболее частой причиной массивного лёгочного кровотечения при туберкулёзе.

Описана датским патологоанатомом F. U. Rasmussen (1834–1877).

Приём Хавкина. Способ дифференцирования шума трения плевры от дыхательных шумов, основанный на том, что при уменьшении надавливания ухом на стетоскоп выслушивается только шум трения плевры.

Описан врачом А. Б. Хавкиным.

Проба (симптом) Гитценбергера I (синоним – **нюхательная проба**). Рентгенологический метод диагностики стеноза бронха, основанный на обнаружении бокового смещения рентгеновской тени средостения при быстром и глубоком вдохе через нос.

Описана австрийским врачом K. Hitzenger (1893–1941).

Рефлекс Шмидта. Фасцикулярное подёргивание мышц брюшной стенки на высоте вдоха у пациента с начинающимся диафрагмальным плевритом.

Описан немецким терапевтом R. Schmidt (1873–1945).

Симптом Ахелиса–Венкебаха. Определяемое рентгенологически ограничение смещения диафрагмы вниз при вдохе (наблюдается при плеврите и слипчивом медиастиноперикардите в связи с рёберно-диафрагмальными сращениями).

Описан немецким врачом G. D. Achelis и голландским терапевтом K. F. Wenckebach (1864–1940) в 1939 г.

Симптом Бейе–Арди. Афония при гангрене лёгкого.

Описан американским хирургом H. D. Beyer (1867–1924) и французским врачом L. Ph. A. Hardy (1811–1893).

Симптом Бело–Петенила. Наличие светлой полосы по контуру рентгеновской тени в лёгком при эхинококкозе. Обусловлено проникновением воздуха между фиброзной и хитиновой оболочками паразитарной кисты.

Симптом Биренбаума. Повышенная болевая чувствительность при пальпации брюшной аорты. Отмечается при хроническом медиастините.

Описан врачом М. И. Биренбаумом.

Симптом Вестермарка I. Толчкообразное смещение средостения в большую сторону при резком вдохе, определяемое рентгенологически (проявляется при ателектазе лёгочной ткани).

Описан врачом N. Westermarck.

Симптом (признак) Гайярда (синоним – **симптом Гайяра**). Декстропозиция сердца при правостороннем адгезивном плеврите с мощными спайками.

Описан французским хирургом F. L. Gaillard (1805–1869).

Симптом Геда. Гипералгезия кожи, усиливающаяся при менструации, – возможный признак туберкулёза лёгких у женщин.

Описан английским невропатологом H. Head (1861–1940).

Симптом (признак) Гольцкнехта–Якобсона. Смещение тени средостения при вдохе в сторону частичной закупорки бронха инородным телом меньшего диаметра. Рентгенологически симптом выявляется более отчетливо при форсированном дыхании – рывкообразном вдохе и кашлевом толчке, когда смещение срединной тени приобретает толчкообразный характер. Обусловлен нарушением вентиляции и равновесия внутрилёгочного и внутриплеврального давления с обеих сторон при бронхостенозе, вызванном опухолью.

Описан австрийским рентгенологом G. Holzkecht (1872–1931) и немецким рентгенологом O. Jacobson в 1929 г.

Симптом Д’Эспина. Усиление бронхофонии над остистыми отростками ниже VII шейного позвонка у детей раннего возраста, ниже II грудного позвонка у детей 8–10 лет и ниже III грудного позвонка в более позднем возрасте – признак туберкулёзного бронхоаденита.

Описан французским педиатром J. H. A. D’Espine (1846–1930).

Симптом Дюшенна I. Западение надчревной области при вдохе, обусловленное прекращением или резким ограничением движений диафрагмы. Наблюдается при параличе диафрагмы, массивном гидроперикардите, экссудативном перикардите или двустороннем гидротораксе.

Впервые описан французским невропатологом G. B. A. Duchenne (1806–1875).

Симптом Зевальда. Сокращение на высоте вдоха верхнего отдела прямой мышцы живота или быстрое напряжение всей брюшной стенки при диафрагмальных плевритах.

Описан врачом W. Seewald.

Симптом Игнатовской. Парастеральная пульсация, наблюдаемая при хроническом медиастините.

Симптом Ищенко–Гочеридзе. Симптом базального плеврита – отёчность кожи туловища на стороне поражения в области проекции диафрагмы.

Симптом Келлока II. При выпоте в плевральную полость поколачивание в месте предполагаемого выпота вызывает вибрацию рёбер. Она воспринимается левой рукой, прижатой к грудной стенке ниже соска на той же стороне. При пневмонии вибрация не определяется. Симптом служит для дифференциальной диагностики пневмонии и выпота в плевральную полость.

Описан врачом А. W. Kellock.

Симптом Кинбека. Парадоксальная подвижность диафрагмы. При потораксе или пневмотораксе соответствующий купол диафрагмы при вдохе перемещается кверху, при выдохе – книзу. Симптом определяется рентгенологически.

Описан австрийским рентгенологом R. Kienbock (1871–1953).

Симптом (феномен) Куссмауля II. Урежение (вместо учащения) пульса во время вдоха, обусловленное раздражением ветвей блуждающего нерва при плевромедиастинальных сращениях.

Описан немецким врачом А. Kussmaul (1822–1902).

Симптом Мюсси II. Болезненность в левой половине грудной клетки при пальпации левого подреберья при диафрагмальном плеврите (рис. 12.19).

Описан французским врачом N. F. O. Gueneau de Mussy (1813–1885).

Симптом (признак) Пинеля. Резкая боль в грудной клетке и верхней половине живота при незначительном надавливании пальцами на шею в области прохождения блуждающего нерва. Наблюдается при активном туберкулёзе лёгких.

Описан французским врачом Ph. Pinel (1745–1826).

Симптом Питра. Выпячивание грудины при выпоте в плевральную полость.

Описан французским врачом J. A. Pitres (1848–1927).

Симптом Поргеса II. Боль в области мышц надплечий при лёгком надавливании на них – признак плеврита.

Описан американским терапевтом O. Porges (1879–1967).

Симптом Поттенджера. Напряжение и небольшая болезненность при пальпации лестничных и грудино-ключично-сосцевидной мышц на стороне пневмонии или плеврита (рис. 12.20).

Описан американским врачом F. M. Pottenger (1869–1961).

Симптом Пржевальского III (синоним – **симптом Пшевальского III**). При наличии выпота в плевральной полости (плеврите) отмечается напряжение и сужение межрёберных промежутков.

Описан хирургом Б. Г. Пржевальским.



Рис. 12.19. Симптом Мюсси II при левостороннем диафрагмальном плеврите



Рис. 12.20. Симптом Поттенжера



Рис. 12.21. Симптом Томпсона – ранний признак туберкулёза

Наблюдение авторов

максимальном запрокидывании головы пациентом, – признак увеличения внутригрудных лимфатических узлов и сдавления ими крупных сосудов и воздухоносных путей.

Описан английским врачом Th. Fischer (1863–1949).

Симптом Франка. Наличие на коже спины и груди сети расширенных капилляров. Наблюдается при туберкулёзе лёгких или туберкулёзном бронхоадените.

Описан в 1907 г. немецким врачом А. Е. Frank.

Симптом Ходжашвили. Сосок грудной железы на стороне поражения всегда располагается выше, чем на здоровой стороне – признак спонтанного пневмоторакса у мужчин (признак достаточно долго сохраняется после ликвидации пневмоторакса).

Описан врачом Т. З. Ходжашвили.

Симптом Хувера. При экссудативном плеврите и пневмотораксе отмечается уменьшение амплитуды движения рёбер на поражённой стороне.

Симптом Прозорова. Смещение верхней границы рентгеновской тени в лёгких вниз при вдохе и вверх при выдохе – признак экссудативного плеврита с наличием свободной жидкости в плевральной полости.

Описан рентгенологом А. Е. Прозоровым (1889–1952).

Симптом Равича-Щербо II (синоним – **югулярный симптом**). Втяжение кожи и подкожной клетчатки над грудиной на высоте вдоха, наблюдаемое при туберкулёзном поражении лимфатических узлов средостения вследствие перифокального воспаления и фиброза прилежащей клетчатки.

Описан фтизиатром В. А. Равичем-Щербо (1890–1955).

Симптом (признак) Томпсона. Наличие красной линии по краю дёсен. Рассматривается как ранний диагностический признак туберкулёза лёгких (рис. 12.21).

Описан английским врачом Th. Thompson (1807–1860).

Симптом Фишера I. Систолический шум или свистящие хрипы, выслушиваемые над грудиной при

Симптом Шика. Затруднение дыхания при сдавлении трахеи или крупных бронхов увеличенными лимфатическими узлами средостения.

Описан американским педиатром В. Schick (1877–1967).

Симптом Штернберга А. Я. Небольшая ригидность и болезненность мышц плечевого пояса с одной стороны – ранний симптом туберкулёза лёгких.

Описан фтизиатром А. Я. Штернбергом (1873–1927).

Симптом (признак) Яновского I. Усиление бронхофонии – ранний симптом пневмонии.

Описан терапевтом Ф. Г. Яновским (1860–1928).

Синдром Брока II (синоним – **среднедолевой синдром**). Хронический кашель с выделением мокроты, кровохарканье, признаки хронической неспецифической пневмонии, необратимый хронический ателектаз средней доли правого лёгкого (рис. 12.22). Сужение и закупорка бронха могут произойти также из-за местной воспалительной реакции стенок бронха, сдавления лимфоузлом. При бронхографии могут выявляться мешотчатые бронхоэктазы. Окончательный диагноз определяют на операции.

Описан французским хирургом Р. Р. Broca (1824–1880).

Синдром Лери–Молен де Тейсье. Боли, чувствительные и двигательные расстройства в руке при туберкулёзе лёгких, обусловленные сдавлением плечевого сплетения увеличенными лимфатическими узлами (в том числе при метастазах рака молочной железы).

Впервые описан французским врачом А. Leri (1875–1930).

Синдром Мари–Бамбергера (синонимы – **гипоксическая остеохондропатия, кардиореспираторная остеохондропатия, генерализованный гиперпластический периостит, оссифицирующие системные периостозы, оссифицирующий генерализованный гиперостоз, остеофитоз генерализованный, гипертрофическая лёгочная остеопатия, системный оссифицирующий периостоз, синдром Унлингера, синдром Фридриха–Эрба–Арнольда**). Склероз и утолщение длинных трубчатых костей (за счёт периостальных и эндостальных наложений) в сочетании с утолщением ногтевых фаланг по типу «барабанных палочек» и изменением внешнего вида ногтей (в виде «часовых стёкол») (рис. 12.23). Отмечается при хронических болезнях внутренних органов. Сопровождается гипоксией, нарушением кислотно-щелочного равновесия и метаболизма (хроническая обструктивная болезнь, туберкулёз, рак и хронические нагноительные процессы в лёгких, цирроз печени, пороки и другие заболевания сердца, проявляющиеся сердечной недостаточностью). Харак-



Рис. 12.22. Среднедолевой лобит при синдроме Брока II

Наблюдение авторов



Рис. 12.23. Синдром Мари–Бамбергера
Наблюдение авторов

терно симметричное поражение (вначале диафизов, затем – метафизов длинных трубчатых костей в виде периостальных наслоений и продольной исчерченности кортикального слоя). Периостальные наслоения окутывают кость и формируют футляры (муфты) сначала губчатой, затем компактной костной ткани с гладкими и волокнистыми контурами (толщина муфт достигает 1–7 мм). Продолжительный

период времени оссифицированная ткань отделена от кости полосой просветления (неокостеневшей тканью). При нарастании процесса она сливается с кортикальным слоем, способствуя утолщению трубчатых костей. При выявлении признаков синдрома необходимо установить основную патологию.

Описан французским врачом Р. Marie (1853–1940) и австрийским врачом E. Bamberger (1858–1921).

Синдром Хеммена. Хрустящий, синхронный сердечному ритму перикардальный шум. Является аускультативным признаком спонтанного или травматического пневмомедиастинума.

12.2.3. Признаки изменения дыхательной функции и лабораторные сдвиги вследствие поражения лёгких и плевры

Клетки Пирогова–Лангханса. Многоядерные гигантские клетки (диаметром до 60 мкм) овальной или округлой формы, выявляемые в мокроте больного туберкулёзом лёгких (рис. 12.24).

Описаны хирургом Н. И. Пироговым (1810–1881) и немецким патологоанатомом Th. Langhans (1839–1915).

Кристаллы Шарко–Лейдена (синоним – **белок Шарко–Лейдена**). Блестящие гладкие бесцветные ромбы различной величины, образующиеся вследствие распада эозинофилов (рис. 12.25). По сути, это белок, вырабатываемый эозинофилами (часто при воспалительных процессах), доля которого составляет до 7–10 % всего клеточного белка. Он образует гексагональные бипирамидальные кристаллы, выявляемые в селезёнке и других органах, а также при различных патологических состояниях (астма, миелоидный лейкоз и др.). Ген *CLC* локализован на хромосоме 19 человека. Кристаллы белка Шарко–Лейдена открыты в 1853 г.

Описаны французским врачом J. M. Charcot (1825–1893) и немецким врачом E. V. Leyden (1832–1910).

Проба Вотчала–Тиффно. Функциональная проба для оценки трахеобронхиальной проходимости путём измерения объема воздуха, выдыхаемого в первую секунду форсированного выдоха после максимального вдоха, и вычисление его процентного содержания по отношению к фактической жизненной ёмкости лёгких.

Впервые описана терапевтом Б. Е. Вотчал (1895–1971) и врачом R. Tiffeneau.

Проба Мюллера. Функциональная проба, заключающаяся в попытке после глубокого выдоха произвести вдох с закрытыми ноздрями и голосовой щелью, что приводит к снижению внутригрудного давления. Применяется в диагностике заболеваний органов дыхания и кровообращения, поражений диафрагмы, пищевода, глотки.

Описана французским анатомом и физиологом J. P. Muller (1801–1858).

Пробки Диттриха. Включения в мокроте в виде комочков, состоящих из детрита, кристаллов жирных кислот, бактерий, лейкоцитов. Обнаруживаются при гнилостных и гангренозных процессах в дыхательных путях и лёгких.

Описаны немецким патологоанатомом F. Dittrich (1815–1859).

Симптом (проба) Амосова. Изменение интенсивности затемнения сектора лёгкого в смежных квадратах, указывающее на нарушение вентиляции ткани сравниваемого участка лёгкого при проведении функциональной рентгенографии лёгких с использованием аппликатора в виде свинцовой решётки с квадратными прорезами (во время перемещения решётки шахматного типа на ширину одного квадрата на одной плёнке производится два снимка). При оценке всей рентгенограммы можно судить о вентиляционной функции всего лёгкого или его отдельных участков.

Описан хирургом Н. М. Амосовым (1913–2002).

Симптом (проба) Бадаляна (синоним – **формула Бадаляна**). Формула для ориентировочной оценки функции внешнего дыхания при пневмотахографии, согласно которой величина мощности выдоха (в л/с) в норме приблизительно равна численному значению жизненной емкости лёгких (в литрах), умноженному на 1,2.

Описан в 1969 г. терапевтом Г. О. Бадаляном.

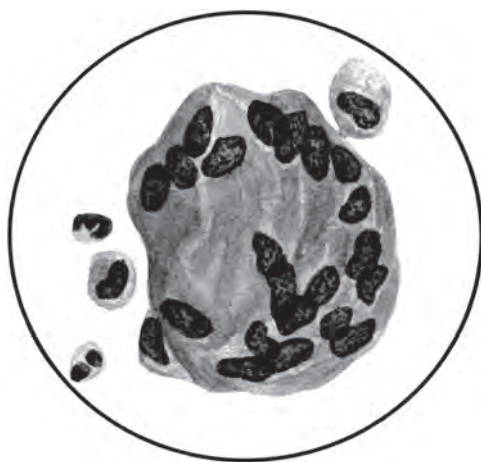


Рис. 12.24. Клетки Пирогова–Лангханса в мокроте больного туберкулёзом лёгких

Приведено по: <http://www.nedug.ru/library/doc.aspx?item=55644>



Рис. 12.25. Спирали Куршманна (1) и кристаллы Шарко–Лейдена (2), выявляемые при микроскопии мокроты больных обструктивным бронхитом и бронхиальной астмой

Приведено по: <http://www.nedug.ru/library/doc.aspx?item=55644>

Симптом (проба) Генча. Сделать три глубоких вдоха и выдоха, задержать дыхание на высоте выдоха. В норме здоровые люди способны не дышать не менее 32 с. Если этот показатель составляет менее 32 с, следует предполагать, что имеется патология лёгких.

Симптом Джексона II. Дыхание с удлинённым выдохом при бронхиальной астме или эмфиземе лёгких.

Описан американским врачом J. Jackson (1810–1854).

Симптом (проба) Собразе. Дополняет пробу Штанге. Пациенту предлагают задержать дыхание на выдохе. Отмечают время до его восстановления. Апноэ более 20 с считается хорошим результатом пробы, от 20 до 10 с – удовлетворительным, менее 10 с свидетельствует о низких резервах дыхательной системы.

Описан французским врачом J. E. Sabrazes (1867–1943).

Симптом (проба) Соколова. Способ функциональной рентгенографии лёгких с целью определения функции внешнего дыхания. На плёнке небольшого размера производится три прицельных снимка наддиафрагмального участка каждого лёгкого с захватом диафрагмы (на высоте вдоха, на высоте выдоха и в среднем между ними положении). Разница в почернении плёнки в фазах на вдохе и выдохе определяет степень нарушения внешнего дыхания. Особенно выражен данный признак при эмфиземе лёгких.

Описан врачом Ю. Н. Соколовым.

Симптом (проба) Штанге. После глубокого вдоха пациенту предлагают задержать дыхание. При задержке дыхания на 40 с и более проба считается хорошей, на 30–35 с – удовлетворительной, менее чем на 20 с – плохой (свидетельствует о значительном нарушении дыхательной функции).

Спирали Куршманна. Беловатые прозрачные штопорообразные волокна, в центре которых находится извитая блестящая нить (рис. 12.25). Их наличие в мокроте пациента указывает на спастическое состояние бронхов (например, при бронхиальной астме, обструктивном бронхите).

Описаны немецким врачом H. Curschmann (1846–1910).

Способ Ягича. Способ перкуссии верхушек лёгких, при котором её производят в пределах равнобедренного треугольника, основанием которого служит горизонтальная линия, проводимая между I и II грудными позвонками на 3–5 см в обе стороны от позвоночника, а вершиной – точка пересечения задней границы волосистой части головы со срединной линией.

Предложен австрийским врачом N. Jagic (1875–1956).

12.2.4. Дифференциально-диагностические признаки

Метод Детре. Метод дифференцирования туберкулёза, вызванного микобактериями туберкулёза человеческого и бычьего типов, представляющий собой кожную аллергическую пробу с антигенными материалами обоих типов возбудителя.

Предложен венгерским врачом L. Detre (1875–1935).

Очаги Ашоффа–Пуля. Патологически измененные участки лёгких (в пределах ацинуса или долики) при очаговом туберкулёзе, представляющие собой осумкованные петрификаты или очаги творожистого некроза.

Описаны немецким патологоанатомом L. Aschoff (1866–1942) и немецким хирургом Н. Phul (1894–1943).

Ранний инфильтрат Ассманна–Рудекера (синоним – **инфильтрат ранний**). Инфильтрат в верхнем отделе лёгкого, возникающий при инфильтративно-пневмоническом туберкулёзе в ранний период развития болезни (рис. 12.26).

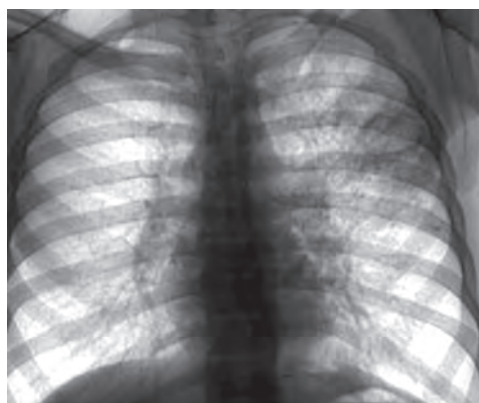


Рис. 12.26. Ранний инфильтрат Ассманна–Рудекера в левом лёгком в начале развития туберкулёзного процесса

Наблюдение авторов

Описан немецкими врачами Н. Assmann (1882–1950) и F. Redeker (1891–1962).

Симптом Джексона III. Свистящее дыхание, выслушиваемое около рта при наличии инородного тела в трахее или бронхах.

Описан американским оториноларингологом Ch. Jackson (1865–1958).

Симптом Коупа I. Уменьшение соотношения частоты пульса к частоте дыхания при поражении органов дыхания и увеличение его при заболеваниях органов брюшной полости (в норме оно составляет 5:1–4:1).

Описан в 1924 г. английским хирургом V. Z. Core.

Симптом Пфуля. Усиление выделения гноя через иглу во время вдоха при пункции поддиафрагмального абсцесса или во время выдоха при пункции пиопневмоторакса.

Описан немецким врачом A. Pfuhl (1842–1905).

Симптом (признак) Яновского II. Исчезновение или ослабление боли в грудной клетке при её сдавливании руками. Характерно для воспалительных заболеваний плевры.

Описан терапевтом Ф. Г. Яновским (1860–1928).

Способ Детре. Метод определения удельного веса плеврального экссудата по удельному весу раствора поваренной соли, в котором капля экссудата находится в состоянии равновесия (не тонет и не всплывает).

Описан венгерским врачом L. Detre (1875–1935).

ЛИТЕРАТУРА

- Арефьев, В. А. Англо-русский толковый словарь генетических терминов / В. А. Арефьев, Л. А. Лисовенко; под науч. ред. Л. И. Патрушева. – М.: ВНИРО, 1995. – 407 с.
- Атлас хирургической патологии у детей / Н. Б. Ситковский [и др.]. – Киев: Здоров'я, 1981. – 87 с.
- Бокерия, Л. А. Сердечно-сосудистая хирургия: болезни и врожденные аномалии системы кровообращения / Л. А. Бокерия, Р. Г. Гудкова; НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – М., 2006. – 114 с.
- Болезни печени и желчевыводящих путей: руководство для врачей / под ред. В. Т. Ивашкина. – М.: Изд. дом «М-Вести», 2002. – 416 с.
- Болезни пищевода / под ред. В. Т. Ивашкина, А. С. Трухманова. – М.: Триада-Х, 2000. – 179 с.
- Большаков, О. П. Оперативная хирургия и топографическая анатомия: практикум / О. П. Большаков, Г. М. Семенов. – СПб.: Питер, 2001. – 880 с.
- Бранд, Я. Б. Симптомы и болезни... без рецепта / Я. Б. Бонд. – М.: ИНФРА-М, 2001. – 281 с.
- Ветшев, П. С. Холестерокардиальный синдром — миф или реальность / П. С. Ветшев, П. В. Ногтев // Хирургия им. Н. И. Пирогова. – 2005. – № 3. – С. 59–64.
- Внутренние болезни в вопросах и ответах: учеб. пособие для мед. вузов / под ред. Ю. Р. Ковалева, А. Ю. Анисенкова [и др.]. – СПб.: ФОЛИАНТ, 2004. – 656 с.
- Внутренние болезни: учебник / под ред. А. И. Мартынова [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. – Т. 1. – 588 с.
- Внутренние болезни: учебник / под ред. А. И. Мартынова [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. – Т. 2. – 648 с.
- Волков, В. Е. Острый аппендицит / В. Е. Волков, С. В. Волков. – Чебоксары, 2001. – 232 с.
- Волков, В. Н. Судебная медицина: учеб. пособие для вузов / В. Н. Волков, А. В. Датий; под ред. проф. А. Ф. Волынского. – М.: ЮНИТИ-ДАНА, Закон и право, 2000. – 639 с.
- Горайнов, А. А. Классификации заболеваний в практике кардиолога: справ. пособие / А. А. Горайнов; изд. 2-е, перераб. и доп. – Калининград: Изд-во КГУ, 2005. – 131 с.
- Далидович, К. К. Болезни пищеварительного тракта: симптомы и синдромы / К. К. Далидович. – Минск: Белорус. изд. тов-во «Хата», 1994. – 202 с.
- Данилов, М. В. Хирургия поджелудочной железы: руководство для врачей / М. В. Данилов, В. Д. Фёдоров. – М.: Медицина, 1995. – 512 с.
- Деструктивный панкреатит и парапанкреатит / А. Д. Толстой [и др.]. – СПб.: Гиппократ, 1999. – 128 с.
- Дон, Х. Приятие решений в интенсивной терапии / Х. Дон; пер. с англ. – М.: Медицина, 1995. – 224 с.
- Дружинин, В. И. Трудности в диагностике острого аппендицита: учеб.-метод. пособие / В. И. Дружинин. – Минск: Изд-во БГМУ, 2006. – 100 с.
- Егиев, В. Н. Атлас оперативной хирургии грыж / В. Н. Егиев, К. В. Лядов, П. К. Воскресенский. – М.: Медпрактика. – М., 2003. – 228 с.
- Заболевания органов пищеварения у детей (тонкая и толстая кишка) / под ред. А. А. Баранова, Е. В. Климанской. – М., 1999. – 272 с.
- Затуروف, М. Симптомы внутренних болезней: цветной атлас / М. Затурофф; пер. с англ. М. В. Пашенкова, Е. В. Сорокина; под ред. М. А. Осипова. – М.: Практика, 1997. – 439 с.

- Инге-Вечтомов, С. Г. Генетика с основами селекции / С. Г. Инге-Вечтомов. – М.: Высш. шк., 1989. – 591 с.
- Катэрино, Дж. М. Медицина неотложных состояний / Дж. М. Катэрино, С. Кахан; пер. с англ. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 336 с.
- Клиническая анестезиология: справочник / пер. с англ; под ред. В. А. Гологорского, В. В. Яснецова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. – 816 с.
- Клиническая оценка лабораторных тестов / пер. с англ. И. В. Меньшиковой; под ред. Н. У. Тица; сост. Т. И. Лукичёва, И. Д. Ертанов. – М.: Медицина, 1986. – 480 с.
- Клиническая хирургия: справ. руководство для врачей / под ред. Ю. М. Панцырева. – М.: Медицина, 1988. – 640 с.
- Клинические классификации некоторых внутренних заболеваний и примеры формулировки диагнозов: метод. рекомендации / В. С. Гасилин [и др.]. – М.: Изд-во МЦУДПРФ, 1995. – 216 с.
- Клинические рекомендации: ревматология / под ред. Е. Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 288 с.
- Коколина, В. Ф. Эпонимы: синдромы и симптомы в гинекологии детского и подросткового возраста / В. Ф. Коколина. – М.: Медпрактика. – М., 2005.
- Колотилов, Л. В. Редкие синдромы и болезни в анестезиологической практике: справочник. – СПб.: Фолиант, 2001. – 272 с.
- Кольер, Дж. А. Б. Оксфордский справочник для клиницистов / Дж. А. Б. Кольер, Дж. М. Лонгмор, Дж. Г. Харвей; пер. с англ. – М.: Медицина, 2000. – 992 с.
- Костюченко, А. Л. Неотложная панкреатология: справочник для врачей / А. Л. Костюченко, В. И. Филин. – 2-е изд., испр. и доп. – СПб.: Деан, 2000. – 480 с.
- Краткая медицинская энциклопедия: в 2 т. / В. И. Покровский (гл. ред.). – 4-е изд. – М.: Премьера, НПО «Медицинская энциклопедия», 1999. – Т. 1 – 608 с.; Т. 2 – 544 с.
- Крестин, Г. П. Острый живот: визуализационные методы диагностики / Г. П. Крестин, П. Л. Чойке; пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2000. – 360 с.
- Кубышкин, В. А. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь / В. А. Кубышкин, Б. С. Корняк. – М.: Медицина, 1999. – 208 с.
- Кукес, В. Г. Врачебные методы диагностики / В. Г. Кукес, В. Ф. Маринина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 247 с.
- Лекции по сердечно-сосудистой хирургии: в 2 т. / Л. А. Бокерия [и др.]; под ред. Л. А. Бокерия. – М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева, 1999. – Т. 1 – 348 с.; Т. 2 – 194 с.
- Линденбратен, Л. Д. Медицинская рентгенология / Л. Д. Линденбратен, Л. Б. Наумов. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1984. – 384 с.
- Мак-Летчи, Г. Р. Оксфордский справочник по клинической хирургии / Г. Р. Мак-Летчи; пер. с англ. – М.: Медицина, 1999. – 1136 с.
- Махаон: мед. справочник [Электронный ресурс]. – 2007. – Режим доступа: <http://www.makhaon.com/index.php?lng=ru&p=products&id=dict>. – Дата доступа: 06.09.07.
- Медицинская энциклопедия / пер. с англ. – М.: КРОН-Пресс, 2000. – 970 с.
- Михайлов, А. Н. Рентгеносемиотика и диагностика болезней человека: справ. пособие / А. Н. Михайлов. – Минск: Вышэйш. шк., 1989. – 608 с.
- Морман, Д. Физиология сердечно-сосудистой системы / Д. Морман, Л. Хеллер; пер. с англ. – СПб.: Питер, 2000. – 256 с.
- Мутовин, Г. Р. Основы клинической генетики / Г. Р. Мутовин. – М.: Высш. шк., 2001. – 275 с.
- Мюллер, М. Хирургия для изучения и практики / М. Мюллер; пер. с нем. А. Даунхауера; под ред. С. Н. Шнитко. – 1-е изд. – Минск, 2006. – 624 с.
- Надинская, М. Ю. Метаболические заболевания печени / М. Ю. Надинская // Consilium Medicum [Электронный ресурс]. – 2004. – Т. 6, № 6. – Режим доступа: <http://www.consilium-medicum.com/article/12708>. – Дата доступа: 04.06.2013.
- Назаренко, Г. И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун. – М.: Медицина, 2000. – 544 с.
- Неотложная абдоминальная хирургия: справ. пособие для врачей / под общ. ред. А. А. Гринберга. – М.: Трида-Х, 2000. – 496 с.

Объективная оценка тяжести состояния больных и прогноз в хирургии / Ю. М. Гаин [и др.]. – Минск: БелМАПО, 2005. – 299 с.

Окороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов / А. Н. Окороков. – Т. 1: Диагностика болезней органов пищеварения. – М.: Мед. лит., 2002. – 552 с.

Окороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов / А. Н. Окороков. – Т. 3: Диагностика болезней органов дыхания. – М.: Мед. лит., 2002. – 450 с.

Окороков, А. Н. Диагностика болезней внутренних органов / А. Н. Окороков. – Т. 6: Диагностика болезней сердца и сосудов. – М.: Мед. лит., 2003. – 456 с.

Островский, Ю. П. Хирургия сердца / Ю. П. Островский. – М.: Мед. лит., 2007. – 576 с.

Острый аппендицит / Н. С. Утешев [и др.]. – М.: Медицина, 1975. – 159 с.

Петров, С. В. Общая хирургия / С. В. Петров. – СПб.: Лань, 1999. – 672 с.

Подзолкова, Н. М. Симптом. Синдром. Диагноз. Дифференциальная диагностика в гинекологии / Н. М. Подзолкова, О. Л. Глазкова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. – 448 с.

Подымова, С. Д. Болезни печени: руководство для врачей / С. Д. Подымова. – 4-е изд., доп. и перераб. – М.: Медицина, 2000. – 544 с.

Пороки развития и наследственные заболевания лёгких: учеб. пособие / Б. Е. Бородулин [и др.]. – Самара: СамГМУ, 2003. – 113 с.

Практическое руководство для врачей общей (семейной) практики / Под ред. И. Н. Денисова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. – 720 с.

Пучков, К. В. Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы / К. В. Пучков, В. Б. Филимонов. – М.: Медпрактика-М, 2003. – 172 с.

Резник, Н. Д. Диагностика и лечение распространенных болезней: руководство для участкового врача / Н. Д. Резник. – Н. Новгород: Изд-во Нижегород. гос. мед. акад., 2001. – 384 с.

Ройтберг, Г. Е. Внутренние болезни: сердечно-сосудистая система / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский. – М.: Бином-Лаборатория знаний, 2003. – 856 с.

Ройтберг, Г. Е. Лабораторная и инструментальная диагностика заболеваний внутренних органов / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский. – М.: БИНОМ, 1999. – 622 с.

Романчишен, А. Ф. Курс онкологии: пособие для студентов и врачей общ. профиля / А. Ф. Романчишен, Г. М. Жаринов. – СПб.: Изд-во СПбГПМА, 1999. – 251 с.

Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / М. М. Абакумов [и др.]; под ред. В. С. Савельева. – М.: Триада-Х, 2004. – 640 с.

Савельев, В. С. Острый панкреатит / В. С. Савельев, В. М. Буянов, Ю. В. Огнев. – М.: Медицина, 1983. – 240 с.

Сердечно-сосудистая хирургия: руководство / А. И. Бураковский [и др.]; под ред. В. И. Бураковского, Л. А. Бокерия. – М.: Медицина, 1989. – 750 с.

Скрипниченко, Д. Ф. Неотложная хирургия брюшной полости / Д. Ф. Скрипниченко. – Киев: Здоров'я, 1986. – 352 с.

Справочник врача общей практики: в 2 т. / под ред. Н. Р. Лалеева. – М.: ЭКСМО-Пресс, 2001. – Т. 1 – 928 с.; Т. 2 – 992 с.

Справочник по хирургии / Под ред. С. Шварца, Дж. Шайерса, Ф. Спенсера; пер. с англ. – СПб.: Питер, 1999. – 880 с.

Справочное руководство для врача скорой медицинской помощи / Под общ. ред. проф. А. Л. Верткина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. – 288 с.

Сумин, С. А. Неотложные состояния / С. А. Сумин. – 2-е изд. – М.: Фармацевт. мир, 2000. – 464 с.

Тейлор, Р. Б. Трудный диагноз: в 2 т. / Р. Б. Тейлор; пер. с англ. М. Г. Лепилина, А. А. Еременко. – 2-е изд., стереотип. – М.: Медицина, 1992. – Т. 1. – 640 с.

Тейлор, Р. Б. Трудный диагноз: в 2 т. / Р. Б. Тейлор; пер. с англ. М. Г. Лепилина, А. А. Еременко. – 2-е изд., стереотип. – М.: Медицина, 1992. – Т. 2. – 592 с.

Хирургические болезни детского возраста: учебник для мед. вузов / Ю. Ф. Исаков [и др.]; под ред. Ю. Ф. Исакова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – Т. 1. – 632 с.

Хирургические болезни: учебник / М. И. Кузин [и др.]; под ред. М. И. Кузина. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 2002. – 784 с.

Хирургия / Ю. М. Лопухин, В. С. Савельев (гл. ред.); пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 1997. – 1070 с.

Хронический панкреатит: современные концепции патогенеза, классификации и лечения / А. А. Шалимов [и др.]. – Киев: Здоров'я, 2000. – 167 с.

Частная хирургия: учебник для вузов: в 2 т. / под ред. Ю. Л. Шевченко. – СПб.: СпецЛит., 1998. – 1000 с.

Черноусов, А. В. Рефлюкс-эзофагит / А. В. Черноусов, А. Л. Шостаков. – М.: Медицина, 1999. – 136 с.

Шабалов, Н. П. Детские болезни: учебник: в 2 т. / Н. П. Шабалов. – 5-е изд., перераб., доп. – СПб.: Питер, 2002. – Т. 1. – 832 с.

Шабалов, Н. П. Детские болезни: учебник: в 2 т. / Н. П. Шабалов. – 5-е изд., перераб., доп. – СПб.: Питер, 2002. – Т. 2. – 736 с.

Шайн, М. Здравый смысл в неотложной абдоминальной хирургии: книга для опытных хирургов, клин. ординаторов и даже студентов / Моше Шайн; пер. с англ. и ред. Б. Д. Савчука. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. – 272 с.

Шалимов, А. А. Хирургия пищеварительного тракта / А. А. Шалимов, В. Ф. Саенко. – Киев: Здоров'я, 1987. – 568 с.

Шеврыгин, Б. В. Энциклопедия самых распространенных болезней детей и взрослых в вопросах и ответах / Б. В. Шеврыгин. – М.: АСТ, Артель, 2000. – 592 с.

Шевченко, Ю. Л. Интраоперационное ультразвуковое исследование в частной хирургии: учебное пособие для студентов / Ю. Л. Шевченко. – М.: Медицина, 2006. – 334 с.

Элементы патологической физиологии и биохимии: учеб. пособие / И. П. Ашмарин [и др.]; под ред. И. П. Ашмарина. – М.: Изд-во МГУ, 1992. – 192 с.

Элькин, М. А. Внебольничная диагностика острого живота / М. А. Элькин. – Л.: Медицина, 1974. – 208 с.

Эмонд, Р. Инфекционные болезни: цвет. атлас / Р. Эмонд, Х. Роуланд, Ф. Уэлсби; пер. с англ. И. А. Ивановой, Д. Д. Проценко, Д. В. Самойловой. – М.: Mosby-Wolfe–Практика (совмест. изд.), 1998. – 439 с.

Яковлев, В. М. Эпонимические симптомы и синдромы при заболеваниях сердца и сосудов / В. М. Яковлев. – Томск, 1995. – 167 с.

A rare cystic non-functioning neuroendocrine pancreatic tumor with unusual presentation / G. L. Distri [et al.] // Tumori. – 2006. – Vol. 92. – P. 260–263.

Appendicitis: symptoms, diagnosis and treatments / W. L. Ryan (ed.). – New York: Nova Science Publishers, Inc., 2011. – 151 p.

Bankl, H. Congenital malformations of the heart and great vessels / H. Bankl. – Baltimore; Munich, 1977. – 310 p.

Das “Holmes Heart” und Aberenzung gegenumber dem Cor Iriiocidare bialiatum / R. Wenger [et al.] // Wien. Klin. Wschr. – 1966. – Bd. 78. – S. 695.

De Franchis, R. Evolving consensus in portal hypertension: report of the Baveno IV consensus workshop on of diagnosis and therapy in portal hypertension / R. De Franchis // J. Hepatology. – 2005. – Vol. 43. – P. 167–176.

Diseases of the liver and biliary tract. Standartization of nomenclature, diagnostic criteria and prognosis / C. Lieve et al. (eds). – New York: Raven Press, 1994. – 205 p.

Etemad, B. Chronic pancreatitis: diagnosis, classification, and new genetic developments / B. Etemad, D. C. Whitcomb // Gastroenterology. – 2001. – Vol. 20. – P. 682.

Gamna, C. Sopra alcune lesion dei vasi nella siderosi emolitica delle milza / C. Gamna // Giornale Accad. Med. – 1921. – N 84. – P. 291.

Hair Apparent: Rapunzel Syndrome / A. S. Frey [et al.] // Am. J. Psychiatr. – 2005. – Vol. 162. – P. 242–248.

MELD accurately predicts mortality in patients with alcoholic hepatitis / W. Dunn [et al.] // Hepatol. – 2005. – Vol. 41, N 2. – P. 353–358.

The Pancreas / H. G. Beger [et al.]. – Oxford: Blackwell Science Ltd., 1998. – Vol. 1. – 885 p.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие [Docento discimus] (Ю. М. Гаин)	5
Раздел первый	
Хирургические заболевания органов пищеварения и брюшной полости	
<i>Глава 1. Хирургические заболевания пищевода (Ю. М. Гаин, Ю. Е. Демидчик, С. В. Шахрай)</i>	10
1.1. Врождённые аномалии, отдельные патологические синдромы (заболевания) пищевода	11
1.2. Отдельные признаки и патологические синдромы, характерные для осложнённых грыжи пищеводного отверстия диафрагмы	18
1.3. Проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни	21
1.4. Проявления травм, ожогов и инородных тел пищевода	27
1.5. Признаки дивертикулов пищевода	32
1.6. Проявления нейромышечных заболеваний пищевода	34
1.7. Дифференциально-диагностические признаки хирургической патологии пищевода	40
1.8. Признаки поражения пищевода при некоторых заболеваниях	41
<i>Глава 2. Хирургические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки (Ю. М. Гаин, Н. В. Завада, С. В. Шахрай)</i>	50
2.1. Признаки неосложнённой язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	51
2.2. Признаки прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (признаки гастродуоденальных перфораций)	60
2.2.1. Симптомы пневмоперитонеума при прободной гастродуоденальной язве	61
2.2.2. Симптомы прободной гастродуоденальной язвы, обусловленные поступлением содержимого желудка или двенадцатиперстной кишки в брюшную полость и развитием перитонита	63
2.2.3. Симптомы прободной гастродуоденальной язвы рефлкторного характера ...	64
2.2.4. Симптомы прободной гастродуоденальной язвы при атипичных или прикрытых (шницлеровских) перфорациях	65
2.3. Признаки желудочно-кишечного кровотечения	66
2.4. Проявления пилородуоденального стеноза	79
2.5. Другие заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки и их проявления	84
2.6. Постгастррезекционные и постваготомные синдромы	87

Глава 3. Хирургические заболевания тонкой и толстой кишки (Ю. М. Гаин, В. Т. Кохнюк, С. В. Шахрай, В. Л. Денисенко)	89
3.1. Проявления кишечной непроходимости.....	93
3.1.1. Симптомы «приводящей кишечной петли», или признаки острой окклюзии кишки.....	99
3.1.2. Симптомы редких форм непроходимости кишечника.....	103
3.1.3. Рефлекторные симптомы и вторичные признаки непроходимости кишечника.....	110
3.1.4. Дополнительные симптомы затруднённого пассажа кишечного содержимого (симптомы – предвестники кишечной непроходимости).....	111
3.2. Проявления спаечной болезни брюшной полости.....	112
3.3. Проявления другой патологии тонкой и толстой кишки, дифференциальная диагностика заболеваний.....	115
3.3.1. Воспалительные и дегенеративно-дистрофические заболевания тонкой и толстой кишки, синдромы мальабсорбции, их клинические проявления.....	116
3.3.2. Диспластические и предопухолевые заболевания кишечника.....	129
3.3.3. Дивертикулы кишечника, позиционные патологические синдромы и их проявления.....	135
3.3.4. Сосудистые поражения тонкой и толстой кишки.....	137
3.3.5. Проявления со стороны кишечника при других заболеваниях человека....	138
3.3.6. Диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний тонкой и толстой кишки.....	138
Глава 4. Аппендицит (Ю. М. Гаин, С. В. Шахрай, В. Г. Богдан, М. Ю. Гаин)	140
4.1. Острый аппендицит.....	140
4.1.1. Симптомы острого аппендицита, обусловленные развитием воспаления в брюшной полости.....	145
4.1.2. Симптомы острого аппендицита рефлекторного и вторичного характера....	155
4.1.3. Симптомы острого аппендицита, связанные с атипичным расположением червеобразного отростка и необычным течением заболевания.....	159
4.1.4. Симптомы альтернативных заболеваний, с которыми проводится дифференциальная диагностика.....	164
4.2. Хронический аппендицит.....	169
Глава 5. Хирургические заболевания печени и билиарной системы (Ю. М. Гаин, Ю. Е. Демидчик, С. В. Шахрай, М. Ю. Гаин)	172
5.1. Отдельные заболевания печени и билиарной системы, их проявления.....	174
5.2. Функциональные пробы и проявления заболеваний печени и билиарной системы..	195
5.3. Желчнокаменная болезнь: острый и хронический холецистит, осложнения.....	196
5.3.1. Симптомы холецистита, связанные с патологическими изменениями в желчном пузыре, билиарной системе и окружающих тканях.....	200
5.3.2. Симптомы заболеваний гепатобилиарной системы рефлекторного и вторичного характера.....	203
5.4. Проявления желтухи.....	206
5.4.1. Заболевания (синдромы), сопровождающие механическую (обтурационную, подпечёчную) желтуху, и их проявления.....	206
5.4.2. Заболевания (синдромы), сопровождающие паренхиматозную (внутрипечёчную) желтуху, и их проявления.....	209
5.4.3. Заболевания (синдромы), сопровождающие гемолитическую (внепечёчную) желтуху, и их проявления.....	218

5.5. Проявления портальной гипертензии	222
5.6. Диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний печени и билиарной системы	232
Глава 6. Хирургические заболевания поджелудочной железы (Ю. М. Гаин, С. А. Алексеев, В. Г. Богдан, С. В. Шахрай)	236
6.1. Врождённые аномалии, отдельные патологические синдромы (заболевания) поджелудочной железы и их проявления	239
6.2. Проявления острого панкреатита	243
6.2.1. Признаки, связанные с патологическими изменениями в поджелудочной железе, вторичными изменениями в билиарной системе и окружающих тканях	255
6.2.2. Признаки, обусловленные активацией ферментов, протеолизом, влиянием избыточных концентраций ферментов поджелудочной железы на органы и системы человека	258
6.2.3. Признаки рефлекторного характера и вторичные проявления.....	259
6.3. Проявления хронического панкреатита	261
6.4. Диагностические и дифференциально-диагностические признаки патологии поджелудочной железы	277
Глава 7. Перитонит (Ю. М. Гаин, С. В. Шахрай, В. Г. Богдан)	292
7.1. Специфические перитониты и их проявления	311
7.2. Признаки распространённого перитонита	314
7.2.1. Симптомы «раздражения брюшины» (перитонеальные симптомы).....	314
7.2.2. Симптомы «источника» перитонита	316
7.2.3. Симптомы рефлекторного характера, вторичные проявления заболевания, изменения со стороны смежных органов.....	316
7.2.4. Симптомы, позволяющие провести дифференциальную диагностику перитонита от «ложного живота», и синдромы, нуждающиеся в дифференциальной диагностике от перитонита	318
7.3. Признаки ограниченного перитонита	320
7.4. Другие диагностические признаки перитонита и оценка тяжести заболевания ..	323
Глава 8. Острые гинекологические заболевания (Ю. М. Гаин, С. Е. Шелкович, В. Г. Богдан)	340
8.1. Специфические симптомы острой генитальной патологии.....	341
8.2. Симптомы кровотечения в брюшную полость вследствие разрыва маточной трубы или яичника	346
8.3. Проявления послеродовых осложнений и осложнений генитальной патологии со стороны других органов и систем женщины	350
8.4. Дифференциально-диагностические признаки отличия острой генитальной патологии от других заболеваний органов брюшной полости.....	352
Глава 9. Грыжи живота (Ю. М. Гаин, В. Г. Богдан, С. В. Шахрай, М. Ю. Гаин)	354
9.1. Эпонимические разновидности грыж	358
9.2. Признаки неосложнённой грыжи живота	362
9.3. Признаки осложнений грыж живота.....	364
9.4. Дифференциальная диагностика грыж.....	366

Раздел второй
Хирургические заболевания органов грудной клетки

<i>Глава 10. Хирургические заболевания диафрагмы (Ю. М. Гаин, Ю. Е. Демидчик, С. В. Шахрай, В. Г. Богдан)</i>	368
10.1. Врождённые аномалии и отдельные нозологические единицы приобретённой патологии	369
10.2. Проявления диафрагмальных грыж и их осложнений	371
10.3. Проявления других заболеваний диафрагмы и их осложнений	373
10.4. Рентгенологические признаки заболеваний диафрагмы	374
10.5. Нейромышечные заболевания диафрагмы и их проявления	374
10.6. Воспалительные заболевания диафрагмы	375
<i>Глава 11. Хирургические заболевания сердца (Ю. М. Гаин, Ю. Е. Демидчик, С. А. Алексеев)</i>	376
11.1. Пороки и отдельные патологические синдромы (заболевания) сердца	378
11.2. Проявления пороков сердца	402
11.3. Симптомы и синдромы инфекционных поражений и воспалительных заболеваний сердца	410
11.4. Проявления сердечной недостаточности, функциональные пробы и диагностические критерии заболеваний сердца	422
11.5. Проявления ишемической болезни сердца	428
11.6. Признаки нарушения внутрисердечной электропроводимости и ритма	432
<i>Глава 12. Хирургические заболевания лёгких, плевры и средостения (Ю. М. Гаин, Ю. Е. Демидчик, В. Г. Богдан, Е. Ю. Демидчик)</i>	443
12.1. Патологические синдромы (заболевания) лёгких, плевры и средостения	445
12.2. Признаки очаговых и диффузных образований в лёгких, плевре и средостении	456
12.2.1. Специфические признаки заболеваний лёгких, плевры и средостения	456
12.2.2. Проявления со стороны окружающих тканей и других органов	463
12.2.3. Признаки изменения дыхательной функции и лабораторные сдвиги вследствие поражения лёгких и плевры	468
12.2.4. Дифференциально-диагностические признаки	470
Литература	472
Оглавление	476

Производственно-практическое издание

**Гаин Юрий Михайлович,
Демидчик Юрий Евгеньевич,
Шахрай Сергей Владимирович и др.**

**ХИРУГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ
Симптомы и синдромы**

В 2 томах

Том 1

Редактор *В. Г. Колосовская*
Художественный редактор *И. Т. Мохнач*
Технический редактор *О. А. Толстая*
Компьютерная верстка *Л. И. Кудерко*

Подписано в печать 20.08.2013. Формат 70×100¹/₁₆. Бумага офсетная. Печать цифровая.
Усл. печ. л. 39,0. Уч.-изд. л. 32,1. Тираж 200 экз. Заказ 158.

Издатель и полиграфическое исполнение:
Республиканское унитарное предприятие «Издательский дом «Беларуская навука».
ЛИ № 02330/0494405 от 27.03.2009. Ул. Ф. Скорины, 40, 220141, г. Минск.