

НЕОТЛОЖНАЯ



МЕДИЦИНА

# ОСТРАЯ АБДОМИНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ



Лаборатория  
ЗНАНИЙ



# ABDOMINAL EMERGENCIES

*Edited by*

**David M. Cline, MD**

Associate Professor of Emergency Medicine  
Director of Research  
Department of Emergency Medicine  
Wake Forest University Health Sciences  
Medical Center Boulevard  
Winston-Salem, North Carolina

**Latha G. Stead, MD, FACEP**

Chair, Division of Emergency Medicine Research  
Associate Professor  
Mayo Clinic College of Medicine  
Rochester, Minnesota



**Medical**

*New York • Chicago • San Francisco  
Lisbon • London • Madrid • Mexico City  
Milan • New Delhi • San Juan • Seoul  
Singapore • Sydney • Toronto*

НЕОТЛОЖНАЯ МЕДИЦИНА

# ОСТРАЯ АБДОМИНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ

под редакцией  
Дэвида М. Клайна и Лайты Г. Стед

Перевод с английского  
А.Е. Любовой

под редакцией  
д-ра мед. наук, профессора А.И. Ковалёва

5-е издание, электронное



Москва  
Лаборатория знаний  
2021

УДК 617.5  
ББК 54.5  
О-76

*Серия основана в 2007 г.*

**Острая** абдоминальная патология / под ред. Д. Клайна, О-76 Л. Стед ; пер. с англ. под ред. проф. А. И. Ковалева. — 5-е изд., электрон. — М. : Лаборатория знаний, 2021. — 296 с. — (Неотложная медицина). — Систем. требования: Adobe Reader XI ; экран 10". — Загл. с титул. экрана. — Текст : электронный.

ISBN 978-5-906828-97-2

В книге представлена информация по актуальным вопросам острой абдоминальной патологии. Освещены общие проблемы этиологии и патогенеза боли в брюшной полости и основные клинические проявления абдоминального болевого синдрома. Рассмотрены вопросы дифференциальной диагностики хирургической патологии с гастроэнтерологическими, урологическими, гинекологическими, гематологическими и кардиологическими заболеваниями, протекающими с болью в брюшной полости. Представлены современные сведения об эпидемиологии, патофизиологии, клинических проявлениях, дифференциальной диагностике основных нозологических форм абдоминального болевого синдрома. Описаны тактика оказания неотложной помощи и типичные ошибки при проведении диагностического обследования пациентов в условиях приемного отделения.

Книга будет интересна студентам, интернам, ординаторам и врачам-хирургам.

УДК 617.5  
ББК 54.5

**Деривативное издание на основе печатного аналога:** Острая абдоминальная патология / под ред. Д. Клайна, Л. Стед ; пер. с англ. под ред. проф. А. И. Ковалева. — М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2011. — 293 с. : ил. — (Неотложная медицина). — ISBN 978-5-9963-0361-8.

В книге приводятся четкие показания к применению, противопоказания и дозировки препаратов. Однако читателю настоятельно рекомендуется сверять указанную информацию с данными производителей этих препаратов.

Авторы, редакторы и издатель не несут никакой юридической ответственности за любые содержащиеся в тексте и иллюстрациях ошибки или упущения.

**В соответствии со ст. 1299 и 1301 ГК РФ при устранении ограничений, установленных техническими средствами защиты авторских прав, правообладатель вправе требовать от нарушителя возмещения убытков или выплаты компенсации**

Copyright © 2008 by The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

ISBN 978-5-906828-97-2

© Лаборатория знаний, 2015

*Я хотел бы посвятить эту работу моей семье, поддерживающей меня во всем. Благодарю Джозефа, Пола, Оливию, Джилл и Лайзу.*

Дэвид М. Клайн

*Я хотела бы посвятить эту работу доктору Уайату Деккеру, с которым я имею удовольствие работать каждый день, а также моей семье — маме, папе, Матту, Тору, Тею, Трилоку и Картику.*

Лайта Г. Стед

# Оглавление

|                                                                                                                  |     |                                                                              |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Авторы                                                                                                           | 8   | Глава 18. Дивертикулит                                                       | 131 |
| Предисловие                                                                                                      | 11  | Саймон А. Малер                                                              |     |
| Глава 1. Механизмы возникновения<br>абдоминальной боли                                                           | 13  | Глава 19. Алкогольный гепатит                                                | 137 |
| Давид М. Клайн                                                                                                   |     | Томас А. Брунелл                                                             |     |
| Глава 2. Подходы к ведению пациентов<br>с абдоминальной болью                                                    | 16  | Глава 20. Вирусный гепатит                                                   | 141 |
| Мари Клэр О'Брайен, Дэвид М. Клайн                                                                               |     | Эстер Н. Чен, Брюс Ю. Ли                                                     |     |
| Глава 3. Абдоминальная боль у представителей<br>различных популяций                                              | 25  | Глава 21. Цирроз печени и печеночная<br>недостаточность                      | 146 |
| Хендерсон Д. Макгиннис, Дэвид М. Клайн                                                                           |     | Сьюзен П. Торрей                                                             |     |
| Глава 4. Достоинства и недостатки<br>лабораторных методов диагностики.                                           | 31  | Глава 22. Холецистит и билиарная колика                                      | 152 |
| Майкл Т. Фитч                                                                                                    |     | Уильям П. Скрагс, Джон Кристиан Фокс                                         |     |
| Глава 5. Роль методов визуализации<br>при диагностике заболеваний пациентов<br>с абдоминальным болевым синдромом | 36  | Глава 23. Панкреатит                                                         | 159 |
| Лоуренс М. Льюис                                                                                                 |     | Дэвид М. Клайн                                                               |     |
| Глава 6. Рвота                                                                                                   | 48  | Глава 24. Осложнения хирургических<br>процедур                               | 163 |
| Дэвид М. Клайн                                                                                                   |     | Кристофер Дж. Фуллагар                                                       |     |
| Глава 7. Диарея                                                                                                  | 55  | Глава 25. Мочекаменная болезнь                                               | 171 |
| Филипп А. Климент, Кевин Дж. Коркоран                                                                            |     | Дэвид Е. Манти, Брет А. Никс                                                 |     |
| Глава 8. Запор                                                                                                   | 69  | Глава 26. Инфекции мочевыводящих путей                                       | 178 |
| Давид М. Клайн                                                                                                   |     | Алан Хейнс                                                                   |     |
| Глава 9. Острый аппендицит                                                                                       | 79  | Глава 27. Перекрут яичек                                                     | 182 |
| Митчелл С. Соколоски                                                                                             |     | Анджали Бхагра                                                               |     |
| Глава 10. Язвенная болезнь                                                                                       | 86  | Глава 28. Острая задержка мочи                                               | 185 |
| Кэтрин А. Марко, Рэндалл В. Кинг                                                                                 |     | Кристин Томпсон                                                              |     |
| Глава 11. Гастроэзофагеальная рефлюксная<br>болезнь и гастрит                                                    | 90  | Глава 29. Осложнения урологических<br>манипуляций                            | 190 |
| Дэвид М. Баррет                                                                                                  |     | Саймон А. Малер, Лекими Ваудианатан                                          |     |
| Глава 12. Желудочно-кишечное кровотечение                                                                        | 96  | Глава 30. Боль в области таза у небеременных<br>пациенток                    | 199 |
| Ангела М. Миллс                                                                                                  |     | Ховард К. Мелл                                                               |     |
| Глава 13. Кишечная непроходимость<br>и заворот кишок                                                             | 101 | Глава 31. Воспалительные заболевания<br>органов малого таза                  | 204 |
| Дэвид М. Клайн, Рой Л. Элсон                                                                                     |     | Скотт М. Силверс                                                             |     |
| Глава 14. Грыжи у взрослых и детей                                                                               | 106 | Глава 32. Боли в животе у беременных<br>пациенток и внематочная беременность | 209 |
| Джозеф С. Шмидт                                                                                                  |     | Стейси Зельман                                                               |     |
| Глава 15. Воспалительные заболевания<br>кишечника                                                                | 111 | Глава 33. Перекрут яичников                                                  | 214 |
| Джошуа Бродер, Кристофер Рейнолдс                                                                                |     | Хизер Л. Фарли                                                               |     |
| Глава 16. Острая мезентериальная ишемия                                                                          | 120 | Глава 34. Инвагинация                                                        | 219 |
| Рейчел М. Гилмор, Майкл С. Плива                                                                                 |     | Мелисса В. Костелло, В. Скотт Макнейр                                        |     |
| Глава 17. Аневризма брюшного отдела аорты                                                                        | 124 | Глава 35. Мальротация и заворот кишок<br>у детей                             | 224 |
| Брет А. Никс                                                                                                     |     | Дэвид Магилнер                                                               |     |
|                                                                                                                  |     | Глава 36. Пурпура Геноха–Шенлейна                                            | 228 |
|                                                                                                                  |     | Дуглас К. Гольцман                                                           |     |

|                                                                                                                               |     |                                                                                                                                                   |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| Глава 37. Колики у младенцев<br><i>Ким Аскью, Милан Надкарни</i>                                                              | 232 | Глава 43. Метаболические и токсикологические нарушения, протекающие с абдоминальным болевым синдромом<br><i>М. Фернанда Беллолио</i>              | 263 |
| Глава 38. Пилоростеноз<br><i>Дэвид Магилнер</i>                                                                               | 235 | Глава 44. Психоневрологическая патология, протекающая с абдоминальным болевым синдромом<br><i>Сара Р. Шимин</i>                                   | 270 |
| Глава 39. Хронические боли в животе<br><i>Алан Хейнс</i>                                                                      | 239 | Глава 45. Болезни крови, протекающие с абдоминальным болевым синдромом. Серповидноклеточная анемия<br><i>Кристофер Квон, Джонни Дж. Васкес</i>    | 274 |
| Глава 40. Патологические состояния, протекающие с болью в области передней брюшной стенки<br><i>М. Фернанда Беллолио</i>      | 244 | Глава 46. Закрытая травма живота, протекающая с абдоминальным болевым синдромом<br><i>Лекими Ваиданатан, Лайта Г. Стед</i>                        | 280 |
| Глава 41. Заболевания сердца, протекающие с клинической картиной боли в брюшной полости<br><i>Ховард К. Мелл</i>              | 249 | Глава 47. Ведение пациентов с болью в брюшной полости. Принятие решения о выписке больного из стационара<br><i>Чарльз Л. Маддоу, Маниш Н. Шах</i> | 286 |
| Глава 42. Инфекционные заболевания, протекающие с абдоминальным болевым синдромом<br><i>Ким Райан Шуттерл, Ларри Ф. Вуков</i> | 252 | Предметный указатель                                                                                                                              | 292 |

# Авторы

**Рой Л. Алсон (Roy L. Alson, MD, PhD) [13]**

Доцент кафедры экстренной медицины  
Медицинский университет Уэйк-Форест  
Уинстон-Салем, штат Северная Каролина

**Дэвид М. Барретт (David M. Barrett, MD) [11]**

Доцент кафедры экстренной медицины  
Медицинский центр Бейстейт  
Медицинский университет Тафтса  
Спрингфилд, штат Массачусетс

**М. Фернанда Беллолио (M. Fernanda Bellolio, MD) [40, 43]**

Инструктор кафедры медицины катастроф  
Медицинский колледж клиники Майо  
Рочестер, штат Миннесота

**Джошуа Бродер (Joshua Broder, MD) [15]**

Доцент кафедры хирургии и неотложной медицины  
Медицинский университет Дьюк,  
Дурхэм, Северная Каролина

**Томас А. Брунелл (Thomas Brunell, MD) [19]**

Проректор по учебной работе  
Клиника и поликлиника Святого Франциска  
Кафедра экстренной медицины  
Хартфорд, штат Коннектикут

**Анджали Бхагра (Anjali Bhagra, MBBS) [27]**

Научный сотрудник кафедры экстренной медицины  
Медицинский колледж клиники Майо  
Рочестер, штат Миннесота

**Лекшми Вайдианатан (Lekshmi Vaidyanathan, MBBS) [29, 46]**

Инструктор кафедры медицины катастроф  
Медицинский колледж клиники Майо  
Рочестер, штат Миннесота

**Ларри Ф. Вуков (Larry F. Vukov, MD) [42]**

Доцент кафедры медицины катастроф  
Медицинский колледж клиники Майо  
Рочестер, штат Миннесота

**Джонни Дж. Васкес (Johnny J. Vazquez, MD) [45]**

Инструктор кафедры медицины катастроф  
Медицинский колледж клиники Майо,  
Рочестер, штат Миннесота

**Рейчел М. Гилмор (Rachel M. Gilmore, MB, MRCPI) [16]**

Научный сотрудник кафедры экстренной медицины  
Медицинский колледж клиники Майо  
Рочестер, штат Миннесота

**Дуглас К. Гольцман (Douglas K. Holtzman, MD) [36]**

Доцент кафедры экстренной медицины  
Медицинский университет Уэйк-Форест  
Уинстон-Салем, штат Северная Каролина

**Стейси Зельман (Stacy Zelman, MD) [32]**

Доцент кафедры неотложной медицины  
Медицинский университет Уэйк-Форест  
Медицинский центр Бульвар  
Уинстон-Салем, штат Северная Каролина

**Рэндалл В. Кинг (Randall W. King, MD) [10]**

Кафедра неотложной медицинской помощи, кафедра  
хирургии  
Медицинский колледж штата Огайо  
Толедо, штат Огайо

**Кристофер Кwon (Christopher C. Kwon, MD, MPH) [45]**

Кафедра экстренной медицины  
Медицинский колледж клиники Майо  
Рочестер, штат Миннесота

**Дэвид М. Клайн (David M. Cline, MD) [1, 2, 3, 6, 8, 13, 23]**

Адъюнкт-профессор кафедры медицины катастроф  
Директор по научно-исследовательской работе,  
кафедра экстренной медицины,  
Медицинский университет Уэйк-Форест  
Медицинский центр Бульвар  
Уинстон-Салем, штат Северная Каролина

**Филлип А. Клемент (Phillip Clement, MD) [7]**

Доцент кафедры экстренной медицины  
Университет Восточной Каролины  
Школа медицины Броди  
Гринвилл, Северная Каролина

**Кевин Коркоран (Kevin J. Corcoran, DO) [7]**

Доцент кафедры экстренной медицины  
Медицинский университет Восточной Каролины  
Школа медицины Броди  
Гринвилл, Северная Каролина

**Мелисса В. Костелло (Melissa W. Costello, MD) [34]**

Профессор кафедры медицины катастроф  
Клинический инструктор неотложной медицинской помощи. Педиатрический факультет  
Университет Южной Алабамы  
Мобил, штат Алабама

**Брюс Ю. Ли (Bruce Y. Lee, MD) [20]**

Доцент кафедры научных разработок и клинических систем  
Университет Питтсбурга  
Питтсбург, штат Пенсильвания

**Лоуренс М. Льюис (Lawrence M. Lewis, MD) [5]**

Профессор кафедры медицины катастроф  
Медицинский университет Вашингтона  
Сент-Луис, штат Миссури

**Дэвид Магилнер (David Magilner, MD) [35, 38]**

Доцент кафедры неотложной медицины  
Медицинский университет Уэйк-Форест  
Уинстон-Салем, штат Северная Каролина

**Чарльз Л. Маддо (Charles L. Maddow, MD, FACP) [47]**

Доцент кафедры экстренной медицины  
Медицинский стоматологический университет Рочестера  
Рочестер, Нью-Йорк

**Хендерсон Д. Макгиннис (Henderson D. McGinnis, MD) [3]**

Клинический инструктор кафедры неотложной медицины  
Медицинский университет Уэйк-Форест  
Уинстон-Салем, штат Северная Каролина

**В. Скотт Макнейр (W. Scott McNair, MD) [34]**

Профессор кафедры медицины катастроф, доцент кафедры педиатрии  
Медицинский университет Южной Алабамы  
Мобил, штат Алабама

**Саймон А. Малер (Simon A. Mahler, MD) [18, 29]**

Клинический инструктор по неотложной медицинской помощи,  
Кафедра медицины катастроф  
Медицинский университет Луизианы  
Шривпорт, штат Луизиана

**Дэвид Е. Мантти (David E. Manthey, MD) [25]**

Доцент кафедры неотложной медицины  
Медицинский университет Уэйк-Форест  
Медицинский центр Бульвар,  
Уинстон-Салем, штат Северная Каролина

**Кэтрин А. Марко (Catherine A. Marco, MD) [10]**

Профессор неотложной медицинской помощи и хирургии  
Медицинский колледж штата Огайо  
Тоledo, штат Огайо

**Ховард К. Мелл (Howard K. Mell, MD, MPH, EMT-P(IL)) [30, 41]**

Профессор кафедры медицины катастроф  
Университет штата Огайо  
Колумбус, штат Огайо

**Ангела М. Миллс (Angela M. Mills, MD) [12]**

Доцент кафедры экстренной медицины  
Пенсильванский университет  
Филадельфия, штат Пенсильвания

**Милан Д. Надкарни (Milan D. Nadkarni, MD) [37]**

Доцент кафедры экстренной медицины  
Медицинский университет Уэйк-Форест  
Медицинский центр Бульвар,  
Уинстон-Салем, штат Северная Каролина

**Брет А. Никс (Bret A. Nicks, MD) [17, 25]**

Доцент кафедры экстренной медицины  
Медицинский университет Уэйк-Форест  
Уинстон-Салем, штат Северная Каролина

**Мэри К. О'Брайен (Mary O'Brien, MD) [2]**

Доцент кафедры экстренной медицины  
Медицинский университет Уэйк-Форест  
Медицинский центр Бульвар  
Уинстон-Салем, штат Северная Каролина

**Майкл С. Плива (Michael C. Plewa, MD) [16]**

Доцент кафедры экстренной медицины и хирургии  
Медицинский колледж штата Огайо  
Тоledo, штат Огайо

**Кристофер Рейнольдс (Christopher Reynolds, MD) [15]**

Врач отделения неотложной помощи клиники  
Шарлотты, штат Северная Каролина

**Скотт М. Силверс (Scott M. Silvers, MD) [31]**

Профессор кафедры медицины катастроф,  
Клиника Майо-Джэксонвилл,  
Джэксонвилле, штат Флорида

**Уильям П. Скрагс (William P. Scruggs, MD) [22]**

Клинический инструктор кафедры медицины катастроф  
Калифорнийский университет, Ирвайн  
Оранж, Калифорния

**Митчелл С. Соколоски (Mitchell C. Sokolosky, MD) [9]**

Доцент кафедры экстренной медицины  
Медицинский университет Уэйк-Форест,  
Уинстон-Салем, штат Северная Каролина

**Лайта Г. Стед (Latha Stead, MD, FACEP) [27, 40, 43, 46]**

Председатель отдела исследований медицины катастроф  
Медицинский колледж клиники Майо,  
Рочестер, штат Миннесота

**Кристин Томпсон (Kristibne Thompson, MD) [28]**

Инструктор кафедры медицины катастроф  
Клиника Майо-Джэксонвилл  
Джэксонвилле, штат Флорида

**Сьюзен П. Торрей (Susan P. Torrey, MD) [21]**

Кафедра экстренной медицины  
Медицинский университет Тафтса  
Медицинский центр Бейстейт  
Спрингфилд, штат Массачусетс

**Хизер Л. Фарли (Heather L. Farley, MD) [33]**

Кафедра экстренной медицины  
Медицинский центр Кристиана  
Ньюарк, штат Делавэр

**Майкл Т. Фитч (Michael T. Fitch, MD) [4]**

Доцент кафедры неотложной медицины  
Медицинский университет Уэйк-Форест  
Уинстон-Салем, штат Северная Каролина

**Дж. Кристиан Фокс (J. Christian Fox, MD) [22]**

Профессор кафедры экстренной медицины  
Калифорнийский университет, Ирвайн, Оранж  
Orange, Калифорния

**Кристофер Дж. Фуллагар (Christopher J. Fullagar, MD) [24]**

Доцент кафедры экстренной медицины  
Медицинский университет Сиракузы  
Сиракузы, штат Нью-Йорк

**Алан Хейнс (Alan Heins, MD) [26, 39]**

Доцент кафедры медицины катастроф  
Университет Южной Алабамы  
Мобил, штат Алабама

**Эстер Н. Чен (Esther Chen, MD) [20]**

Доцент кафедры экстренной медицины  
Пенсильванский университет  
Филадельфия, штат Пенсильвания

**Маниш Н. Шах (Manish N. Shah, MD, FACEP) [47]**

Кафедра неотложной медицины и профилактической  
медицины  
Медицинский стоматологический университет Рочестера,  
Рочестер, Нью-Йорк

**Сара Р. Шиммин (Sara R. Shimmin, MD) [44]**

Инструктор кафедры медицины катастроф  
Клиника Майо Аризона,  
Скоттсдейл, штат Аризона

**Джозеф Шмидт (Joseph C. Schmidt, MD) [14]**

Доцент кафедры экстренной медицины  
Медицинский центр Бейстейт  
Медицинский университет Тафтса  
Спрингфилд, штат Массачусетс

**Ким Райан Шуттерл (Kim Ryan Schulerle, MD) [42]**

Кафедра экстренной медицины  
Медицинский колледж клиники Майо  
Рочестер, штат Миннесота

**Ким Эшкью (Kim Askew, MD) [37]**

Сотрудник кафедры неотложной медицины педиатрического факультета  
Детская клиническая больница Инова Фэрфакс  
Фолс Черч, штат Вирджиния

# Предисловие

*Достижения в области лечения пациентов с болями в животе  
от эпохи Бейба Рута (Babe Ruth) к эпохе группы «Битлз» (Beatles) и далее*

Весной 1925 г. известный бейсбольный игрок Джордж «Бейб» Рут в возрасте 30 лет во время очередной тренировки предъявил жалобы на спазмы в животе и лихорадку. 7 апреля 1925 г. после игры в Ашвилле, штат Северная Каролина, у Джорджа случился обморок в ванной комнате отеля. Пол Кричелл, скаут команды «Янки», доставил Рута в Нью-Йорк для проведения диагностики и лечения. По прибытию поезда в Нью-Йорк, Рут был без сознания, бесконтрольно размахивал руками и ногами, и ему требовалась экстренная медицинская помощь. Джордж Рут был доставлен в клинику Сент-Винсента, где у него был эпизод нескольких устойчивых «судорожных припадков». Личный врач Рута, доктор Эдвард Киндер, осмотрел его и установил диагноз «судорожные атаки на фоне гриппа». Доктор Киндер предположил в качестве причины развития подобного состояния диету, которую длительное время поддерживал Бейб. На фоне данной диеты вес бейсболиста увеличился до 112 кг. Не исключено, что данное состояние возникло на фоне имеющейся у Бейба булемии. Мак-Гихен рассказывал, что проблема заключалась в чрезмерном употреблении хот-догов и содовой.

После кратковременного пребывания в больнице Бейб Рут вернулся на бейсбольное поле, однако через неделю рецидивировали сильный жар и периодические боли в брюшной полости. Доктор Киндер вновь обследовал бейсболиста и на сей раз установил диагноз «кишечный абсцесс». 17 апреля 1925 г. Рут подвергся операции, которая, как сообщалось, длилась не более 20 мин. Послеоперационный диагноз, по сообщению прессы, — кишечный абсцесс. Данная официальная информация была омрачена слухами об имеющейся у Бейба гонорее, но подобное утверждение никогда не было подтверждено лечащим врачом или самим Рут. Говорилось, что Рут полностью восстановился после лечения. И тем не менее 1925 г. был наихудшим в карьере Бейба, особенно по сравнению с предыдущими потрясающими результатами.

С 1925 г. диагноз «абдоминальный болевой синдром» стал полностью клиническим и часто применимым. Во времена Бейба выполнение обзорной рентгеноскопии брюшной полости уже было доступно, однако по неизвестной причине при диагностике Рута не использовалось. Прошло 4 года, и Виктор Шиллинг опубликовал свою книгу «Лабораторное исследование крови и его

клиническое значение», которая популяризировала клиническое использование белых кровяных клеток (лейкоцитов) в проведении дифференциальной диагностики многих заболеваний, в том числе острой хирургической патологии. Безусловно, диагностика Рута не была полноценной. В XX веке появилось огромное количество лабораторных исследований, помогающих клиницистам в установлении этиологии боли в брюшной полости. В первую очередь это клинический анализ мочи, определение уровня амилазы, липазы, определение функции печени и почек, тесты на беременность, а также другие анализы крови, которые в настоящее время просто необходимы во всех больницах, в том числе в отделениях неотложной помощи на диагностическом этапе.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) впервые описано в 1940 г., но существенную помощь в диагностике оказало лишь десятилетия спустя. Первое применение ультразвука в клинической практике у пациентов с болями в животе было описано у беременных женщин в 60-х и 70-х годах XX века. В то время данное исследование выполнялось исключительно в плановом порядке. Прикроватное УЗИ стало выполняться еще 2 десятилетия спустя. Сульфат бария стал использоваться в качестве контраста для диагностики заболеваний полых органов, а в 1968 г. в литературе появилось сообщение о применении рентгеноконтрастного метода для диагностики острого аппендицита. Как правило, данное исследование назначается хирургом сразу после поступления пациента в приемное отделение стационара.

Конец 60-х и начало 70-х годов прошлого столетия славятся вовлечением в клиническую практику новейшей технологии — компьютерной томографии (КТ). Корпорация ЕМІ (электро- и музыкальная продукция) опубликовала записи «Битлз» и заработала примерно 200 млн долларов. По словам сэра Годфри Хаунсфилда, прибыль, полученная от записей «Битлз», позволила финансировать исследования ЕМІ в конце 60-х годов XX века, которые привели к дальнейшему развитию компьютерной томографии, нашедшему широкое клиническое применение в середине—конце 1970-х. Первоначально техника была разработана для обследования головного мозга, но со временем стала использоваться и для обследования грудной и брюшной полостей.

Однако повседневное применение КТ в диагностике острой патологии брюшной полости отмечалось лишь

с 1990-х годов после появления спиральной КТ. Данное исследование произвело революцию в диагностике причины боли в животе. В то же время ультразвуковая диагностика при выявлении острой абдоминальной патологии в настоящее время применяется в каждом медицинском учреждении. Сегодня диагностическая ценность всех методов исследования основывается на «доказательной медицине» и данных метаанализа для определения их надежности. Врачи сталкиваются с постоянно растущим числом публикаций в литературе в отношении различных диагностических алгоритмов и методик лечения.

Все новейшие изменения внесли свой вклад в необходимость создания книги по диагностике и ведению пациентов с болями в животе. Лайта Стед и я попытались собрать всю новую информацию о методах диагностики и надежности этих методов. Мы попросили авторов написать отдельные главы, касающиеся различ-

ных специфических заболеваний и особенностей диагностики, в том числе КТ, рентгенографии и УЗИ. В книге более подробно описаны заболевания, протекающие с болями в брюшной полости и рассматриваемые при проведении дифференциальной диагностики. Приводится всестороннее обсуждение данных патологических состояний (например, метаболические причины боли в животе). Мы искренне надеемся, что данная книга поможет вам в повседневной работе с пациентами, поступающими в приемное отделение с абдоминальным болевым синдромом.

Мы благодарим доктора М. Фернанда Беллио, доктора Рахуля Кашиапа и госпожу Камерон Роу за предоставленные снимки.

*Дэвид М. Клайн, MD  
Лайта Г. Стед, MD, FACEP*

# Глава 1

## *Механизмы возникновения абдоминальной боли*

*Дэвид М. Клайн*

---

### ► НЕОСПОРИМЫЕ ФАКТЫ

- Полное понимание клиницистом патофизиологического механизма возникновения абдоминального болевого синдрома позволяет ему оказать пациенту адекватную помощь.
- Существует ряд анатомических и патофизиологических концепций, которые объясняют течение различных атипичных патологических состояний, таких как развитие стерильной пиурии при остром аппендиците.

### ► ВВЕДЕНИЕ

Знание механизмов восприятия пациентом абдоминальной боли существенно помогает клиницисту понять ход процесса заболевания. У ряда пациентов в связи с наличием у них анатомических и физиологических особенностей имеет место атипичное течение заболевания, что традиционно создает для врачей сложности в диагностике.

### Патофизиология и анатомия

#### **Висцеральная боль**

В начале развития заболевания абдоминальная боль имеет висцеральный характер<sup>1</sup>. Причинами болевого синдрома являются воспалительные изменения, ишемия, перерастяжение полых органов (например, на фоне обтурационной кишечной непроходимости), перерастяжение капсулы паренхиматозных органов, например селезенки при определенных заболеваниях или ее ушибе. Затем развивается боль соматического харак-

тера, связанная с передачей болевых импульсов по немиелинизированным билатеральным нервным волокнам. Знание этих фактов помогает дать объяснение, почему на начальных этапах развития патологии какого-либо внутреннего органа боль не имеет четкой локализации. Пациенты, как правило, описывают такую боль как «расплывчатую». Интенсивность болевого синдрома варьирует от средней степени до крайне выраженной. При повреждении полого органа возникает гиперперистальтика, что ведет к развитию более спастического характера, так называемых «колик».

В соответствии с эмбриональным происхождением болевой синдром первоначально возникает в проекции пораженного органа. Например, при наличии патологического процесса в желудке, двенадцатиперстной кишке, печени, желчном пузыре и поджелудочной железе имеет место болевой синдром в области эпигастрия. При заболеваниях тонкой кишки, слепой кишки, проксимальных отделов толстой кишки и аппендикса болевой синдром развивается в параумбиликальной области. При поражениях дистальных отделов толстой кишки и мочеполовой системы пациент предъявляет жалобы на боль в нижних отделах живота. Знание анатомического расположения различных структур позволяет предположить тот или иной диагноз, однако следует помнить о возможных анатомических особенностях в каждом клиническом случае.

#### **Соматическая боль**

Соматическая, или париетальная, боль возникает в результате стимуляции ноцицепторов париетальной брюшины<sup>1</sup>. Париетальная боль передается от источника ее возникновения по миелинизированным волокнам в спинномозговые ганглии ипсилатеральной сто-

роны спинного мозга. Восприятие боли может быть инициировано различными причинами: растяжением, ишемией или воспалительным процессом. Обычно пациенты описывают соматическую боль как острую или «кинжальную». Подобный болевой синдром усиливается при малейшем движении пациента. Причиной возникновения соматической боли являются различные воспалительные интраабдоминальные заболевания.

## **Клинические признаки**

### ***Иррадиирующая боль***

Иррадиирующая боль определяется как боль, возникающая на расстоянии от пораженного органа. Это явление имеет место в связи с прохождением болевых импульсов по афферентным нейронам от различных источников. Существует множество примеров этому феномену. Например, 9 дерматом Т9 несет афферентные болевые волокна от обоих легких и брюшной полости. Поэтому при наличии у пациента нижнедолевой пневмонии он может предъявлять жалобы на боли в верхних отделах живота. При развитии инфаркта нижней стенки миокарда больной может ощущать боль в области плеча и в верхних отделах живота. Также боль в области плеча зачастую имеет место при раздражении диафрагмы у пациентов с кровотечением, источником которого являются внутренние органы (боль в области левого плеча при травматизации селезенки). Другие примеры включают в себя болевой синдром в области яичка при обструкции мочеточника и боль под правой лопаткой при развитии острой патологии желчевыводящих путей.

### ***Клинические проявления аппендицита***

Классические клинические проявления аппендицита иллюстрируют патофизиологию висцеральной, соматической и иррадиирующей боли. На начальных этапах развития болевой синдром при данном заболевании возникает в параумбиликальной области и не имеет четкой локализации. По мере прогрессирования воспаления аппендикса и вовлечения в процесс париетальной брюшины боль мигрирует в правую подвздошную область. При глубокой пальпации врачом передней брюшной стенки пациента и резком отведении руки болевой синдром усиливается. Другим признаком острого аппендицита является симптом Ровзинга (Rovsing). При совершении толчкообразных пальпаторных движений в левой подвздошной области возникают боли в правой подвздошной области, причиной которых являются перераспределение внутрибрюшного давления и раздражение интерорецепторов воспаленного аппендикса. В конечном итоге на фоне прогрессирования воспалительных явлений возникает защитное напряжение мышц передней брюшной стенки (пассивный дефанс) с целью ограничения движений париетальной брюшины и некоторого уменьшения болевого синдрома. Однако следует помнить, что развитие патологического процесса у каждо-

го пациента строго индивидуально, а клинические проявления различны. Поэтому, к сожалению, по сей день в ряде случаев решение о необходимости выполнения экстренного оперативного вмешательства принимается запоздало, когда у пациента уже развилась перфорация аппендикса на фоне гангренозной стадии воспалительного процесса. Это происходит в результате отсутствия информативности клинической картины (например, отсутствия выраженного болевого синдрома и выраженного дефанса).

Длина аппендикса варьирует от нескольких сантиметров до 30 см. При расположении воспаленного аппендикса над мочеточником развивается лейкоцитурия (стерильная), что приводит клинициста в заблуждение. Ретроцекальное расположение аппендикулярного отростка приводит к развитию болевого синдрома в области поясничной мышцы. При определении псоас-симптома (симптома поколачивания) он оказывается положительным, так как при выполнении может давать болезненность, а при ректальном исследовании болевой синдром значительно усиливается. В гл. 9 представлено подробное обсуждение патофизиологии острого аппендицита.

### ***Экстраабдоминальные причины возникновения боли***

Болевой синдром брюшной полости может быть также обусловлен поражением корешков спинномозговых нервов. Это связано с фактом поверхностной иннервации кожных покровов нижними грудными нервными корешками, которые входят в спинной мозг через тот же дорсальный рога, что и глубокие висцеральные волокна. Для проведения дифференциального диагноза источника боли следует провести тщательное обследование брюшной стенки и позвоночника (см. гл. 40).

Причиной болей в животе спастического характера могут быть инфекционные агенты путем их воздействия на слизистую оболочку кишечной стенки. При наличии невыраженного инфекционного процесса перитонеальные симптомы всегда отрицательны, что говорит о том, что париетальная брюшина в процесс не вовлечена. При этом при развитии тяжелого инфекционного процесса нередко встречаются такие осложнения, как ишемия или перфорация полого органа с появлением при пальпации положительных перитонеальных симптомов. Таким образом, можно объяснить развитие абдоминальных болей при инфекции лишь простым гастроэнтеритом. Во избежание серьезных осложнений требуется тщательное дообследование подобной категории пациентов.

Введение и прием некоторых токсичных веществ также приводят к развитию интенсивных болей в брюшной полости. Одним из примеров является укус паука «черная вдова», который вызывает выраженные мышечные судороги и боль. Редко при этом возникает защитное напряжение мышц брюшной стенки. Болевой абдоминальный синдром возникает в результате наличия у пациента метаболического ацидоза (при этом необходимо выявить первопричину данного патологического со-

стояния) или диабетического кетоацидоза (ДКА). Механизм этих явлений неясен, хотя считается, что причинами возникновения болей являются растяжение желудка и развитие динамической кишечной непроходимости. Эти симптомы быстро регрессируют при лечении причины данных состояний, например введение инсулина и коррекция водно-электролитных нарушений при ДКА.

### **Оказание экстренной помощи**

Данная книга содержит более 40 глав, описывающих ведение пациентов с наличием абдоминального болевого синдрома.

### **► ОШИБКИ**

- Попытки объяснения причин развития болевого синдрома, основываясь лишь на знания анатомического расположения органов, могут привести к диагностическим ошибкам.

### **► ЛИТЕРАТУРА**

1. Bochus HL. Mechanism of abdominal pain. *J. Lancet* 1956;76:31.

## Глава 2

# Подходы к ведению пациентов с абдоминальной болью

Мари Клэр О 'Брайен, Дэвид М. Клайн

*«Важно знать, у какого пациента возникла болезнь, а не какая болезнь возникла у пациента».*  
Сэр Вильям Ослер

Отделения неотложной помощи (ОНП) в Соединенных Штатах Америки ежегодно посещают огромное количество пациентов с болями «в желудке, коликами, судорогами и спазмами», что существенно превышает другие виды жалоб. В 2003 г. 6,7% пациентов ОНП (7,63 млн пациентов) различного возраста, пола, этнической принадлежности и сексуальной ориентации обращались за помощью в связи с наличием абдоминального болевого синдрома различной интенсивности и анамнеза<sup>1</sup>. При первичном осмотре у них собирали анамнез, проводили объективное физикальное и лабораторное исследование, что позволяло выявить этиологию боли. До появления компьютерной томографии (КТ) исследование провели у 8500 пациентов. Было установлено, что в 40% случаев поступления в отделение неотложной помощи пациентов с острой болью в животе диагноз был отмечен как «недифференцированный» или «неспецифический»<sup>2</sup>. Недавно проведенное клиническое исследование показало, что для уточнения и верификации диагноза в 9% случаев необходимо выполнение КТ<sup>3</sup>. Несмотря на то что далеко не всегда возможно определить точную причину развития болевого синдрома, первоначально необходимо хотя бы исключить опасные для жизни острые состояния, а уже затем проводить необходимое дообследование. Однако и в наше время, несмотря на новейшие диагностические возможности, при поиске причины болевого синдрома достаточно часто возникают ошибки<sup>4-8</sup>. На начальных этапах обследования важно также разобраться с харак-

тереологическими особенностями пациента, то есть с вопросом «у какого пациента возникло заболевание».

Существуют различные концептуальные рамки, с которыми подходят к основным жалобам на боли в животе (табл. 2-1). Цель этой главы заключается в представлении прагматической схемы, основанной на выявлении тех или иных особенностей пациентов различных популяций. Для облегчения диагностики и работы с пациентом, поступившим с абдоминальным болевым синдромом, мы предлагаем использовать следующие вопросы:

1. Находится ли пациент в критическом состоянии?
2. Имеется ли у пациента комплекс симптомов, соответствующий какому-либо заболеванию?
3. Существуют ли предрасполагающие факторы (факторы риска), которые могли бы повлиять на развитие заболевания и критического состояния пациента при поступлении?

Пациенты, поступающие в критическом состоянии и с болевым синдромом, требуют одновременного проведения диагностических реанимационных мероприятий. Пациенты, поступающие в стабильном состоянии, проходят стандартный алгоритм обследования, включающий сбор анамнеза и полное физикальное обследование.

### ► ДЕЙСТВИТЕЛЬНО ЛИ ПАЦИЕНТ НАХОДИТСЯ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ?

Пациенты, находящиеся в критическом состоянии, требуют стабилизации функции жизненно важных систем для полноценного проведения дальнейшего дообследования. Опознавательными знаками истинно тя-

► **Таблица 2-1.** Виды острой абдоминальной боли

|                                        |                                                                                                                                                                                                                       |
|----------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Нейроанатомия:                         | Висцеральная, париетальная, иррадиирующая                                                                                                                                                                             |
| 4 квадранта:                           | Правый верхний квадрант, правый нижний квадрант, левый верхний квадрант, левый нижний квадрант; диффузная                                                                                                             |
| Временные характеристики:              | Резко возникшая, нарастающая постепенно                                                                                                                                                                               |
| Опасная для жизни:                     | ОИМ*, перфорация полого органа, острый мезентериальный тромбоз, нарушенная эктопическая беременность, разрыв аневризмы брюшного отдела аорты, кишечная непроходимость, разрыв пищевода, геморрагический панкреонекроз |
| Этиология:                             | Инфекционный процесс, воспаление, травма, обструкция, интоксикация                                                                                                                                                    |
| Системы:                               | Желудочно-кишечный тракт, гепатобилиарная, мочеполовая, сосудистая, матка и ее придатки, эндокринная, система гемостаза                                                                                               |
| Определение дальнейшей тактики ведения | Критическое ли состояние у пациента? Известно ли заболевание? Имеется ли риск?                                                                                                                                        |

\*ОИМ — острый инфаркт миокарда

желого состояния пациента являются старческий возраст, быстрое нарастание интенсивности болевого синдрома, признаки нарушения гемодинамики, обезвоживания, а также проявления висцеральной боли (бледность, потоотделение и рвота)<sup>9-12</sup>. Для оценки степени тяжести состояния пациента следует обратить внимание на его поведение: расширенные зрачки, взволнованность, беспокойство. Обратите внимание на цвет кожных покровов: бледность, желтушность или гиперемия. При пальпации кожа может быть горячей, сухой или холодной и липкой. Опытному специалисту уже при первом взгляде на пациента становится ясно, что состояние действительно тяжелое или крайне тяжелое. Оцените важнейшие параметры гемодинамики (температура, пульс, артериальное давление, частота дыхания и пульсоксиметрия). Однако помните, что даже наличие нормальных параметров дыхания и гемодинамики не исключает развитие тяжелого заболевания, особенно в группах высокого риска<sup>13</sup>, таких как новорожденные, пациенты старческого возраста и с иммунной супрессией<sup>14-18</sup>. Температура не является чувствительным предиктором степени тяжести заболева-

ния. Артериальное давление и пульс более подходящие маркеры для определения тяжести состояния и гиповолемии различной этиологии. Например, при шоке Франка гиповолемия стремительно развивается на фоне болевого синдрома и гемоперитонеума. Не проводите «ортостатическую пробу» пациентам с наличием гипотензии и тахикардии. Наличие у больного тахипноэ указывает на развитие сердечно-легочной недостаточности, метаболического ацидоза или является следствием выраженного беспокойства или болевого синдрома.

### Одновременное проведение реанимационных мероприятий и оценка степени тяжести состояния пациента

Проведение сердечно-легочной реанимации пациентам, поступающим в приемное отделение с выраженным болевым синдромом включает: мониторинг сердечной деятельности, оксигенотерапию (подача кислорода от 2 до 4 л/мин через носовые канюли или маску) и внутривенное (в/в) и болюсное введение большого объема инфузий с поправкой на возраст, вес пациента и наличие у него сердечно-сосудистой патологии. Одномоментно следует выполнить необходимые лабораторные исследования, в том числе определение уровня электролитов, мочевины и креатинина, клинический анализ крови (КАК) с определением числа тромбоцитов и коагулограмму. Подобные исследования позволят в ближайшее время от момента поступления пациента в клинику заподозрить наличие у него кровотечения или необходимость выполнения срочного оперативного вмешательства. При первичном осмотре и беседе с поступившим также следует обратить внимание на описание боли самим пациентом (что провоцирует ее развитие, какого она характера, куда иррадиирует, какими симптомами сопровождается, время возникновения, принимал ли пациент какие-либо лекарственные препараты с целью купирования болевого синдрома). Необходимо собрать полноценный анамнез жизни больного (наличие у него в анамнезе сахарного диабета, заболеваний сердечно-сосудистой системы, гипертонической болезни, заболеваний печени, почечной недостаточности, заболеваний, передающихся половым путем, и наличие в настоящее время беременности). Следует выяснить, принимал ли пациент в последнее время такие препараты, как стероиды, иммуносупрессоры, антибиотики, слабительные, наркотики, препараты, повышающие репродуктивную функцию, химиотерапевтические препараты. Выясните, какого рода оперативные вмешательства, когда и по какому поводу перенес пациент ранее, имеются ли у него аллергические реакции и что является субстратом для их развития. Спросите у женщин дату последней менструации и имеют ли место нарушения менструального цикла. Следует также спросить о предыдущих эпизодах возникновения аналогичных болей в животе и было ли проведено диагностическое обследование и лечение. При наличии предыдущих обследований следует постараться ознакомиться с ними. Однако отсутствие результатов

предыдущего обследования ни в коей мере не должно задерживать проведение реанимационных мероприятий.

Обратите внимание на внешний вид пациента, уровень его сознания и позу. Постарайтесь войти в доверие к вашему больному еще до начала проведения осмотра. Объясните, что вы намерены делать и для чего это необходимо и что будет обеспечена максимальная конфиденциальность. Отметьте особенности кожного покрова пациента (цвет, температура, тургор, перфузионный статус). Включите в свое обследование сердце и легкие. Сразу определите, по мере возможности, является ли живот «острым», имеются ли перитонеальные симптомы: защитное напряжение, дефанс и ригидность при пальпации, имеет ли место вздутие живота, выслушивается ли перистальтика<sup>19</sup>. Однако по результатам недавно проведенного исследования не у всех пациентов, поступивших в ОНП с «острым» животом, диагноз был установлен, лишь ориентируясь на вышеуказанные признаки<sup>20</sup>. Порой даже хорошо проведенное физикальное обследование не способно точно определить наличие у больного аппендицита<sup>21</sup>. Возможность наличия у пациента острой хирургической патологии требует незамедлительной консультации специалиста. Посмотрите, увеличен ли живот в размерах. Причиной этому может являться асцит или кишечная непроходимость на фоне обструкции или заворота кишок. При осмотре передней брюшной стенки обратите внимание на наличие грыж, опухолей, аневризм, хирургических рубцов после перенесенных операций, гематом (на фоне травмы, геморрагического диатеза, гипокоагуляции), есть ли признаки заболевания печени (например, «голова медузы»). Если при аускультации кишечные шумы не выслушиваются, следует предположить развитие перитонита, кишечной непроходимости, мезентериального тромбоза (инфаркта сосудов брыжейки тонкой кишки) с последующим развитием гангрены кишки. Помните, что отсутствие перистальтики часто встречается после приема наркотических препаратов. Если же имеет место усиленная перистальтика в компоненте с диарейным синдромом, скорее всего, это гастроэнтерит. Выслушивание громких дистанцированных кишечных шумов должно навести на мысль о наличии у больного тонкокишечной непроходимости. Проведите перкуссию. Определите с помощью выстукивания размеры печени по наличию притупления перкуторного звука по срединноключичной линии. Мешает проведению исследования выраженный метеоризм. Положительный симптом флюктуации говорит о наличии асцита, тимпанический перкуторный звук предполагает дилатацию петель кишечника. При выполнении пальпации живота легко определить зоны болезненности, наличие грыжевых выпячиваний (паховые, бедренные, пупочные и вентральные грыжи). Оцените пульсацию брюшного отдела аорты. Однако не всегда при пальпации можно достоверно исключить наличие аневризмы брюшного отдела аорты (АБА)<sup>22,23</sup>. Данную патологию чаще всего выявлять при ультразвуковом исследовании<sup>24-27</sup>. При наличии у пациента коллаптоидного состояния также следует заподозрить разрыв аневризмы брюшного отдела аорты, что

требует немедленного хирургического вмешательства. Обращайте внимание на «пассивный» и «активный» дефанс, но помните, что не всегда наличие острого аппендицита сопровождается положительными перитонеальными симптомами<sup>28</sup>. Не забывайте выполнять тщательное обследование мочеполовых путей, в том числе влагалищно-абдоминальное обследование для женщин и осмотр и обследование яичек для мужчин. При обследовании органов малого таза у женщин болевой синдром может усиливаться, что говорит о возможной патологии шейки матки или эктопической беременности<sup>29</sup>. За исключением редких случаев, всем пациентам необходимо проведение ректального обследования. У мужчин выраженный болевой синдром в нижних отделах живота может быть связан с обострением хронического простатита. При тазовом расположении аппендикулярного отростка при выполнении ректального исследования болевой синдром усиливается. Если есть возможность лабораторно исследовать каловые массы больного, обратите внимание, имеется ли положительный тест на скрытую кровь, что говорит о наличии оккультного кровотечения. Невыполнение ректального исследования при поступлении пациенту с болями в животе приводит к неверной верификации диагноза, способствует увеличению числа недиагностированной острой хирургической патологии и трактуется как халатность<sup>7</sup>.

По стабилизации состояния пациента, следует начать проведение более полного и тщательного обследования, включая подробный сбор анамнестических данных, определение социального статуса пациента, жизненного анамнеза (детские болезни, заболевания почек, желчного пузыря, АБА, воспалительные заболевания кишки). Если возможно, изучите результаты предыдущих обследований. Члены семьи пациента могут дать более точный ответ на ваши различные вопросы, в том числе касающиеся злоупотребления алкоголем. Дополнительную интересующую информацию можно получить у врачей скорой медицинской помощи или сотрудников дома-интерната, откуда поступил пациент. На этом этапе госпитализации начинается проведение симптоматической терапии. При необходимости наркотическое обезболивание, например малые дозы морфия в/в, купирует болевой синдром, но при этом помните, что введение анальгетиков существенно меняет клиническую картину, что приводит к затруднению диагностики и повышает процент смертности<sup>30-33</sup>. Если у пациента имеет место неукротимая рвота, следует назначить в/в введение противорвотных препаратов. Также в подобной ситуации следует выполнить аспирационное зондирование, особенно у пациентов с подозрением на наличие кишечной непроходимости или тяжелого панкреатита. Установка зонда и исследование содержимого, поступающего по нему, может верифицировать развитие у пациента кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Катетеризация мочевого пузыря позволяет вывести мочу пациентам с нарушениями мочеиспускания и проводить измерения почасового диуреза.

## ► КОМПЛЕКС СИМПТОМОВ, СООТВЕТСТВУЮЩИЙ ТОМУ ИЛИ ИНОМУ ЗАБОЛЕВАНИЮ

Патология органов брюшной полости сопровождается возникновением болевого синдрома, тошнотой и рвотой, ригидностью и защитным напряжением мышц передней брюшной стенки и вздутием живота. Наличие у пациента данного симптомокомплекса помогает проводить дифференциальный диагноз среди известных заболеваний<sup>34</sup> (для получения дополнительной информации см. табл. 2-2). Эта таблица является ориентировочной и не предназначена для точной верификации диагноза. Затем для определения вида заболевания следует ориентироваться на характер и локализацию боли (диффузная, левый верхний квадрант, правый верхний квадрант, левый нижний квадрант, правый нижний квадрант — см. табл. 2-3) для проведения дифференциальной диагностики. Перед началом любых диагностических мероприятий следует полностью убедиться, что данное заболевание не угрожает жизни больного и не требует проведения экстренных мер помощи, а уже затем проводить дифференциальный диагноз.

### Лабораторные исследования

*Лабораторное исследование ни в коей мере не заменяет собой полноценное физикальное обследование и сбор анамнеза.* Детальное обсуждение лабораторных исследований и интерпретации их результатов у пациентов с наличием острой абдоминальной боли приводится в гл. 4. Основными исследованиями являются: клинический анализ мочи (для определения патологии, в том числе инфекционного генеза, мочевыводящих путей, гематурии); определение электролитов в крови (так как продолжительная неукротимая рвота может привести к развитию гипока-

лиемии, выделительному алкалозу и азотемии); определение уровня мочевины и креатинина (является важным показателем функции почек) и полный клинический анализ крови (в качестве маркера инфекционного процесса или кровопотери). У взрослых и у детей определение лишь количества лейкоцитов не может исключить острую хирургическую патологию<sup>35</sup>. Быстрым способом определить имеющиеся нарушения свертывающей системы (в том числе связанные с печеночной недостаточностью) крови является протромбиновое время. У пациентов подозрением на панкреатит следует определить уровень липазы в сыворотке крови<sup>36,37</sup>. Отсутствие подобных маркеров в сыворотке предполагает наличие у больного острого мезентериального тромбоза<sup>38-41</sup>. Клинический анализ мочи также выполняется пациентам с болевым абдоминальным синдромом. Для женщин репродуктивного возраста обязательно исследование мочи на ХГЧ. При подозрении на инфекционный процесс малого таза следует выполнить посев с шейки матки на хламидиоз и гонорею.

### Рентгенологические исследования

*Рентгенологическое исследование ни в коей мере не заменяет собой полноценное физикальное обследование и сбор анамнеза.* Детальное обсуждение этого вида инструментального исследования и интерпретации его результатов у пациентов с наличием острой абдоминальной боли приводится в гл. 5. Наиболее важным видом рентгенологического исследования является обследование в вертикальном положении пациента (в положении больного стоя) грудной клетки и брюшной полости портативным аппаратом при подозрении на перфорацию полого органа. Однако в 20% случаев при наличии перфорации свободный газ в брюшной полости не определяется<sup>34</sup>. На снимке в прямой проекции визуализируются уровни жидкости, расширенные

► **Таблица 2-2.** Связь симптомов с заболеваниями органов брюшной полости

|                                                                                                                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                   |                                                                                                                                                        |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Боль/рвота/отсутствие ригидности</b><br>Острый панкреатит<br>Диабетический кетоацидоз<br>Ущемленная грыжа                                                                                                                       | <b>Боль/рвота/растяжение органа</b><br>Обтурационная кишечная непроходимость<br>Заворот слепой кишки<br>Заворот сигмовидной кишки                                                 | <b>Боль/+/- рвота</b><br>Острый дивертикулит<br>Острый мезентериальный тромбоз<br>Острый инфаркт миокарда*<br>Перекрыт кисты яичника<br>Перекрыт яичка |
| <b>Боль/шок</b><br>Абдоминальный сепсис<br>Расслоение аорты<br>Геморрагический панкреонекроз<br>Разрыв АБА**<br>Острый мезентериальный тромбоз (поздние стадии)<br>Острый инфаркт миокарда*<br>Нарушенная внеутробная беременность | <b>Боль/ригидность</b><br>Гангренозно-перфоративный аппендицит<br>Перфорация на фоне язвенной болезни<br>Перфорация дивертикула<br>Разрыв пищевода<br>Спонтанный разрыв селезенки | <b>Растяжение/+/-боль</b><br>Обтурационная кишечная непроходимость/заворот у пациентов старческого возраста                                            |

\* Симптомы ишемии миокарда различны.

\*\* АБА — аневризма брюшного отдела аорты.

► **Таблица 2-3.** Дифференциальный диагноз при наличии болевого синдрома брюшной полости**Диффузная боль**

Аневризма аорты  
 Расслоение аневризмы аорты  
 Аппендицит (начальные стадии)  
 Обтурационная кишечная непроходимость  
 Гастроэнтерит  
 Острый мезентериальный тромбоз

**Метаболические нарушения**

Панкреатит  
 Перфорация кишки  
 Перитонит  
 Серповидноклеточная анемия

**Правый верхний квадрант**

Аппендицит  
 Билиарная колика  
 Холецистит  
 Гепатит  
 Абсцесс печени  
 Портальная гипертензия  
 Герпес zoster  
 Ишемия миокарда  
 Перфорация 12-перстной кишки  
 Пневмония (правосторонняя нижнедолевая)

**Правый нижний квадрант**

Аневризма аорты  
 Аппендицит  
 Болезнь Крона (терминальный илеит)  
 Дивертикулит  
 Эктопическая беременность  
 Эндометриоз  
 Паховая грыжа  
 Дивертикул Меккеля  
 Овуляция/менструальная боль  
 Перекрут или разрыв кисты яичника  
 Перекрут яичника  
 Воспалительные заболевания органов малого таза  
 Абсцесс поясничной мышцы  
 Энтерит  
 Перекрут яичка  
 Камни мочеочника

**Левый верхний квадрант**

Язвенная болезнь желудка, 12-перстной кишки  
 Гастрит  
 Герпес zoster  
 Ишемия миокарда  
 Панкреатит  
 Пневмония (левосторонняя нижнедолевая)  
 Разрыв селезенки/перерастяжение  
 Инфаркт селезенки

**Левый нижний квадрант**

Аневризма аорты  
 Дивертикулит (сигмовидной кишки)  
 Внематочная беременность  
 Эндометриоз  
 Паховая грыжа  
 Овуляция/менструальная боль  
 Перекрут или разрыв кисты яичника  
 Перекрут яичника  
 Абсцесс поясничной мышцы  
 Перекрут яичка  
 Камни мочеочника

петли кишки, сосудистые кальцификаты, мочевые камни и свободный газ. При отсутствии у пациента с выраженным болевым синдромом перфорации полого органа или острой обтурационной кишечной непроходимости выполнение рентгеноскопии не имеет смысла<sup>42</sup>. В такой ситуации верификации диагноза помогает выполнение КТ органов брюшной полости<sup>43-49</sup>. Ультразвуковое исследование предпочтительно при наличии патологии желчного пузыря и желчевыводящих путей<sup>50,51</sup>. Электрокардиографическое исследование (ЭКГ) необходимо проводить всем пациентам с болями в верхних отделах живота, особенно в возрасте пациента более 40 лет<sup>52</sup>.

► **ФАКТОРЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К ЗАТРУДНЕНИЯМ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ**

Ряд критических состояний протекают под маской острых заболеваний органов брюшной полости и сопровождаются болями в животе. К группам высокого риска относятся пациенты с когнитивными нарушениями, в том числе со слабоумием, интоксикацией, психозом, умственной отсталостью, аутизмом. Также к подобной категории пациентов с затрудненной диагностикой, можно отнести больных, не способных общаться и самостоятельно рассказать о своем состоянии:

младенцы и дети, больные с афазией и пациенты с языковым барьером, пациенты, у которых лабораторные исследования не информативны, пожилые люди, пациенты с подавленным иммунитетом (при наличии у них ВИЧ) или при проведении химиотерапии, стероидной терапии и повышенным уровнем фактора некроза опухолей.

Например, тифлит маскируется под острый аппендицит, особенно часто у пациентов с нарушениями иммунной системы. Обсуждение вопросов диагностики этого заболевания см. в гл. 3.

### ► ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С АБДОМИНАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ НЕЯСНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Если диагноз остается неопределенным, врач приемного отделения должен рассмотреть всевозможные необычные причины развития боли в животе. При необходимости требуется проведение консультации общим хирургом, гинекологом или гастроэнтерологом. В идеале, пациент должен находиться в приемном отделении короткий период времени (от 6 до 8 ч). Этого времени достаточно для выполнения повторных лабораторных и инструментальных методов обследования. Особое внимание должно быть уделено пациентам группы риска (см. выше), то есть детям, пациентам старческого возраста, больным с поражением спинного мозга и больным, получающим стероидную терапию или иммуносупрессивные препараты. Пациенты с неясным диагнозом требуют наблюдения в диагностическом отделении в течение 24 ч.

В течение диагностического этапа пациент должен соблюдать строгую диету (пить только воду и лишь малыми порциями, принимать нежирную пищу, исключая кислые продукты питания). При этом назначаются гипоацидные препараты, а введение наркотических анальгетиков стоит избегать. Как можно быстрее следует определить дальнейший план обследования и ведения пациента. Крайне важно в периоде обследования общаться с самим пациентом и членами его семьи, они должны понимать, что возникли трудности в определении диагноза. Пациент должен знать, какие симптомы требуют срочного вызова врача в палату (усиление боли, появление другого вида боли, лихорадка, рвота, обмороки, кровотечение)<sup>53,54</sup>.

### ► ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ОСТРОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛЬЮ

Диагностика причины возникновения болевого синдрома у пожилых пациентов представляет сложную задачу для врачей приемного отделения. Данная категория пациентов относится к группе риска возникновения затруднений при проведении дифференциаль-

ной диагностики острой хирургической патологии<sup>2,55</sup>. У пациентов пожилого и старческого возраста боли не являются интенсивными, не имеют четкой локализации, а заболевание, как правило, протекает атипично<sup>2,15,40,56,57</sup>. По результатам недавно проведенного исследования пациентов с наличием язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, подтвержденного выполнением эзофагогастродуоденоскопии, было выявлено, что у 30% пациентов старческого возраста заболевание протекало без какого-либо болевого синдрома<sup>58</sup>. При этом из-за отсутствия симптомов патологических состояний в виде болевого синдрома смертность этой категории пациентов составляет от 14 до 34%<sup>59,60</sup>. Риск летального исхода и установление неправильного диагноза<sup>60,61</sup> гораздо выше у пациентов в возрасте старше 80 лет<sup>60</sup>. Отсутствие жалоб на боли может быть связано с нарушениями когнитивного статуса, например в результате инсультов или наличия деменции. В связи с нарушениями слуха и зрения у данной категории пациентов бывает крайне затруднен полноценный контакт с больным и сбор его анамнеза. В семьях пациентов старческого возраста достаточно часто развитие болевого синдрома связывают только с возрастными изменениями и считают вариантом «нормы в таком возрасте»<sup>62,63</sup>. Страх инвазивных процедур, лечения в больнице, госпитализации в хирургическое отделение и потеря независимости также вносят свой вклад в нежелание пожилого пациента своевременно обращаться за медицинской помощью. Кроме того, многие больные старческого возраста сами часто приписывают свои желудочно-кишечные симптомы к приему определенных лекарственных препаратов или физиологических проявлений своего возраста<sup>64</sup>. Многочисленные исследования показали, что острая хирургическая патология встречается гораздо чаще именно в пожилом возрасте<sup>2,15,55</sup>. Известно, что у большинства пожилых пациентов от начала заболевания до поступления проходит более 72 ч, что приводит к развитию большого количества серьезных осложнений<sup>15</sup>. Наиболее часто встречающимися осложнениями являются: перфорация полого органа, гангрена желчного пузыря, панкреонекроз, ущемленная грыжа и инфаркт кишки<sup>65</sup>. Несмотря на высокий операционно-анестезиологический риск (возраст старше 84 лет, наличие свободного воздуха в брюшной полости), выполнение экстренной операции необходимо при наличии стойкой гипотонии, патологических кишечных шумов, положительных перитонеальных симптомов, дилатации петель кишечника и высокого лейкоцитоза<sup>66</sup>. Однако у этой категории пациентов отсутствие этих симптомов не позволяет полностью исключить острую хирургическую патологию. Лихорадка не является патогномоничным маркером для хирургических заболеваний у пожилых пациентов<sup>14,50</sup>, у которых серьезные патологические состояния, в том числе инфекционные процессы, могут протекать на фоне гипотермии<sup>57</sup>. Определение числа лейкоцитов также имеет низкую прогностическую ценность для верификации хирургических болезней в пожилом возрасте<sup>14,50</sup>. Максимально информативным

► **Таблица 2-4.** Основные причины возникновения болевого синдрома у пациентов старческого возраста

| Инфекция/воспаление | Обтурация                                   | Сосуды                          |
|---------------------|---------------------------------------------|---------------------------------|
| Холецистит          | Обтурационная тонкокишечная непроходимость  | Аневризма брюшного отдела аорты |
| Дивертикулит        | (грыжа, онкология)                          | Мезентериальная ишемия/ острый  |
| Панкреатит          | Обтурационная толстокишечная непроходимость | инфаркт кишки                   |
| Пептическая язва    | (онкология)                                 | Ишемия миокарда                 |
|                     | Заворот (сигмовидной, слепой кишки)         |                                 |

при определении диагноза у пациентов старческого возраста является выполнение компьютерной томографии<sup>49</sup>.

Наиболее часто встречаемым заболеванием у этой категории пациентов, протекающим с болевым абдоминальным синдромом, является острый холецистит<sup>67</sup>, обтурационная кишечная непроходимость, перфорация полого органа и острый аппендицит (табл. 2-4). В последнее время возрастает процент заболеваемости людей пожилого возраста язвенной болезнью<sup>64</sup>. Вирусные инфекции (гастроэнтерит) с диарейным синдромом встречаются редко в этой популяции пациентов, но диарея возникает у 35% пациентов с острым мезентериальным тромбозом<sup>38</sup>. В одном проведенном исследовании пациентов в возрасте старше 80 лет 86% больных требуют госпитализации, внутрибольничная смертность составляет 17% для пациентов, которым не требовалось проведение оперативного вмешательства, и 34%, которым оперативное вмешательство было выполнено<sup>60</sup>. Наличие у пациентов старческого возраста даже незначительной боли в животе требует незамедлительной

консультации врача. Нет ни одного лабораторного исследования, которое бы являлось патогномичным при определении диагноза пациента<sup>66</sup>.

### ► ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА С ОСТРОЙ АБДОМИНАЛЬНОЙ БОЛЬЮ

Диагностика заболеваний, протекающих с острой болью в животе, в педиатрической практике существенно отличается от таковой у взрослых больных. Этиология болевого абдоминального синдрома у детей различается в зависимости от их возраста (табл. 2-5). В основном причинами возникновения боли в животе у детей являются нехирургические заболевания, но встречаются и хирургические, характерные только для детского возраста: мальротация кишки, некротический энтероколит [НЭК], инвагинация кишки. У маленьких детей, особенно у младенцев, распознать патологию крайне трудно в связи с отсутствием или затруднением

► **Таблица 2-5.** Дифференциальный диагноз в различных группах пациентов детского возраста

| Младенцы                      | Маленькие дети                                        | Подростки                                             |
|-------------------------------|-------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| Аппендицит                    | Аппендицит                                            | Аппендицит                                            |
| Колики                        | Запор                                                 | Холецистит                                            |
| Запор                         | Диабетический кетоацидоз                              | Диабетический кетоацидоз                              |
| Гастроэнтерит                 | Интоксикация лекарственными препаратами/передозировка | Интоксикация лекарственными препаратами/передозировка |
| Инвагинация                   | Эзофагит                                              | Эпидидимит                                            |
| Болезнь Гиршпрунга            | Гастроэнтерит                                         | Эзофагит                                              |
| Ущемленная грыжа              | Пурпура Шенлейн–Геноха                                | Гастрит                                               |
| Мальротация с заворотом кишки | Гепатит                                               | Гастроэнтерит                                         |
| Некротический энтероколит     | Ущемленная грыжа                                      | Гемолитическо-уремический синдром                     |
| Перитонит (любой этиологии)   | Воспалительные заболевания кишечника                  | Воспалительные заболевания кишечника                  |
| Пневмония (нижнедолевая)      | Инвагинация                                           | Овуляция/менструальная боль                           |
| Пилоростеноз                  | Дивертикул Меккеля                                    | Панкреатит                                            |
| Травма                        | Мезаденит                                             | Перитонит (различной этиологии)                       |
|                               | Язвенная болезнь                                      | Серповидноклеточная анемия                            |
|                               | Перитонит (любой этиологии)                           | Перекрут яичка                                        |
|                               | Психосоматика                                         | Травма                                                |
|                               | Серповидноклеточная анемия                            | Инфекции мочеполовой системы                          |
|                               | Перекрут яичка                                        | Воспалительные заболевания малого таза                |
|                               | Стрептококковый фарингит                              |                                                       |
|                               | Травма                                                |                                                       |
|                               | Инфекции мочеполовой системы                          |                                                       |

вербального контакта. Дети с трудом могут дать полезную информацию о локализации, характере болевого синдрома, хронологии возникновения синдромов<sup>68</sup>. Симптомы, которые описывают родители или опекуны, не являются специфическими: вялость, раздражительность, отсутствие аппетита или лихорадка. Кроме того, у детей (что схоже с течением процесса у пожилых больных) выраженный болевой синдром может отсутствовать, несмотря на существенные проблемы в брюшной полости<sup>69</sup>. У детей экстраабдоминальная патология (фарингит, диабетический кетоацидоз, надпочечниковая недостаточность, серповидноклеточная анемия) может также протекать с жалобами со стороны ЖКТ. Врачи приемного отделения должны знать и понимать этапы развития ребенка в соответствии с возрастными особенностями. При назначении инфузионной терапии следует объем жидкости назначать строго в зависимости от возраста, роста и веса ребенка. У детей с наличием острой боли в животе разумное в/в введение наркотических препаратов несущественно влияет на возможность диагностировать хирургическое заболевание<sup>70</sup>. Для полноценного обследования и лечения необходимо наладить хороший психологический контакт с маленькими пациентами и их родственниками. Не забывайте о важности проведения тщательного физического обследования у детей с острой патологией органов брюшной полости.

## ► Литература

- McCaif LF, Burt CW. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2003 Emergency Department Summary. Advanced Data from Vital Health Statistics. No. 358; Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2005.
- Brewer RJ, Golden GT, Hitch DC, et al. Abdominal pain: An analysis of 1,000 consecutive cases in a university hospital emergency room. *Am J Surg*. 1976; 131:219.
- Nagurney JT, Brown DF, Chang Y, et al. Use of diagnostic testing in the emergency department for patients presenting with non-traumatic abdominal pain. *J Emerg Med*. 2003; 25:363.
- Selbst SM, Friedman MJ, Singh SB. Epidemiology and etiology of malpractice lawsuits involving children in u.s. emergency departments and urgent care centers. *Pediatr Emerg Care*. 2005; 21:165.
- Karcz A, Korn R, Burke MC, et al. Malpractice claims against emergency physicians in Massachusetts: 1975-1993. *Am J Emerg Med*. 1996; 14:341.
- Trautlein JJ, Lambert RI, Miller I. Malpractice in the emergency department—review of 200 cases. *Ann Emerg Med*. 1984; 13:709.
- Fink S. Rectal examination and appendicitis malpractice claims. *South Medical J*. 1995; 88:1279.
- Kern KA. Medical malpractice involving colon and rectal disease: A 20-year Review of United States civil court litigation. *Dis Colon Rectum*. 1993; 36:531.
- Hasdai D, Holmes DR Jr, Califf RM, et al. Carcinogenic shock complicating acute myocardial infarction: Predictors of death. *Am Heart J*. 1999; 138:21.
- Gong MN, Thompson BT, Williams P, et al. Clinical predictors of and mortality in acute respiratory distress syndrome: Potential role of red cell transfusion. *Crit Care Med*. 2005; 33:1191.
- Inayet N, Amoateng-Adjepong Y, Upadya A, et al. Risks for developing critical illness with GI Hemorrhage. *Chest*. 2000; 118:473.
- Zimmerman JE, Kraus WA, Sun X, et al. Severity stratification and outcome prediction for multisystem organ failure and dysfunction. *World J Surg*. 1996; 20:401.
- Jones AE, Stiell IG, Nesbitt LP, et al. Nontraumatic out-of-hospital hypotension predicts inhospital mortality. *Ann Emerg Med*. 2004; 43:106.
- Parker JS, Vukov LF, Wollan PC. Abdominal pain in the elderly: Use of temperature and laboratory testing to screen for surgical disease. *Fam Med*. 1996; 28:193.
- Hui TT, Major KM, Airtal I, et al. Outcome of elderly patients with appendicitis. *Arch Surg*. 2002; 137:995.
- Castle SC, Norman DC, Yeh M, et al. Fever response in elderly nursing home residents: Are the older truly colder? *J Am Geriatr*. 1992; 39:853.
- Kroesen S, Widener AF, Nesler P. Serious bacterial infections in patients with rheumatoid arthritis under anti-TNF-therapy. *Rheumatology*. 2003; 42:617.
- Whitney TM, Macho JR, Russell TR, et al. Appendicitis in acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Surg*. 1992; 164:467.
- Yen K, Karpas A, Pinkerton HJ, et al. Interexaminer reliability in physical examination of pediatric patients with abdominal pain. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005; 159:373.
- Pines J, Uscher Pines L, Hall A, et al. The interrater variation of ED abdominal examination findings in patients with acute abdominal pain. *Am J Emerg Med*. 2005; 23:483.
- Paulson EK, Kalady MF, Pappas TN. Clinical practice: Suspected appendicitis. *N Engl J Med*. 2003; 348:236.
- Lederle FA, Simel DL. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA*. 1999; 281:77.
- Fink HA, Lederle FA, Roth CS, et al. The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. *Arch Intern Med*. 2000; 160:833.
- Tayal VS, Graf CD, Gibbs MA. Prospective study of accuracy and outcome of emergency ultrasound for abdominal aortic aneurysm over two years. *Acad Emerg Med*. 2003; 10:867.
- Walker A, Brenchly J, Sloan JP, et al. Ultrasound by emergency physicians to detect abdominal aortic aneurysms: A U.K. case series. *Emerg Med J*. 2004; 21:257.
- Kuhn M, Bonnin RLL, Davey MJ, et al. Emergency department ultrasound scanning for abdominal aortic aneurysm: Accessible, accurate, and advantageous. *Ann Emerg Med*. 2000; 36:219.
- Knaut AL, Kendall JL, Patten R, et al. Ultrasonographic measurement of aortic diameter by emergency physicians approximates results obtained by computer tomography. *J Emerg Med*. 2005; 28:119.
- Wagner JM, McKinney WP, Carpenter JL. Does this patient have appendicitis? *JAMA*. 1996; 276:1589.
- Dart RG, Kaplan B, Varallis K. Predictive value of history and physical examination in patients with suspected ectopic pregnancy. *Ann Emerg Med*. 1999; 33:283.
- Wolfe JM, Smithline HA, Phippen S, et al. Does morphine change the physical examination in patients with acute appendicitis? *Am J Emerg Med*. 2004; 22:280.

31. Thomas SH, Silen W. Effect on diagnostic efficiency of analgesia for undifferentiated abdominal pain. *Br J Surg.* 2003; 90:5.
32. Brownfield E. AHRQ. Use of analgesics in the acute abdomen. Available at <http://www.ahrq.gov/clinic/ptsaftey/chapter37a.htm>. Accessed September 28, 2007.
33. Pace S, Burke TF. Intravenous morphine for early pain relief in patients with acute abdominal pain. *Acad Emerg Med.* 1996; 3:1086.
34. Silen W. Copes *Early Diagnosis of the Acute Abdomen*. 21st ed. New York: Oxford University Press; 2005.
35. Mackway-Jones K. Towards evidence based emergency medicine: Best bets from the Manchester Royal Infirmary. *Emerg Med J.* 2002; 19:428.
36. Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 1994; 330:1198.
37. Vissers RJ, Abu-Laban RB, McHugh DF. Amylase and lipase in the emergency department evaluation of acute pancreatitis. *J Emerg Med.* 1999; 17:1027.
38. Park WM, Gloviczki P, Cherry KJ, et al. Contemporary management of acute mesenteric ischemia: Factors associated with survival. *J Vase Surg.* 2002; 35:445.
39. American Gastroenterological Association. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology.* 2000; 118:954.
40. Hendrickson M, Naparst TR. Abdominal surgical emergencies in the elderly. *Emerg Med Clin N Am.* 2003; 21:937.
41. Yasuhara H. Acute mesenteric ischemia: The challenge of gastroenterology. *Surg Today.* 2005; 35:185.
42. Slower MJ, Amar SS, Mikulin T, et al. Evaluation of the plain abdominal x-ray in the acute abdomen. *J R Soc Med.* 1985; 78:630.
43. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, et al. Effect of computed tomography of the appendix on treatment of patients and use of hospital resources. *N Engl J Med.* 1998; 338:141.
44. Rao PM, Feltmati CM, Rhea JT, et al. Helical computed tomography in differentiating appendicitis and acute gynecologic conditions. *Obstet Gynecol.* 1999; 93:417.
45. Rosen MP, Sands DZ, Longmaid HE, et al. Impact of abdominal CT on the management of patients presenting to the emergency department with acute abdominal pain. *Am J Roentgenol.* 2000; 174:1391.
46. Christopher FL, Lane MJ, Ward JA, et al. Unenhanced helical CT scanning of the abdomen and pelvis changes disposition of patients presenting to the emergency department with possible acute appendicitis. *J Emerg Med.* 2002; 23:1.
47. Tsushima Y, Yamada S, Aoki J, et al. Effect of contrast enhanced computed tomography on diagnosis and management of acute abdomen in adults. *Clin Radiol.* 2002; 57:507.
48. Rhea JT, Halpern EF, Ptak T, et al. The status of appendiceal CT in an urban medical center 5 years after its introduction: Experience with 753 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2005; 184:1802.
49. Esses D, Birnbaum A, Bijur P, et al. Ability of CT to alter decision making in elderly patients with abdominal pain. *Am J Emerg Med.* 2004; 22:270.
50. Parker LJ, Vukov LF, Wollan PC. Emergency department evaluation of geriatric patients with acute cholecystitis. *Acad Emerg Med.* 1997; 4:51.
51. Bree RL, Ralls PW, Balfe DM, et al. Evaluation of patients with acute right upper quadrant pain. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. *Radiology.* 2000; 215(Suppl):153.
52. Pope JH, Aufderheide TP, Ruthazer R, et al. Missed diagnosis of acute cardiac ischemia in the emergency department. *N Engl J Med.* 2000; 342:1163.
53. Kamin RA, Nowicki TA, Courtney DS, et al. Pearls and pitfalls in the emergency department evaluation of abdominal pain. *Emerg Med Clin N Am.* 2003; 21:61.
54. American College of Emergency Physicians Clinical Policy: critical issues for the initial evaluation and management of patients presenting with a chief complaint of nontraumatic abdominal pain. *Ann Emerg Med.* 2000; 36:406.
55. Bugliosi TF, Meloy TD, Vukov LF. Acute abdominal pain in the elderly. *Ann Emerg Med.* 1990; 19:1383.
56. Horattas MC, Guyton DP, Wu D. A reappraisal of appendicitis in the elderly. *Am J Surg.* 1990; 160:291.
57. Cooper GS, Shlaes DM, Salata RA. Intraabdominal infection: Differences in presentation and outcome between younger patients and the elderly. *Clin Infect Dis.* 1994; 19:146.
58. Hilton D, Iman N, Burke GJ, et al. Absence of abdominal pain in older persons with endoscopic ulcers: A prospective study. *Am J Gastroenterol.* 2001; 96:380.
59. Bender JS, Busuito MJ, Graham C, et al. Small bowel obstruction in the elderly. *Am Surg.* 1989; 55:385.
60. van Geloven AAW, Biesheuvel TH, Luitse JSK, et al. Hospital admissions of patients aged over 80 with acute abdominal complaints. *Eur J Surg.* 2000; 166:866.
61. Fenyo G. Acute abdominal disease in the elderly: Experience from two series in Stockholm. *Am J Surg.* 1982; 143:751.
62. Ferrell BA. Pain management in elderly people. *J Am Geriatr Soc.* 1991; 39:64.
63. Barucha AE, Camilleri M. Functional abdominal pain in the elderly. *Gastroenterol Clin N Am.* 2001; 30:517.
64. Borum ML. Peptic ulcer disease in the elderly. *Clin Geriatr Med.* 1999; 15:457.
65. Flum DR, Morris A, Koepsell T, et al. Has misdiagnosis of appendicitis decreased over time? *JAMA.* 2001; 286:1748.
66. Marco CA, Schoenfeld CN, Keyl PM, et al. Abdominal pain in geriatric emergency patients: Variables associated with adverse outcomes. *Acad Emerg Med.* 1998; 5:1163.
67. de Dombal FT. Acute abdominal pain in the elderly. *J Clin Gastroenterol.* 1994; 19:331.
68. Anders JF, Powell EC. Urgency of evaluation and outcome of acute ovarian torsion in pediatric patients. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005; 159:532.
69. Mader TJ, McHugh TP. Acute pancreatitis in children. *Pediatr Emerg Care.* 1992; 8:157.
70. Kim MK, Strait RT, Sato TT, et al. A randomized clinical trial of analgesia in children with acute abdominal pain. *Acad Emerg Med.* 2002; 9:281.

## Глава 3

# Абдоминальная боль у представителей различных популяций

*Хендерсон Д. Макгиннис, Дэвид М. Клайн*

### ► Неоспоримые факты

- Наиболее часто болевой синдром брюшной полости встречается у пациентов с положительными лабораторными маркерами иммунодефицита человека (ВИЧ +) при наличии клеток CD4.
- Наиболее распространенными хирургическими причинами развития абдоминального болевого синдрома у беременных являются острый аппендицит, холецистит и обтурационная кишечная непроходимость.
- Наиболее часто встречающимися симптомами развития абдоминального болевого синдрома у пациентов с травмами спинного мозга является автономная дисрефлексия (84% наблюдений), которая определяется пациентами как усиление спазмов, повышение тонуса сфинктеров и мышц передней брюшной стенки, а также появление повышенной потливости.

Существуют определенные категории пациентов, у которых любое заболевание протекает атипично и с трудом поддается диагностике. Особенности проведения дифференциальной диагностики в педиатрической практике и у лиц пожилого возраста обсуждены в гл. 2, вопросы, относящиеся к особенностям диагностических манипуляций при наличии у пациента серповидноклеточной анемии, рассмотрены в гл. 45. При проведении дифференциальной диагностики пациентам данных групп рекомендуем обратиться к этим главам. В данном разделе обсудим особенности ведения больных с нарушениями иммунологического состояния, с наличием травм спинного мозга и пациенток в состоянии беременности.

### ► Пациенты со сниженной функцией иммунной системы

#### Эпидемиология

Пациентов со сниженной иммунологической функцией можно разделить на две основные группы, от чего в дальнейшем будет зависеть тактика лечения. 1-я группа — пациенты с легкой или умеренной иммунологической дисфункцией, и 2-я группа — пациенты с тяжелыми иммунологическими нарушениями. Диагностика и лечение первой группы пациентов существенно не отличаются от ведения пациентов без сопутствующей патологии. Вторая же группа требует иной тактики ведения и расширенного проведения дифференциального диагноза, включая исследование на наличие оппортунистических инфекций и их осложнений. При этом абдоминальный болевой синдром развивается у пациентов с ВИЧ в 12–45% случаев<sup>1</sup>. У пациентов, госпитализированных по поводу онкогематологических заболеваний или нейтропенического энтероколита (тифлит), боли в животе встречаются в 5,3% наблюдений, а при жизнеугрожающих состояниях на фоне наличия у пациента тяжелого инфекционного процесса достигает 28,5%<sup>2,3</sup>.

#### **Иммунологическая дисфункция легкой и средней степени выраженности**

К пациентам данной группы относятся лица со злокачественными новообразованиями (но не находящиеся на химиотерапии), пожилые люди, страдающие от недоедания, пациенты с сахарным диабетом, уремией, а также с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) при определении уровня CD4 более 200/мм<sup>3</sup>.

► **Таблица 3-1.** Причины развития абдоминального болевого синдрома у пациентов со СПИДом\*

| Причина                               | Проценты |
|---------------------------------------|----------|
| Неспецифическая абдоминальная боль    | 19%      |
| Гастроэнтерит/диарея                  | 14%      |
| Гастрит/пептическая язва              | 9%       |
| Инфекция мочеполовой системы          | 6%       |
| Панкреатит                            | 5%       |
| Аппендицит                            | 5%       |
| Микобактерии                          | 4%       |
| Оппортунистические инфекции при СПИДе | 3%       |

\* СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита

Основной проблемой этой категории больных является атипичное течение хирургических болезней. Тем не менее эти пациенты в общем имеют схожую симптоматику при проведении дифференциальной диагностики по сравнению с общей популяцией.

Проведение высокоактивной антиретровирусной терапии (ВАРТ) резко изменяет течение заболевания (СПИДа). У пациентов, которым проводится ВАРТ (уровень CD4 выше 200/мм<sup>3</sup>), что снижает риск развития оппортунистических инфекций и их осложнений. По сравнению с данными 1980-х годов получен существенный положительный эффект, подтверждающий эту точку зрения. По результатам исследования, опубликованным в 1986 г., у подавляющего большинства ВИЧ-положительных пациентов с болями в животе развивались различные серьезные осложнения<sup>1</sup>. По данным ретроспективного исследования 108 ВИЧ-положительных пациентов, проведенного в 2001 г., у этой же категории оппортунистические инфекции развились лишь в 7% наблюдений<sup>4</sup> (табл. 3-1). В эру ВАРТ количество осложнений снизилось на 65%<sup>1,5</sup>, при этом хирургическое лечение потребовалось 8% больных и лишь у 1% возникли осложнения, обусловленные СПИДом и оппортунистическими инфекциями<sup>4</sup>.

#### **Иммунологическая дисфункция тяжелой степени выраженности**

Пациенты этой группы крайне подвержены развитию инфекционных процессов и осложнений, протекающих с болями в животе. Дифференциальная диагностика должна включать исключение другой вирусной патологии, наличие микобактерий, паразитов и грибов. К пациентам этой группы относятся больные СПИДом, у которых уровень клеток CD4 насчитывает менее 200/мм<sup>3</sup>, пациенты, перенесшие трансплантацию, лица, подвергающиеся химиотерапии, пациенты с онкологическими заболеваниями, нейтропенией и перенесшие любые формы оппортунистической инфекции в анамнезе. У пациентов этой категории высок риск развития тяжелого сепсиса, перфорации кишки на

фоне цитомегаловирусной инфекции или нейтропенического энтероколита. В прошлом перфорация кишечника встречалась в 61% наблюдений, и в 46% перфорация имела цитомегалусную этиологию (ЦМВ)<sup>6</sup>, смертность составляла 46%. Наиболее частыми причинами развития болевого синдрома у больных СПИДом являлись обтурационная кишечная непроходимость, перфорация полого органа, внутрибрюшной абсцесс и внутреннее кровотечение. В настоящее время чаще всего встречаются лимфомы и микобактериальное поражение в качестве агентов, провоцирующих развитие болевого синдрома брюшной полости<sup>7</sup>. Ряд противовирусных препаратов (например, диданозин) могут явиться причиной развития острого панкреатита, а некоторые приводят к развитию уретролитиаза (например, индавир). Антиретровирусные препараты приводят к развитию лактоацидоза, на фоне чего развиваются боли в животе.

Наиболее частыми причинами возникновения абдоминального болевого синдрома у пациентов с нейтропеническим раком являются нейтропенический энтероколит (ранее так назывался тифлит), илеоцекальный синдром или некротический энтероколит<sup>2,3</sup>. Данные явления обусловлены осложнениями в виде тяжелой нейтропении после проведения сеансов химиотерапии, апластической анемии, циклической нейтропении или на терминальных стадиях СПИДа.

#### **Клинические признаки**

Наиболее распространенными симптомами у пациентов с ВИЧ являются боли в животе, тошнота и рвота (58%), диарея (32%) и температура (21%)<sup>4</sup>. Примерно 11% больных направляется на компьютерную томографию (КТ)<sup>4</sup>. Уровень клеток CD4 составляет менее 200/мм<sup>3</sup>, что связано с распространением микобактерий<sup>6</sup> или другими патологическими процессами, имеющими место при СПИДе. Потеря веса также связана с данным заболеванием<sup>7</sup>.

Наиболее важным фактором, определяющим ВИЧ-положительных пациентов, конечно же, является определение количества клеток CD4. Как было установлено, средняя выживаемость больных с наличием неходжкинской лимфомы или с распространением микобактерий составляет 6 месяцев или менее. Токсичный мегаколон также ассоциирован с наличием ЦМВ, оппортунистических инфекций или колита, вызванного клостридиями. Около 50% ВИЧ-положительных пациентов инфицированы вирусом гепатита В или С и имеют цирроз печени. При развитии печеночной оппортунистической инфекции уровень клеток CD4 составляет менее 100/мм<sup>3</sup>, развиваются ЦМВ и грибковые инфекции. Одним из признаков наличия у пациента ЦМВ инфекции *Mycobacterium avium intracellulare* (MAI) или пневмоцистной пневмонии является спленомегалия.

Симптомы нейтропенического энтероколита включают повышение температуры тела, тошноту, рвоту, вздутие живота, понос (часто с примесью крови), с локализацией болей в правом нижнем квадранте, что часто имитирует под аппендицит.

## Дифференциальный диагноз

Для определения частоты встречаемости болевого синдрома ВИЧ-положительных пациентов и его этиологических факторов с нормальным уровнем клеток CD4 следует применять данные табл. 3-1. При уровне CD4 ниже 200/мм<sup>3</sup> возникновение оппортунистических инфекций, возможно, связано с перфорацией полого органа на фоне цитомегаловирусной инфекции, МАИ или неходжкинской лимфомы (табл. 3-2). Абсцесс селезенки может явиться первичным проявлением поражения микобактериями туберкулеза и *P. carinii*.

Лактоацидоз в ряде случаев является тяжелым осложнением антиретровирусной терапии и чаще встречается у женщин. Такие неспецифические симптомы, как тошнота, рвота и боли в животе, являются наиболее распространенными жалобами пациентов со СПИДом и выраженной лактаемией. Незначительное повышение уровня лактата в крови может протекать бессимптомно. Считается, что лактоацидоз обусловлен митохондриальной токсичностью.

Важным диагностическим моментом является выполнение КТ с контрастом, которая помогает выявить наличие патологического процесса и избежать хирургического вмешательства у пациентов с иммунологическими нарушениями. При наличии у больного нейтропенического энтероколита на КТ визуализируется утолщение стенки кишки более 4 мм с нарушением контрастирования органа в связи с его некрозом или отеком и/или наличие жидкости вокруг слепой кишки<sup>2</sup>. Ультразвуковое обследование (УЗИ) также может продемонстрировать увеличение толщины стенки кишечника. Исследование культуры крови выявляет кишечные патогенные микроорганизмы и/или гематогенную грибковую инфекцию.

Дифференциальная диагностика больных с подозрением на нейтропенический энтероколит включает исключение острого аппендицита, псевдомембранозного колита (который диагностируется при выявлении в крови *C. difficile* и ее токсина и выполнении ректороманоскопии), печеночной недостаточности, динамической непроходимости кишечника, обтурационной кишечной непроходимости, ущемленной грыжи и инвагинации<sup>8</sup>.

## Оказание экстренной помощи

Как правило, пациенты с иммуносупрессией и болями в животе лучше поддаются обследованию и лечению. Летальный исход чаще всего связан с развитием тяжелого сепсиса на фоне острой хирургической патологии. С другой стороны, ВИЧ-инфицированные пациенты, которым проводится ВАРТ с показателями CD4 выше 200/мм<sup>3</sup>, адекватно реагируют на хирургическое лечение.

Лечение пациентов с подозрением или документально подтвержденным нейтропеническим энтероколитом включает проведение инфузионной терапии, лечение антибактериальными препаратами широкого спектра действия и снижение моторики пораженной кишки. Антибиотикотерапия представлена монотерапией цефепимом, цефтазидимом или карбапенемом, а также комбинированной терапией с назначением антисинегной-

## ► Таблица 3-2. Дифференциальная диагностика абдоминального болевого синдрома у пациентов со СПИДом с выраженными иммунологическими нарушениями

|                                                                                    |
|------------------------------------------------------------------------------------|
| Перфорация стенки кишки в результате ЦМВ инфекции, лимфомы, саркомы Капоши или MIA |
| Холецистит, ассоциированный с ЦМВ                                                  |
| Перфорация дивертикула                                                             |
| Абсцесс, инфаркт или разрыв селезенки                                              |
| Аппендицит                                                                         |
| Панкреатит с/без кровотечением                                                     |
| Вторичная обтурационная кишечная непроходимость или заворот кишки                  |
| Травматическая перфорация прямой кишки                                             |
| Интраабдоминальный абсцесс                                                         |
| Лимфома с кровотечением                                                            |
| Токсический мегаколон                                                              |

\* MIA *Mycobacterium avium intracellulare*

ЦМВ цитомегаловирус

СПИД синдром приобретенного иммунодефицита

ных бета-лактамов антибиотиков в сочетании с аминогликозидами в качестве эмпирической терапии<sup>2,9</sup>. Вариантом выбора является пиперациллин-тазобактам<sup>10</sup>. Хирургическое лечение применяется лишь в случаях документально подтвержденного развития перфорации кишки.

У пациентов с выраженными нарушениями иммунного статуса лечение необходимо начать с проведения консервативной терапии. Для прослеживания динамики процесса у пациента со СПИДом и эффекта от проводимого лечения выполняют серию снимков КТ<sup>11</sup>. При подозрении на развитие инфекционного процесса, сопровождающегося болями в животе, необходимо начать проведение инфузионной терапии и лечение антибиотиками широкого спектра действия, что направлено на профилактику развития оппортунистических инфекций, таких как поражение атипичными микобактериями, микобактериями туберкулеза, грибковое поражение и *P. carinii*. При проведении ретровирусной терапии с введением большого объема жидкости часто возникает лактоацидоз.

## ► Абдоминальный болевой синдром у беременных

Наиболее частой причиной возникновения болей в животе и причиной обращения в приемное отделение стационаров беременных женщин является внематочная беременность. При этой патологии необходимо исключить ряд других заболеваний.

## Эпидемиология

Примерно 0,2–1% беременных пациенток требуют наблюдения в отделении общей хирургии<sup>12</sup>. Острый ап-

пендицит диагностируется от 0,4 до 1,4 случаев на 1000 беременностей и является наиболее частой причиной экстренной госпитализации беременных в хирургическое отделение<sup>13</sup>. При беременности деструкция аппендикса происходит в 2–3 раза чаще. Это связано с задержками в диагностике и отсрочке оперативного лечения. Перфорация аппендикулярного отростка является наиболее частой причиной потери плода. Основные причины абдоминального болевого синдрома у беременных женщин представлены в табл. 3-3.

### Патофизиология

Во время беременности происходит большое количество физиологических изменений, что усложняет диагностику хирургических болезней. Имеет место увеличение сердечного выброса и частоты сердечных сокращений, что сопровождается физиологической анемией и лейкоцитозом, увеличением кислотности желудка со снижением его моторики. Увеличение объема матки приводит к сдавлению и перемещению внутренних органов и оказанию давления на нижнюю полую вену, что снижает венозный возврат. Растяжение брюшной стенки и смещение внутренних органов приводят к изменениям ощущения болевого синдрома и затрудняет определение перитонеальных симптомов и локализацию боли.

### Клинические признаки

В конце первого триместра беременности аппендикс постепенно перемещается выше точки McBurney с горизонтальной ротацией его основания. Перемещение отростка вверх происходит до восьмого месяца гестационного периода. При этом более чем в 90% случаев аппендикс лежит выше гребня подвздошной кости, а в 80% он ротируется по направлению к правому подреберью<sup>13,14</sup>. Однако наиболее частым клиническим симптомом острого аппендицита у беременной женщины является диффузная боли в правом нижнем квадранте живота, независимо от срока гестации<sup>14</sup>. Лихорадка во время беременности при наличии аппендицита встречается реже (25%), а наличие лейкоцитоза трудно правильно интерпретировать. Перитонеальные симптомы (из-за физиологического расслабления брюшины) сомнительны и встречаются у 70% беременных с аппендицитом<sup>13</sup>.

На втором месте по развитию острой хирургической патологии у беременных являются заболевания желчевыводящих путей. Беременность является предрасполагающим фактором к образованию желчных камней, что происходит примерно у 19% беременных и всего в 7% у нерожавших женщин<sup>15</sup>. Симптомы данной патологии похожи на таковые у небеременных пациенток. Инвазивные процедуры достаточно хорошо переносятся, несмотря на беременность, особенно если оперативное лечение выполняется во втором ее триместре. Панкреатит у беременных женщин, как правило, является вторичным и развивается на фоне патологии желчного

► **Таблица 3-3.** Дифференциальная диагностика абдоминального болевого синдрома у беременных женщин

|                                |
|--------------------------------|
| Эктопическая беременность      |
| Плацентарная недостаточность   |
| Аппендицит                     |
| Холецистит                     |
| Панкреатит                     |
| Инвагинация                    |
| Пиелонефрит                    |
| Синдром круглой связки матки   |
| Почечная колика, гидронефроз   |
| HELLP-синдром                  |
| Самопроизвольный выкидыш       |
| Перекрут яичника               |
| Фиброидная дисплазия матки     |
| Кисты и опухоли яичника        |
| Внутрибрюшной абсцесс          |
| Абсцесс прямых мышц живота     |
| Болезнь Крона                  |
| Кишечная непроходимость        |
| Аневризма селезеночной артерии |
| Повреждение аденомы печени     |

\* HELLP синдром (гемолиз, повышение уровня печеночных ферментов, низкий уровень тромбоцитов)

тракта. Данное заболевание чаще встречается в третьем триместре беременности и в послеродовом периоде. Симптомы панкреатита схожи с таковыми у небеременных пациенток.

Третьей причиной возникновения боли в животе и выполнения лапаротомии у беременных является кишечная непроходимость, которая встречается в 1 случае на 1500–3000 беременностей. Наиболее частым видом кишечной непроходимости, встречаемой во время беременности, является спаечная.

Аневризма селезеночной артерии встречается крайне редко и чаще протекает бессимптомно вплоть до ее разрыва и развития шокового состояния и необъяснимого летального исхода. Чаще всего разрыв аневризмы происходит в третьем триместре или во время родов.

Разрыв аденомы печени также чаще имеет место во время беременности. Большинство пациенток при этой патологии получают консервативное лечение с постоянным мониторингом состояния матери и плода.

Рецидив болезни Крона достаточно частое явление во время беременности, особенно часто встречается в ее первом триместре. В этой ситуации формирование абсцесса трудно контролировать, поэтому существует высокий риск его перфорации. Таким образом, пациентки, которые имеют в анамнезе болезнь Крона и у которых выявляются положительные перитонеальные симптомы, должны незамедлительно подвергнуться полноценному диагностическому обследованию.

## Диагноз и дифференциальный диагноз

Проведение дифференциальной диагностики болей в животе во время беременности приведено в табл. 3-3<sup>16</sup>. Лейкоцитоз является нормальным явлением во время беременности и поэтому не является маркером хирургических болезней. При подозрении на возникновение HELLP-синдрома (гемолиз, повышение уровня печеночных ферментов, низкий уровень тромбоцитов) необходимо выполнить полный клинический анализ крови, исследование уровня печеночных ферментов и коагулограмму. В остальном лабораторные исследования не отличаются от стандартного обследования.

Доза облучения при выполнении рентгенологического исследования брюшной полости составит 250 мрад, тогда как доза облучения для плода при выполнении равна 3000 мрад. При обследовании беременных радиационное облучение должно быть сведено к минимуму.

Важным и эффективным для диагностики является ультразвуковое исследование, которое позволяет диагностировать аппендицит, наличие свободной жидкости или крови в брюшной полости, перекрут яичников, перекрут кисты яичников, миому, панкреатит, мочекаменную болезнь и заболевания билиарного тракта. Для решения вопроса о наличии внематочной беременности выполняется трансвагинальное ультразвуковое исследование (ТВУЗИ) (см. гл. 32). Если диагноз не может быть подтвержден с помощью УЗИ, необходимо выполнить МРТ (магнитно-резонансную томографию) или лапароскопию. Если существует риск пропустить острую патологию брюшной полости, несмотря на риск облучения при КТ, все же рекомендуется выполнить это исследование во избежание серьезных осложнений. Наконец, в случаях неясного диагноза даже после инструментального обследования, но при очевидных признаках наличия у пациентки перитонита выполняется лапаротомия.

## Оказание экстренной помощи

После осуществления диагностических мероприятий беременной женщине ее дальнейшее лечение аналогично стандартным ситуациям. Однако при назначении лекарственных препаратов следует обращать внимание на их влияние на гестацию и плод. Профилактически или при наличии маточных сокращений следует назначить введение токолитиков. Обсуждение этого вопроса дано в соответствующих главах этой книги.

## ► Ведение пациентов с наличием травмы спинного мозга

### Эпидемиология

В прошлом острая патология органов брюшной полости у пациентов с наличием травмы спинного мозга являлась причиной смерти в 10%<sup>17,18</sup>. Причиной летальных исходов чаще всего являлась перфорация и развитие абдоминального сепсиса.

## Патофизиология

Нормальные соматические ощущения брюшной стенки осуществляются от T7 к T12 или L1. Пациенты с наличием травмы выше уровня T7 не ощущают происходящие процессы в брюшной полости, в том числе отсутствуют и болевые сенсорные ощущения. Болевые раздражители со стороны внутренних органов брюшной полости достигают спинного мозга через грудные симпатические, чревные, подчревные или тазовые нервы. Симпатические импульсы со стороны внутренних органов проходят от T5 или ниже. Травма спинного мозга выше уровня T6 носит название «высокого поражения» спинного мозга, поэтому данная категория пациентов не ощущает боли. Распространенными осложнениями у пациентов с травмой спинного мозга являются запор с хроническим вздутием живота и перерастяжение стенок кишечника.

## Клинические признаки

Пациенты с «высоким» поражением спинного мозга, у которых имеет место острая хирургическая патология, не способны ощущать боль, в то время как пациенты с «низким» поражением испытывают болевой синдром, который они не могут точно описать из-за сенсорных нарушений в области брюшной стенки. Наиболее распространенным симптомом «острого живота» у больных с травмой спинного мозга является автономная дисрефлексия (у 84% больных), которая воспринимается пациентом как усиление спастичности конечностей, мышц передней брюшной стенки, увеличение тонуса сфинктеров, и повышенная потливость<sup>19</sup>. Любое отклонение от физиологии у этой категории пациентов должно насторожить клинициста в отношении развития перитонеальной симптоматики<sup>19</sup>. Наряду с увеличением спастичности, клинические симптомы включают развитие болей в животе (35%), вздутие живота (35%), лихорадку (15%), шоковое состояние (8%), и рвоту (8%)<sup>19,20</sup>. Другие симптомы включают иррадиацию боли в область плеча или лопаток, изменения перистальтики кишечника, головную боль, повышение артериального давления или просто ощущение пациентом, что «со мной что-то не так».

## Диагноз и дифференциальный диагноз

Наиболее частым заболеванием у пациентов с травмой спинного мозга после кишечной непроходимости является язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки, протекающая с или без перфорации<sup>17</sup>. С течением времени от момента получения травмы спинного мозга, у данной группы больных наряду с остальными пациентами при диагностике нельзя исключить ни одно из возможных острых хирургических заболеваний. Однако патология билиарной системы занимает особое место<sup>20</sup>. Развитие инфекции мочевыводящих путей нередко является следствием длительной катетеризации мочевого пузыря, но наличие при этом лейкоцитурии не позволяет исключить наличие у пациента хирургического заболевания.

Лейкоцитоз у данной категории больных не является индикатором не острой хирургической патологии, так как встречается всего лишь у 33% больных с травмой спинного мозга<sup>20</sup>. Хорошими методами инструментального обследования пациентов с поражением спинного мозга являются КТ или ультразвуковое исследование, повышающие точность диагностики до 77%<sup>17</sup>. Из-за неспособности пациентов этой группы четко локализовать боль при подозрении на какое-либо хирургическое заболевание в этой ситуации должна проводиться полноценная дифференциальная диагностика, в первую очередь при развитии у них инфекционного процесса.

### Оказание экстренной помощи

Если диагноз остается неясным, а у пациента имеют место признаки какого-либо острого патологического процесса, он должен быть незамедлительно доставлен в стационар с целью проведения диагностики и динамического наблюдения. Во избежание развития экстра- или внутрибрюшного инфекционного процесса необходимо проводить массивную антибактериальную терапию (в отношении антибиотиков выбора и показаний к их назначению см. соответствующие главы этой книги). Также следует проводить объемную инфузионную терапию. Руководство по ведению больных после установления диагноза можно найти в следующих главах книги.

### Типичные ошибки

- Непроведение дифференциального диагноза с развитием нарушенной внематочной беременности пациенткам с беременностью при наличии у них болевого синдрома.
- Отказ от рассмотрения инфекционного процесса в качестве атипичной причины развития болевого синдрома у пациентов с ослабленным иммунным статусом.
- Нераспознавание атипичных симптомов острой хирургической патологии у пациентов с наличием повреждения спинного мозга.
- Связывание боли в животе с развитием инфекционного процесса мочевыводящих путей у пациентов с повреждением спинного мозга и отказ при этом от рассмотрения других возможных причин болевого синдрома.

### ► Литература

1. Barone JE, Gingold BS, Arvantits ML, et al. Abdominal pain in patients with acquired immune deficiency syndrome *Ann Surg.* 1986; 204:219.
2. Gorschltiter M, Mey U, Strehl J, et al. Neutropenic enterocolitis in adults: Systematic analysis of evidence quality *Eur J of Haematol.* 2005; 75:1.
3. Micozzi A, Caton Ic, Monaco M, et al. High incidence of infectious gastrointestinal complications observed in patients with acute myeloid leukemia receiving intensive chemotherapy for first induction of remission. *Supp Care Cancer.* 2005; 4:294.
4. Yoshida D, Caruso IM. Abdominal pain in the HIV patient. *J Emerg Med.* 2002; 23: 111.
5. Parente F, Cernuschi M, Antin S, et al. Severe abdominal pain in patients with AIDS: Frequency, clinical aspects, causes, and outcome. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29:511.
6. Wilson SE, Robinson G, Williams RA, et al. Acquired immune deficiency syndrome: Indications for abdominal surgery, pathology, and outcome. *Am Surg.* 1989; 210:428.
7. Chambers AJ, Lord RSA. Incidence of acquired immune deficiency syndrome (AIDS) related disorders at laparotomy in patients with AIDS. *Br J Surg.* 2001; 88:294.
8. Pandey M, Mathew A, Geetha N, et al. Acute abdomen in patients receiving chemotherapy. *Indian J Cancer.* 2001; 38:68.
9. Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, et al. 2002 guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer. *Clin Infect Dis.* 2002; 34:730.
10. Gorschluter M, Hahn C, Fixson A, et al. Piperacillin-tazobactam is more effective than ceftriaxone plus gentamicin in febrile neutropenic patients with hematologic malignancies: a randomized comparison. *Support Care Cancer.* 2003; 11:362.
11. Scott-Conner CEH, Fabrega AJ. Gastrointestinal problems in the immunocompromised host. *Surg Endosc.* 1996; 10:959.
12. Malangoni MA. Gastrointestinal surgery and pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am.* 2003; 32:181.
13. Tamir IL, Bongard FS, Klein SR. Acute appendicitis in the pregnant patient. *Am J Surg.* 1990; 160:571.
14. Mourad J, Elliot JP, Erickson L, et al. Appendicitis in pregnancy; new information that contradicts long-held clinical beliefs. *Am J Obstet Gynecol.* 2000; 182:1027.
15. Gilat T, Konikoff F. Pregnancy and the biliary tract. *Can J Gastroenterol.* 2000; 14:55D.
16. Parangi S, Levine D, Henry A, et al. Surgical gastrointestinal disorders during pregnancy. *Am J Surg.* 2007; 193:223.
17. Neumayer LA, Bull DA, Mohr JD, et al. The acutely affected abdomen in paraplegic spinal cord injury patients. *Ann Surg.* 1990; 212:561.
18. Sheridan R. Diagnosis of the acute abdomen in neurologically stable spinal cord injured patients. *J Clin Gastroenterol.* 1992; 15:325.
19. Strauther GR, Longo WE, Vergo KS, et al. Appendicitis in patient with previous spinal cord injury *Am J Surg.* 1999; 178:403.
20. Miller BJ, Geraghty TJ, Wong CH, et al. Outcome of the acute abdomen in patients with spinal cord injury. *ANZ J Surg.* 2001; 71:407.

## Глава 4

# Достоинства и недостатки лабораторных методов диагностики

Майкл Т. Фитч

---

### ► Неоспоримые факты

- Лабораторные исследования при отсутствии надлежащего клинического объективного обследования имеют ограниченную эффективность в применении.
- При интерпретации данных, полученных при лабораторном исследовании, следует руководствоваться данными, полученными при сборе анамнеза и объективного обследования.
- Определение количества лейкоцитов в сочетании с данными клинического осмотра может указывать на наличие у пациента острого аппендицита, однако патогномичным индикатором данной патологии считаться не может.
- Изолированные лабораторные исследования не способны исключить наличие у больного острого холецистита.
- При выполнении лабораторной диагностики острого панкреатита вместо амилазы следует определять уровень липазы.
- Выполнение общего анализа мочи с проведением микроскопии может помочь в диагностике инфекции мочевыводящих путей (ИМП).

### ► Введение

Лабораторные исследования являются обязательным компонентом обследования пациентов, поступающих с абдоминальным болевым синдромом в приемное отделение клиники. Выполнение данных тестов необходимо для клинической оценки состояния пациента и может помочь в диагностике заболевания и определении даль-

нейшей тактики лечения. Как и при выполнении других исследований, врачу важно понимать их диагностические возможности и уметь правильно интерпретировать полученные результаты. Упование лишь на данные лабораторных значений может привести к диагностическим ошибкам, особенно при выполнении исследований без предварительного физикального обследования. «Рутинный» лабораторный мониторинг показан при подозрении на любую патологию органов брюшной полости, однако исследования имеют большую диагностическую ценность для подтверждения наличия какого-либо конкретного заболевания после проведения объективного обследования. Для правильной интерпретации результатов лабораторных тестов и для определения, какие тесты являются наиболее подходящими, в различных клинических ситуациях следует использовать имеющиеся клинические руководства.

### Скрининговые лабораторные исследования

В ряде клинических ситуаций при наличии у пациентов абдоминального болевого синдрома, в том числе с атипичной картиной, следует рассмотреть вопрос о применении для диагностики «скрининг-тестов». Подобные исследования, в том числе, проводятся в предоперационном периоде с целью исключения сопутствующих заболеваний. Критический анализ применения скрининг-тестов при предоперационном обследовании пациентов, которым планировалось выполнение плановых оперативных вмешательств, демонстрирует получение субнормальных значений даже при отсутствии заболеваний. При этом большинство лабораторных скрининг-исследований, к сожалению,

не являются целесообразными при выполнении обследования с бессимптомным течением заболевания<sup>2</sup>.

Нет полностью сопоставимых групп среди поступающих в приемное отделение пациентов с острой болью в животе. Общей концепцией выполнения скринингового лабораторного тестирования является затруднение в постановке диагноза в связи с отсутствием подозрения на какую-либо патологию. В некоторых клиниках существуют внутрибольничные приказы и руководства по выполнению лабораторных исследований всем больным с абдоминальным болевым синдромом<sup>3</sup>. Безусловно, выполнение лабораторного скрининга является общепринятой медицинской диагностической методикой. При этом ряд авторов считает, что данный вид обследования не имеет существенного значения в большинстве случаев<sup>4</sup>. В проведенном ими клиническом исследовании продемонстрировано, что только в 17% наблюдений тестов, выполненных при поступлении, лишь 1/3 из них оказалась диагностически значимой. Полученные значения уровня электролитов и мочевины сыворотки крови помогли при выборе тактики лечения лишь в 7% случаев<sup>4</sup>.

В нескольких других исследованиях также рассматривался вопрос о клинической значимости лабораторных исследований в случае отсутствия других тестов, таких, как рентгенография. Одно проспективное исследование, выполненное нетравматическим больным с болью в животе, определяло диагностическую ценность радиологических исследований, проводимых пациентам в приемном отделении<sup>3</sup>. Полученные результаты свидетельствуют о том, что правильный диагноз был получен более чем у одной трети пациентов. Однако в клинической практике большинство проведенных лабораторных тестов изменило суждение о диагнозе в более 16% наблюдений.

### Лабораторные исследования при острой боли в животе

Одним из самых важных и часто выполняемых лабораторных исследований при абдоминальном болевом синдроме является определение числа лейкоцитов в общем анализе крови. Несмотря на неофициальные данные, полученные в результате выполненных клинических исследований, данный лабораторный тест, безусловно, представляет собой достоверный скрининг при развитии острого абдоминального болевого синдрома<sup>5</sup>. В одном из обзоров литературы продемонстрировано, что из 1000 случаев наличия боли в животе, в 56% при выполнении лабораторного скрининга в приемном отделении пациентам с острой кишечной непроходимостью и в 43% больным гастроэнтеритом наблюдались достаточно высокие показатели лейкоцитоза, при этом у 31% пациентов с неясным диагнозом лейкоцитоз также был высоким<sup>6</sup>. Однако ряд других проведенных клинических исследований выявил отсутствие целесообразности проведения лабораторного скрининга для установки первичного диагноза при наличии атипичных болей в животе<sup>8</sup>.

Положительные и отрицательные аспекты прогностической ценности диагностических тестов меняются в зависимости от распространенности конкретного заболевания. При редко встречающейся патологии, как правило, неизбирательное использование любых лабораторных исследований снижает надежность выполнения дифференциальной диагностики. Кроме того, по сей день не опубликовано результатов исследований, проведенных в приемном отделении, демонстрирующих высокую чувствительность и специфичность при «рутинном» выполнении клинического анализа крови, определении уровня электролитов, печеночных ферментов, амилазы, липазы и клинического анализа мочи при наличии острого абдоминального болевого синдрома.

Прямое назначение любого лабораторного исследования — ответ на специфические клинические вопросы в отношении постановки диагноза. Рекомендуются целенаправленное применение полученных данных при выполнении лабораторных исследований. При этом при определении диагноза следует также руководствоваться данными анамнеза и физикального обследования. В табл. 4-1 перечислен ряд лабораторных исследований, которые могут быть выполнены после тщательного сбора анамнеза и объективного клинического обследования. Эта таблица не претендует на исчерпывающий список всех диагностических возможностей лабораторной диагностики. Для этой цели читателю предлагается ознакомиться с Национальным клиническим руководством, которое предлагает дополнительные указания для структурированного подхода к диагностике патологических состояний<sup>1</sup>. Кроме того, дополнительную информацию об эффективности диагностических тестов при конкретном заболевании можно найти в соответствующих главах этой книги. В оставшейся части этой главы будут обсуждаться несколько нозологических форм состояний из табл. 4-1 и выполняемые при их диагностике лабораторные исследования.

### Определение уровня лейкоцитов при остром аппендиците

Лабораторные исследования уже давно являются традиционным компонентом диагностики больных с болью в животе, в том числе при подозрении на острый аппендицит. Комплекс скрининговых методов был разработан для определения наличия у пациента острого аппендицита. При этом первоочередным мероприятием является определение уровня лейкоцитов в клиническом анализе крови с использованием балльной системы<sup>9-11</sup>. Результаты ретроспективного клинического исследования применения методики определения уровня лейкоцитоза в компоненте с балльной системой у 305 пациентов показали высокую чувствительность (93%), но низкую специфичность (38%)<sup>9</sup>. Однако изолированное определение уровня лейкоцитов (без применения балльной системы) показало весьма ограниченную эффективность в диагностике заболевания у отдельных пациентов, а у 50% пациентов без аппендицита лейкоцитоз также имеет место, при том как в 13% наблюдений острый аппендицит протекал без повышения числа лейкоцитов<sup>11</sup>.

► **Таблица 4-1.** Возможные этиологические лабораторные маркеры абдоминального болевого синдрома

| Лабораторное исследование   | Подозрение на диагноз                                                   |
|-----------------------------|-------------------------------------------------------------------------|
| Амилаза                     | Панкреатит (если недоступно лабораторное исследование липазы)           |
| Липаза                      | Панкреатит                                                              |
| Бета-ХГЧ                    | Беременность, в том числе эктопическая                                  |
| Коагулограмма (ПВ/ЧПВ)      | ЖКК, терминальная стадия печеночной недостаточности, коагулопатия       |
| Электролиты                 | Дегидратация, эндокринные или метаболические нарушения                  |
| Глюкоза                     | Диабетический кетоацидоз, панкреатит                                    |
| Наличие гонококков/хламидий | Цервицит/уретрит, воспалительные заболевания органов малого таза        |
| Гемоглобин                  | ЖКК                                                                     |
| Лактат                      | Острый мезентериальный тромбоз                                          |
| Тесты функции печени        | Холецистит, холедохолитиаз, гепатит                                     |
| Тромбоциты                  | ЖКК, коагулопатия                                                       |
| Тесты функции почек         | Дегидратация, почечная недостаточность, острая почечная недостаточность |
| Клинический анализ мочи     | Инфекция мочеполовой системы, пиелонефрит, нефролитиаз                  |

- ЖКК      желудочно кишечное кровотечение;
- ПВ        протромбиновое время;
- ЧПВ      частичное тромбопластиновое время;
- ХГЧ       хорионический гонадотропин человека.

Ограниченную эффективность выполнения клинического анализа крови с подсчетом уровня лейкоцитов продемонстрировали и дальнейшие исследования. В ретроспективном анализе историй болезни 359 больных, у 21% пациентов с аппендицитом был нормальный уровень лейкоцитов<sup>12</sup>. Однако, несмотря на вышеприведенные данные, несколько проспективных исследований утверждают, что повышенное количество лейкоцитов может подтвердить диагноз и помочь в клинической диагностике<sup>13,14</sup>, но при этом следует помнить, что у 19% пациентов с аппендицитом может быть нормальный уровень лейкоцитов<sup>14</sup>. Кроме того имеющиеся данные свидетельствуют о том, что определение количества лейкоцитов может быть полезно как составная часть клинической картины у больных с острым аппендицитом, но это исследование не должно использоваться в качестве изолированного метода постановки диагноза. Полное обсуждение вопросов диагностики и лечения острого аппендицита см. в гл. 9.

### Определение уровня печеночных ферментов при остром холецистите

При поступлении в приемное отделение пациентов с болями в правом верхнем квадранте передней брюшной стенки следует заподозрить наличие у них острого холецистита — заболевания, часто встречающегося и приводящего к высоким показателям смертности. При выполнении лабораторного исследования также следует помнить, что повышение уровня печеночных ферментов может наблюдаться и при гепатите. Диагностика острого холецистита предполагает интерпретацию полученных результатов, полученных при клиническом, лабораторном и рентгенологических исследованиях. В ряде случаев возникают затруднения при установке диагноза, различное течение данного патологического процесса представлено в 17 клинических очерках<sup>15</sup>.

Приведенный анализ литературы показывает, что в основном лабораторные исследования при остром холецистите не обладают высокой информативностью. Наибольшая диагностическая ценность при диагностике острого холецистита выявлена при определении уровня билирубина, АСТ и щелочной фосфатазы. Тем не менее определение уровня одного из этих ферментов имеет чувствительность 70% и специфичность 42%, а определение уровня всех 3 показателей обладает еще более низкой чувствительностью (всего 34%) и лишь умеренной специфичностью (80%). Чувствительность определения лейкоцитоза составляет 63%, а его специфичность 57%. В общем, предварительный диагноз «острый холецистит» можно установить по результатам лабораторного исследования, но постановка клинического основного диагноза также требует выполнения полноценного клинического и рентгенологического обследования (для получения дополнительной информации о диагностике и лечении заболеваний желчного пузыря см. гл. 22).

### Определение уровня амилазы и липазы при диагностике острого панкреатита

Выполнение биохимического анализа крови с определением в нем уровня амилазы и липазы необходимо для подтверждения диагноза «острый панкреатит»<sup>16</sup>. Увеличение уровня амилазы в сыворотке, как правило, происходит через 2–12 ч от момента начала заболевания, пик через 12–72 ч, а нормализация показателей при должном лечении происходит через 5 дней. Липаза является более точным маркером острого панкреатита, уровень которого увеличивается через 4–8 ч от начала заболевания, пик наблюдается через 24 ч, а нормализация через 8–14 дней при проведении лечения. При установке правильного диагноза важно провести тщательный сбор анамнеза, объективное обследование. Следует

помнить, что в 20% наблюдений острый панкреатит протекает без повышения уровня амилазы и крайне редко без повышения уровня липазы<sup>17,18</sup>.

В ряде проведенных клинических исследований было доказано, что определение уровня липазы имеет более высокую чувствительность и специфичность в отличие от определения уровня амилазы в сыворотке<sup>17-21</sup>. Некоторые авторы предполагают, что определение уровня обоих ферментов не несет клинической значимости и не помогает в установке диагноза<sup>19,21</sup>. Чувствительность и специфичность обоих исследований зависит от пороговых значений определяемых показателей. Уровень амилазы, превышающий нормальный показатель более чем в 3 раза, обладает чувствительностью в 90% и специфичностью в 75% случаев. При повышении уровня липазы в два раза верхней границы нормы исследование является чувствительным от 80 до 99% наблюдений<sup>21</sup>. В последнем проведенном ретроспективном исследовании историй болезни 10931 пациентов приемного отделения определение уровня липазы продемонстрировало чувствительность 90%, а специфичность 93%<sup>18</sup>. По результатам полученных данных можно сказать, что выполнение лабораторного исследования на определение обоих показателей (и липазы, и амилазы) является нецелесообразным (подробное обсуждение вопросов диагностики и лечения острого панкреатита приведено в гл. 23).

### Выполнение клинического анализа мочи при заболеваниях мочевыводящих путей

У 7% поступивших в приемное отделение с болями в животе пациентов диагностируются инфекции мочевыводящих путей (ИМП) и пиелонефрит<sup>6</sup>. Для диагностики этой патологии обычно выполняется клинический анализ мочи (КАМ) и ее микроскопия. Интерпретация этих результатов в приемном отделении является сложной задачей, поскольку результаты произрастания культуры микроорганизмов не могут быть доступны в течение длительного времени, и качество образцов КАМ может оказаться не пригодно для выполнения микроскопии. Ряд исследователей попытались определить эффективность выполнения катетеризации мочевого пузыря стерильным катетером для полноценного проведения микробиологического исследования мочи. Однако в большинстве случаев исследование оказывалось неинформативным в результате загрязнения об-

разцов культуры микроорганизмами мочевыводящих путей и вагинальной флорой. Другое исследование показало, что результаты КАМ, полученные при проведении катетеризации полости мочевого пузыря не менструирующих женщин и без нее, оказались приблизительно одинаковыми<sup>22</sup>. У женщин в период менструации с помощью катетеризации мочевого пузыря удалось снизить контаминацию образцов КАМ вагинальным отделяемым<sup>23</sup>. Также было доказано, что для получения более достоверной информации на лабораторное исследование следует направлять мочу, полученную в середине мочеиспускания<sup>24</sup>. Врачи должны рассказать пациентам о правильной подготовке в сдаче КАМ в приемном отделении.

Ни один выполненный самым лучшим образом анализ мочи не обладает должной чувствительностью и специфичностью и не способен дать полную информацию о патологии пациента<sup>25</sup>. В табл. 4-2 представлен диапазон чувствительности, специфичности, положительной и отрицательной прогностической ценности различных тестов при некоторой наиболее часто встречаемой патологии, выявленной при микроскопии. Ни один из этих тестов в отдельности не несет клинического смысла и не позволяет исключить или диагностировать инфекции мочевыводящих путей. Однако сочетание повышения уровня эстеразы лейкоцитов и нитритов обладает хорошей чувствительностью (от 87 до 92% для эстеразы лейкоцитов *или* нитритов) и хорошей специфичностью (от 91 до 100% для лейкоцитов эстераза *и* нитритов). Это говорит о том, что в ряде случаев для полноценной диагностики вполне достаточно выполнения КАМ без проведения микроскопии мочи<sup>26</sup>. Тем не менее ряд исследований демонстрирует важную роль микроскопии при диагностике инфекционного процесса мочевыводящей системы<sup>27</sup>. Ряд исследователей рекомендует выполнять КАМ в комбинации с микроскопией и определением уровня эстеразы лейкоцитов и нитритов<sup>28</sup>. Считается, что при такой диагностике достигается максимальная чувствительность и специфичность<sup>28-30</sup>.

### Рациональное клиническое применение лабораторного тестирования у больных с болью в животе

Врачи должны быть осведомлены об эффективности, целесообразности и недостатках выполнения лаборатор-

► **Таблица 4-2.** Интерпретация клинического анализа мочи

| Данные анализа мочи      | Чувствительность | Специфичность | ППЦ    | ОПЦ    |
|--------------------------|------------------|---------------|--------|--------|
| Лейкоцит эстераза        | 68–91%           | 41–87%        | 3–56%  | 82–99% |
| Нитриты                  | 0–59%            | 8–98%         | 0–83%  | 70–99% |
| Лейкостераза или нитриты | 87–92%           | 9–84%         | 2–77%  | 79–88% |
| Лейкостераза и нитриты   | 38%              | 91–100%       | 0–100% | 56–99% |
| Лейкоцитурия             | 34–96%           | 47–89%        | 43–64% | 74–95% |
| Бактериурия              | 33–63%           | 72–100%       | 60%    | 74%    |

ППЦ — положительная прогностическая ценность;

ОПЦ — отрицательная прогностическая ценность.

ных исследований пациентам приемного отделения, поступающим с абдоминальным болевым синдромом. Для установления правильного диагноза необходимо проведение комплексного обследования, в том числе беседы с пациентом, и физикального осмотра. При этом проведение лабораторной диагностики является лишь компонентом обследования больного при поступлении. Мы надеемся, что примеры, приведенные в данной главе и вопросы, обсуждаемые в других главах данной книги, помогут врачу в понимании диагностики различных заболеваний, протекающих с болью в животе.

### Типичные ошибки

- При постановке диагноза полагаться лишь на результаты лабораторных исследований.
- Выполнение лабораторных исследований при отсутствии подозрения на какое-либо заболевание.
- Ограниченность и недостатки лабораторной диагностики.

### ► Литература

1. ACEP. Clinical policy for the initial approach to patients presenting with a chief complaint of nontraumatic acute abdominal pain. American College of Emergency Physicians. *Ann Emerg Med.* 1994; 23:906.
2. Smetana GW, Macpherson DS. The case against routine preoperative laboratory testing. *Med Clin North Am.* 2003; 87:7.
3. Nagurney JT, Brown DF, Chang Y, et al. Use of diagnostic testing in the emergency department for patients presenting with non-traumatic abdominal pain. *J Emerg Med.* 2003; 25:363.
4. Sandler G. Do emergency tests help in the management of acute medical admissions? *Br Med J (Clin Res Ed).* 1984; 289:973.
5. Young GP. CBC or not CBC? That is the question. *Ann Emerg Med.* 1986; 15:367.
6. Brewer BJ, Golden GT, Hitch DC, et al. Abdominal pain; An analysis of 1,000 consecutive cases in a university hospital emergency room. *Am J Surg.* 1976; 131:219.
7. Blennerhassett L, Hall JL, Hall JC. White blood cell counts in patients undergoing abdominal surgery. *Aust NT J Surg.* 1996; 66:369.
8. Silver BE, Patterson JW, Kulick M, et al. Effect of CBC results on ED management of women with lower abdominal pain. *Am J Emerg Med.* 1995; 13:304.
9. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med.* 1986; 15:557.
10. Malik AA, Wani NA. Continuing diagnostic challenge of acute appendicitis: Evaluation through modified Alvarado score. *Aust N Z J Surg.* 1998; 68:504.
11. Ramirez JM, Deus J. Practical score to aid decision making in doubtful cases of appendicitis. *Br J Surg.* 1994; 81:680.
12. Nase HW, Kovalcik PJ, Cross GH. The diagnosis of appendicitis. *Am Surg.* 1980; 46:504.
13. Andersson RE, Hugander AP, Ghazi SH, et al. Diagnostic value of disease history, clinical presentation, and inflammatory parameters of appendicitis. *World J Surg.* 1999; 23:133.
14. Lyons D, Waldron R, Ryan T, et al. An evaluation of the clinical value of the leucocyte count and sequential counts in suspected acute appendicitis. *Br J Clin Pract.* 1987; 41:794.
15. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA.* 2003; 289:80.
16. Frank B, Gottlieb K. Amylase normal, lipase elevated: is it pancreatitis? A case series and review of the literature. *Am J Gastroenterol.* 1999; 94:463.
17. Orebaugh SL. Normal amylase levels in the presentation of acute pancreatitis. *Am J Emerg Med.* 1994; 12:21.
18. Smith RC, Southwell-Keely J, Chesher D. Should serum pancreatic lipase replace serum amylase as a biomarker of acute pancreatitis? *ANZ J Surg.* 2005; 75:399.
19. Chase CW, Barker DE, Russell WL, et al. Serum amylase and lipase in the evaluation of acute abdominal pain. *Am Surg.* 1996; 62:1028.
20. Corsetti JP, Cox C, Schulz TJ, et al. Combined serum amylase and lipase determinations for diagnosis of suspected acute pancreatitis. *Clin Chem.* 1993; 39:2495.
21. Vissers RJ, Abu-Laban RB, McHugh DF. Amylase and lipase in the emergency department evaluation of acute pancreatitis. *J Emerg Med.* 1999; 17:1027.
22. Walter FG, Knopp RK. Urine sampling in ambulatory women: Midstream clean-catch versus catheterization. *Ann Emerg Med.* 1989; 18:166.
23. Guss DA, Dunford JV, Griffith LD, et al. Clean-catch versus straight-catheter urinalysis results in women. *Am J Emerg Med.* 1985; 3:369.
24. Baerheim A, Digraanes A, Hunskaar S. Evaluation of urine sampling technique: Bacterial contamination of samples from women students. *Br J Gen Pract.* 1992; 42:241.
25. Leman P. Validity of urinalysis and microscopy for detecting urinary tract infection in the emergency department. *Eur J Emerg Med.* 2002; 9:141.
26. Lammers RL, Gibson S, Kovacs D, et al. Comparison of test characteristics of urine dipstick and urinalysis at various test cutoff points. *Ann Emerg Med.* 2001; 38:505.
27. Semeniuk H, Church D. Evaluation of the leukocyte esterase and nitrite urine dipstick screening tests for detection of bacteriuria in women with suspected uncomplicated urinary tract infections. *J Clin Microbiol.* 1999; 37:3051.
28. Smith P, Morris A, Reller LB. Predicting urine culture results by dipstick testing and phase contrast microscopy. *Pathology.* 2003; 35:161.
29. Al-Daghistani HI, Abdel-Dayem M. Diagnostic value of various urine tests in the Jordanian population with urinary tract infection. *Clin Chem Lab Med.* 2002; 40:1048.
30. Van Nostrand JD, Junkins AD, Bartholdi RK. Poor predictive ability of urinalysis and microscopic examination to detect urinary tract infection. *Am J Clin Pathol.* 2000; 113:709.
31. Lifshitz E, Kramer L. Outpatient urine culture: Does collection technique matter? *Arch Intern Med.* 2000; 160:2537.
32. Leman P. Validity of urinalysis and microscopy for detecting urinary tract infection in the emergency department. *Eur Journal of Emerg Med.* 2002; 9:141.
33. Sultana RV, Zalstein S, Cameron P, et al. Dipstick urinalysis and the accuracy of the clinical diagnosis of urinary tract infection. *J Emerg Med.* 2001; 20:13.

## Глава 5

# *Роль методов визуализации при диагностике заболеваний пациентов с абдоминальным болевым синдромом*

*Лоуренс М. Льюис*

---

В данной главе рассматриваются достоинства и недостатки различных методов визуализации (радиографических / ультразвуковых) при диагностике патологии у больных с абдоминальным болевым синдромом. В настоящее время для врача приемного отделения выполнение и интерпретация результатов ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ) являются необходимыми<sup>1-3</sup>. Характеристики изображения при различных заболеваниях приведены в соответствующих главах данной книги.

### ► Введение

Боль в животе является одной из основных причин для обращения в приемное отделение стационаров (6,7% всех поступлений), что составляет приблизительно 7,5 млн пациентов в год<sup>4</sup>. Жалобы на боль характерны для всех возрастных групп и полов, хотя ряд диагностических обследований и прогноз различны.

Этиология боли в животе, как правило, различна у молодых и пожилых пациентов. При этом у пациентов молодого возраста во многих случаях диагноз остается не ясен («недифференцированный абдоминальный болевой синдром») и часто развивается острый аппендицит, а у пациентов пожилого возраста причиной боли является острый холецистит, кишечная непроходимость и дивертикулит<sup>5,6</sup>.

У пожилых людей с развитием боли в животе острая хирургическая патология диагностируется в 25% случаев<sup>7,8</sup>. Смертность в данной категории пациентов (с или без хирургического вмешательства) резко возрастает с возрастом и составляет 1% для лиц моложе 50 лет и 7%

для пациентов в возрасте 80 лет и более<sup>5</sup>. Именно по этой причине так необходимо вовремя установить правильный диагноз, а этому существенно помогает визуализация, ставшая в наше время основным компонентом в арсенале инструментальных методов диагностики взрослых пациентов с острой болью в животе. В зависимости от возраста и других факторов для каждого пациента следует подбирать индивидуально подходящий метод визуализации.

За период с 1996 по 2002 г. применение компьютерной томографии в США увеличилось более чем в 2 раза<sup>9</sup>. В последнее время наблюдается еще больший рост зависимости врачей от инструментальных методов диагностики, проводимых в приемном отделении при наличии у больных в животе острой боли нетравматической этиологии. Проведенное многоцентровое исследование историй болезни пациентов пожилого возраста с нетравматической болью в животе показало, что обоснованное применение компьютерной томографии (КТ) наблюдалось в 1/3 случаев<sup>8</sup>. Последнее ретроспективное исследование в период времени между 2002 и 2004 годами продемонстрировало активизацию применения данного исследования на 9% у пациентов старческого возраста с абдоминальным болевым синдромом<sup>10</sup>.

В настоящее время возрастает необходимость улучшения пропускной способности приемного отделения, что, безусловно, требует более быстрой установки диагноза. Этому способствует повышение специфичности и чувствительности методов диагностики. В данной главе мы представляем рекомендации диагностической визуализации при выявлении причины развития боли в животе. В основном речь идет об эффективности, особенностях выполнения и интерпретации результатов КТ и

УЗИ. Также мы кратко обсудим результаты, полученные при выполнении магнитно-резонансной томографии (МРТ), превосходство данного метода обследования над другими и перспективы дальнейшего использования.

### ► Общие рекомендации по выполнению методов визуализации

Как и при выполнении любого исследования, существуют определенные достоинства и недостатки (определенный риск, в частности при КТ), которые должны быть между собой сопоставимы. Имеются прямые<sup>11,12</sup> и не прямые<sup>13</sup> доказательства наличия достоинств и недостатков данных методов. Методы визуализации являются неотъемлемой частью предоперационного обследования пациентов, которым требуется выполнение оперативного лечения по экстренным показаниям (нестабильное состояние, перитонит), а также они выполняются при подозрении на развитие болевого синдрома нехирургической этиологии, что подтверждено сбором анамнеза, физикального обследования и лабораторного исследования<sup>10</sup>.

Диагностическая визуализация чаще применяется при диагностике заболеваний у пациентов в стабильном состоянии, без очевидных признаков перитонита и отсутствии возможности установить диагноз на основании других методов исследования. В ряде клиник существует возможность выполнять УЗИ непосредственно у постели тяжелобольного, используя портативный ультразвуковой аппарат, что дает возможность врачу быстро получить информацию об имеющейся у пациента патологии. Выполнение УЗИ и КТ по стабилизации состояния больного и получение данных обследования могут значительно помочь в установке диагноза вызванному на консультацию врачу-хирургу. Однако не следует злоупотреблять выполнением подобных исследований и консультациями специалистов, когда в результате беседы с больным и объективного осмотра уже очевидны признаки острой хирургической патологии и необходимость оперативного лечения. В таких ситуациях требуется как можно быстрее доставить пациента в операционную без выполнения каких-либо инструментальных методов обследования.

### ► Подгруппы пациентов

Рекомендации по выполнению методов визуализации различаются в зависимости от возраста, пола и других индивидуальных особенностей пациентов (например, беременность). Общее правило гласит, что, по возможности, воздействия на больного радиационного облучения следует избегать. Относительным противопоказанием к выполнению подобного метода обследования является молодой возраст, женский пол и (особенно) беременность.

### Педиатрия

Эффект радиационного воздействия кумулируется в течение всей жизни. Поэтому дети, в отличие от взрослых, подвергаются повышенному риску развития у них онкологических процессов в результате воздействия ионизирующего излучения. Риск малигнизации от выполнения одного КТ органов брюшной полости оценивается как высокий, то есть 1 случай на 2000<sup>14</sup>. Таким образом, врачи, назначающие исследование, должны быть хорошо осведомлены о возможном риске выполнения КТ, особенно пациентам молодого возраста, и перед выполнением взвесить все «за» и «против».

Аппендицит по-прежнему является наиболее частой причиной возникновения боли в животе у детей, хотя это заболевание редко возникает у детей в возрасте младше 5 лет<sup>15</sup>. Существует целый ряд исследований, направленных на изучение целесообразности и достоинств выполнения УЗИ и КТ при диагностике острого аппендицита в педиатрической возрастной группе. Чувствительность УЗИ при обнаружении острого аппендицита варьирует от 50<sup>16</sup> до 90%<sup>17</sup> (в среднем выше 80%)<sup>18-22</sup>. В проведенном исследовании также была выявлена высокая специфичность данного диагностического метода (от 88% до 99%)<sup>23</sup>. При визуализации характерных для острого аппендицита признаков при выполнении УЗИ, проведения других методов исследования не требуется. К сожалению, в ряде случаев УЗИ оказывается не информативным<sup>23</sup>, что приводит к необходимости выполнения КТ брюшной полости<sup>23</sup>. По сей день происходят дебаты о предпочтении введения контраста при КТ (внутривенно и/или трансректально). Решение чаще всего принимается в зависимости от устоев клиники, в которой проводят исследование<sup>24,25</sup>.

### Беременность

Безусловно, существуют опасения воздействия ионизирующего излучения на беременных женщин при выполнении им диагностических методов визуализации. Количество радиоактивности измеряется несколькими способами. Объем радиоактивного вещества измеряется в кюри (Ки) Международной системы единиц (СИ). Эквивалентом данному измерению является беккерель (Бк). Биологический эффект основан на сумме радиации, поглощаемой тканью. Общий объем поглощенного вещества при любом радиационном облучении зависит от экранирования, времени воздействия и дистанции от аппарата. Поглощенные дозы ионизирующего излучения измеряются в радах. Третьим критерием измерения радиационного облучения является эквивалентная доза (измеряется в ремах или зивертах [Зв]). При выполнении диагностических рентгенограмм эквивалентная доза в основном равна поглощающей<sup>26</sup>. Предполагается, что при выполнении КТ брюшной полости и малого таза с помощью технологий Multidetector плод подвергается облучению дозой примерно 30 мГр<sup>27</sup>. Поглощающая доза более 50 мГр повышает риск развития самопроизвольного выкидыша у

беременной женщины, возникновения у плода злокачественных опухолей или врожденных пороков развития<sup>28</sup>. Американский колледж радиологии (АКР) предлагает определенные критерии отбора пациентов для выполнения методов визуализации, при этом настоятельно рекомендуя применение УЗИ вместо КТ в качестве основного метода диагностики вне зависимости от локализации боли. Очевидно, исключениями являются пациенты, поступившие в приемное отделение с политравмой. Данной категории больных может потребоваться выполнение КТ с целью полноценной оценки степени повреждения внутренних органов.

### Гериатрия

Выполнение КТ пациентам пожилого и старческого возраста редко сопряжено с риском малигнизации. У данной категории больных большинство заболеваний протекает атипично<sup>29</sup>, существует высокий риск развития острой хирургической патологии<sup>30,31</sup> и ряда жизнеугрожающих состояний, что требует незамедлительного выполнения КТ с целью верификации диагноза и определения дальнейшей тактики лечения<sup>31</sup>. В силу пожилого возраста этих больных риск возникновения радиационно-индуцированных злокачественных опухолей ниже по сравнению с пациентами молодого возраста. Вероятно, в связи с вышеперечисленным, пациентам, поступающим в приемное отделение с болью в животе, КТ исследования выполняются наиболее часто<sup>8</sup>.

### Пациенты с вирусным иммунодефицитом человека

Пациенты с ВИЧ и болями в животе составляют отдельную группу пациентов со значительным увеличением риска развития тяжелой патологии органов брюшной полости, в том числе инфекции, развившейся на фоне приобретенного синдрома иммунодефицита и нарушениями иммунной системы. Для быстрой верификации диагноза и выяснения причин развития болей в животе данной категории больных незамедлительно выполняется КТ. Несмотря на отсутствие данных исследований по применению КТ у данной группы больных, ряд авторов предлагает выполнять этот метод визуализации всем без исключения пациентам с ВИЧ<sup>32,33</sup>.

Хотя в ряде предыдущих исследований продемонстрирован достаточно высокий процент пациентов со СПИДом, поступающих в приемное отделение с болями в животе (от 40 до 65%)<sup>34,35</sup>, данные другого сравнительно недавно проведенного клинического исследования в Сан-Франциско показало, что лишь небольшое количество (10%) от всех поступающих в клинику больных являются больные СПИДом, из них 8% требуют выполнения хирургического лечения по экстренным показаниям<sup>36</sup>. При этом, большинство из поступивших в стационар Сан-Франциско больных СПИДом получали массивную высокоактивную антиретровирусную терапию (ВАРТ). КТ брюшной полости выполнялась в 75% наблюдений (что выше показателя выполнения этого исследования у пациентов без ВИЧ).

## ► Выполнение методов визуализации в зависимости от локализации боли

Американский колледж радиологии (АКР) опубликовал основные руководящие принципы выполнения методов визуализации в зависимости от локализации боли<sup>37</sup>. Отдельные пункты касаются особенностей исследования пациента при наличии у него диффузных болей в животе и повышения температуры.

### Диффузная боль и повышение температуры

Считается, что при обследовании иммунокомпетентных пациентов с лихорадкой и болью в животе КТ играет «выдающуюся роль при обследовании этой категории пациентов», что подтверждают данные двух исследований<sup>38,39</sup>. Эффективность каждого КТ снимка оценивается в баллах по так называемому «рейтингу». Чаще всего КТ выполняется с контрастом, который вводится либо внутривенно (в/в), либо перорально. Эффективность подобного исследования составляет 8–9 баллов, при том как эффективность выполнения КТ без контраста — всего лишь 6 баллов. Однако даже при выполнении КТ без введения контрастного вещества, при наличии выраженной патологии, исследование оказывается информативным.

При развитии у пациента с ВИЧ абдоминального болевого синдрома в сочетании с лихорадкой необходимо незамедлительное выполнение КТ с введением рентгенконтрастного вещества перорально, в/в либо трансректально<sup>32,40,41</sup>. Вопреки утверждениям рейтинга КТ, в данной ситуации было доказано, что выполнение КТ с контрастом и обзорного КТ по эффективности оказались идентичны и их рейтинг составил 8–9 баллов. Выполнение УЗИ билиарного тракта также имеет рейтинг 8 баллов при визуализации ВИЧ-ассоциированного холангита. Однако при отсутствии противопоказаний пациентам с наличием болей в животе и лихорадки все же целесообразнее провести КТ с контрастированием.

### Правый нижний квадрант

При наличии болей в проекции правого нижнего квадранта передней брюшной стенки в первую очередь предполагают развитие острого аппендицита<sup>42</sup>. Авторы АКР предполагают, что у большинства пациентов с острым аппендицитом диагноз можно верифицировать клинически без выполнения методов визуализации. Тем не менее опубликованные не так давно научные статьи настаивают на выполнении КТ пациентам с подозрением на острый аппендицит во избежание проведения ненужных ошибочных хирургических вмешательств и снижения койко-дней, проведенных в стационаре<sup>43,44</sup>. Однако представители АКР при затруднении в установке диагноза рекомендуют выполнение УЗИ в качестве скрининг-теста детям, молодым и беременным женщинам.

### Левый нижний квадрант

При наличии болей в проекции левого нижнего квадранта передней брюшной стенки в первую очередь предполагают развитие острого дивертикулита сигмо-

видной кишки, хотя существует множество других причин для развития болевого синдрома в этой области. Например, мочекаменная болезнь, грыжи, ишемический колит, воспалительный или инфекционный колит, патология левого яичника у женщин и яичка у мужчин, опухоли толстой кишки и инфекционный процесс мочеполовой системы. В данной ситуации КТ имеет чувствительность от 79 до 98% при диагностике дивертикулита сигмовидной кишки, поэтому по рекомендациям АКР выполнение КТ необходимо всем пациентам, поступающим в приемное отделение с болями в левом нижнем квадранте брюшной полости. Однако молодым женщинам с целью диагностики патологии яичников и проведения дифференциального диагноза с дивертикулитом все же желательно выполнение УЗИ вместо КТ во избежание воздействия ионизирующего излучения.

### Правый верхний квадрант

При наличии болей в проекции правого верхнего квадранта передней брюшной стенки в первую очередь предполагают развитие у пациента острого холецистита, а в качестве основного диагностического метода визуализации билиарного тракта и желчного пузыря применяют УЗИ (рейтинг качества составляет 8 баллов). Выполнение холецистографии рекомендуется при неинформативности выполнения УЗИ при подозрении на острый холецистит. Интересно, что при диагностике данного заболевания обзорная КТ и КТ с введением рентгеноконтрастных веществ имеет одинаковый рейтинг (4 балла) при обследовании пациентов с лихорадкой, лейкоцитозом и положительным симптомом Мерфи. Рейтинг повышается до 6 баллов при хорошей визуализации желчного пузыря при выполнении УЗИ. Клинических исследований, сравнивающих эффективность КТ и УЗИ при диагностике острого холецистита, не проводилось. Лишь одно ретроспективное исследование показало более высокую чувствительность УЗИ в отличие от КТ при диагностике патологии билиарного тракта<sup>45</sup>, однако новейшее поколение технологии Multidetector значительно повысило чувствительность КТ при данном патологическом состоянии.

### ► Применение методов визуализации при дифференциальной диагностике

Методы визуализации, как правило, применяют при затруднениях при установке диагноза. Безусловно, данные методы исследования, обладая огромными диагностическими возможностями, имеют существенные преимущества над другими (например, при банальном исключении аппендицита). Недавнее исследование подтвердило, что большинство врачей приемного отделения выполняют КТ брюшной полости, многим пациентам с болями в животе в первую очередь с целью исключения возможных серьезных заболеваний<sup>10</sup>. В таком случае в данной главе стоит перечислить нозологические формы

заболеваний, которые врачи, как правило, исключают непосредственно при поступлении пациента в стационар.

### Аппендицит

Ранее мы уже обсуждали диагностические особенности методов визуализации при подозрении на острый аппендицит<sup>46,47</sup>. По данным некоторых исследователей, сочетанное использование УЗИ и КТ брюшной полости при подозрении на острый аппендицит обладает чувствительностью 73% и 100% и 87% и 100% соответственно (по результатам разных источников)<sup>48</sup>. Специфичность при этом составляла от 86% до 98% для УЗИ и от 83% до 97% для КТ. В проведенном метааналитическом исследовании историй болезни поступивших в приемное отделение пациентов с направительным диагнозом «Острый аппендицит?» четко показано, что чувствительность КТ с пероральным или трансректальным введением рентгеноконтрастного вещества достигает 97–100%<sup>48</sup>. Другие исследователи также считают, что выполнение КТ в целом превосходит по эффективности УЗИ<sup>16</sup> при диагностике острого аппендицита. Данные литературы свидетельствуют, что КТ является более точным исследованием в отличие от УЗИ при подтверждении развития у больного острого аппендицита (в частности, у пациентов с ожирением) и должно выполняться на уровне приемного отделения всем взрослым пациентам в стабильном состоянии и без очевидных признаков перитонита<sup>50</sup>. В отношении рекомендаций по выполнению данного исследования при диагностике острого аппендицита у детей, подростков, беременных женщин и молодых пациентов следует ознакомиться с разделом «Педиатрия» данной главы.

### Заболевания почек

КТ без введения контраста достаточно часто применяют при диагностике почечной колики. Во многих исследованиях было показано, что данный метод визуализации хорошо изучен и чувствительность и специфичность при выявлении патологии мочеточника достигают 95% и более<sup>51,52</sup>. Эти показатели значительно выше таковых, полученных при выполнении обзорной рентгенографии (чувствительность составляет от 50% до 60%)<sup>53</sup>, а также УЗИ почек, чувствительность которого варьирует от 19%<sup>54</sup> до 93%<sup>55</sup>. По данным отдельных исследователей, в ряде случаев была выявлена крайне низкая для диагностики чувствительность, составляющая всего 6–70%. Однако выполнение в процессе лечения повторной серии контрольных КТ снимков проблематично ввиду кумуляции воздействия радиационного излучения, поэтому некоторые авторы предлагают использовать в первую очередь при поступлении в стационар УЗИ или секреторную урографию и только при их неинформативности выполнять КТ<sup>53,56,57</sup>.

Получение визуализации органов преследует несколько целей: (1) помощь при исключении другой серьезной патологии, которая может мимикрировать под заболевание мочеточника, например расслоение

стенки аорты / или ее аневризмы, аппендицит; (2) исследование определяет степень обтурации мочеточника конкрементом и (3) с помощью визуализации возможно точно определить размер и местоположение камня и тем самым определить вероятность спонтанного перемещения камня по мочеточнику. Основной причиной применения КТ является исключение серьезных дифференциальных диагнозов. У пациентов с признаками и симптомами почечной колики с наличием в анамнезе мочекаменной болезни и отсутствием подозрения на какие-либо иные заболевания с выполнением КТ можно повременить. Если вы начали проведение эмпирической терапии, а боль сохраняется, при этом конкремент самостоятельно не отходит в течение 3–5 ч, необходимо получение визуализации камня для определения его размеров, расположения и определения степени обструкции. Исследование без контраста не дает информации о функционировании почек.

Диагностика пиелонефрита, как правило, основана на данных клинических и лабораторных исследований. Однако в случаях сомнения при постановке диагноза и подозрении на тяжелый пиелонефрит (персистирование лихорадки после проведения антибактериальной терапии в течение нескольких дней, наличие сахарного диабета) с целью подтверждения диагноза и визуализации анатомических нарушений необходимо незамедлительно выполнить КТ, которая поможет в выборе дальнейшей тактики лечения<sup>58,59</sup>.

### Заболевания желчного пузыря

При диагностике заболеваний желчного пузыря и билиарного тракта «золотым стандартом» обследования является УЗИ (по рекомендациям АКР). Тем не менее УЗИ обладает чувствительностью более 90% для обнаружения конкрементов в полости желчного пузыря, а чувствительность КТ брюшной полости составляет всего около 70–75%<sup>60</sup>. Кроме того, показаний для выполнения УЗИ при диагностике острого холецистита гораздо больше, чем для проведения КТ<sup>45</sup>. Однако в наше время во многих медицинских центрах КТ является доступным методом обследования и, как правило, выполняется через несколько часов после выполнения УЗИ. Новейшее поколение сканеров обладают повышенной чувствительностью при диагностике холецистита, хотя эти данные не были продемонстрированы в результатах и выводах сравнительных исследований. С помощью выполнения компьютерной томографии также можно оценить состояние других органов, включая печень, почки и поджелудочную железу, патология которых приводит к развитию болей в правом верхнем квадранте брюшной полости.

Компьютерная томография редко является более чувствительным методом, чем УЗИ при диагностике острого калькулезного холецистита<sup>61</sup>. Последние проведенные исследования показали выраженный прогресс в технологиях выполнения КТ и повышение чувствительности данного метода обследования в диагностике халедохолитаза и обструкции гепатобилиарного тракта, а также при визуализации других осложнений желчно-ка-

менной болезни, таких как холангит и перфорация желчного пузыря<sup>34</sup>. При подозрении на наличие у пациента неосложненного острого холецистита (стабильного состояния пациента, без признаков перитонита) УЗИ должно быть представлено процедурой выбора. При неинформативных результатах КТ и высокой вероятности развития заболеваний желчного пузыря следует выполнить УЗИ или другие диагностические тесты, такие как холецистография или эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРПХГ) (см. раздел «другие методы визуализации»).

### Кишечная непроходимость

Тонкокишечная непроходимость является причиной развития болевого синдрома в животе и поступления в стационар в 15% наблюдений<sup>62</sup>. Классическая картина кишечной непроходимости включает в себя вздутие живота, спастические боли в животе, тошноту и рвоту, а также отсутствие отхождения газов и стула. Диагноз можно подтвердить с помощью выполнения обзорной рентгеноскопии брюшной полости. Однако по сей день от трети до четверти случаев тонкокишечной непроходимости оказываются не замеченными даже при выполнении серии рентгенографических снимков<sup>63,64</sup>. Несколько предыдущих исследований (эпохи до появления КТ сканеров Multidetector) проводили сравнение чувствительности выполнения обычного КТ и простой рентгенографии с целью выявления тонкокишечной непроходимости<sup>63,64</sup>. Эти и другие исследования показали высокую чувствительность при выполнении обоих методов исследования при диагностике полной тонкокишечной непроходимости. При наличии у пациента частичной тонкокишечной непроходимости показатели чувствительности оказались гораздо ниже<sup>65,66</sup>. При этом другие авторы в своих результатах демонстрируют высокую чувствительность КТ (более 90%) при выявлении высокой и частичной кишечной непроходимости<sup>67,68</sup>. Кроме того, КТ позволяет определить причину и локализацию обструкции<sup>63,64</sup>, а также выявить наличие такого осложнения, как ишемия<sup>54,68,69</sup>.

Развитие полной кишечной непроходимости и ишемии кишки требуют выполнения хирургического вмешательства по экстренным показаниям. Недавно проведенный обзор литературных данных продемонстрировал чувствительность 92% для КТ при выявлении полной обструкции и 83% при обнаружении ишемии (странгуляции)<sup>33</sup>.

Недостатком КТ является чрезмерное воздействие ионизирующего излучения и необходимость введения рентгеноконтрастного вещества (*per os* или в/в)<sup>70</sup>. Способ введения контраста зависит от устоев клиники, где выполняется исследование. Выбор выполнения обзорной КТ или с контрастом также зависит от особенностей стационара и предпочтений хирургов. Даже при получении информативного обзорного снимка ряд врачей настаивают на выполнении КТ с введением контраста, который по определению обладает большей чувствительностью, чем обычный рентгенологический снимок.

Тяжелобольным пациентам исследование для выявления обтурационной кишечной непроходимости выполняется непосредственно у их постели<sup>71,72</sup>. Отличительными признаками заболевания являются уровни жидкости и газа в полости тонкой кишки, а также визуализации самого препятствия. При частичной кишечной непроходимости или на ее начальных стадиях визуализируются маятникообразные усиленные перистальтические движения кишки в реальном режиме времени. УЗИ в такой ситуации малоинформативно из-за развития на фоне кишечной непроходимости выраженного метеоризма<sup>73</sup>.

### Дивертикулит

Компьютерная томография является весьма чувствительным методом обследования при выявлении дивертикулита (79–98%)<sup>37,74</sup>. Также с помощью выполнения КТ брюшной полости можно диагностировать другие возможные причины возникновения болевого синдрома в левом нижнем квадранте брюшной полости. Но все ли пациенты с данными жалобами требуют проведения КТ? Если при сборе анамнеза выясняется, что подобные эпизоды уже имели место в прошлом, а состояние пациента ближе к удовлетворительному, на начальных этапах обследования следует ограничиться выполнением клинического анализа крови для определения уровня лейкоцитоза. Также для установок предварительного диагноза требуется проведение тщательного клинического объективного обследования.

Чувствительность УЗИ при диагностике дивертикулита достигает 84–90%<sup>57,75,76</sup>. Данный метод исследования является хорошим вариантом выбора при определении диагноза молодым пациентам и беременным женщинам. Одно из последних исследований продемонстрировало значительно меньшую чувствительность УЗИ в отличие от КТ при выявлении абсцессов<sup>77</sup> брюшной полости, развившихся на фоне дивертикулита и требующих оперативного лечения<sup>19</sup>.

### Острый мезентериальный тромбоз

Острый мезентериальный тромбоз является редкой причиной возникновения болей в животе (всего 1%), но сопровождается крайне высокой смертностью, что связано с задержкой в диагностике данного заболевания<sup>78,79</sup>. Таким образом, необходимо до развития ишемии стенок кишки как можно быстрее диагностировать данное заболевание.

Ишемия брыжейки тонкой кишки может быть связана с артериальной окклюзией (например, в результате тромбообразования или эмболии), венозным тромбозом или неокклюзивными причинами (артериальный спазм). Также острый мезентериальный тромбоз может быть связан со странгуляционной кишечной непроходимостью, на фоне которой может произойти пережатие артерии брыжейки одной из спаек. Чувствительность различных методов визуализации при данной ситуации варьирует в зависимости от этиологического фактора,

провоцирующего развитие данного патологического состояния.

### Артериальная окклюзия

#### *(a. celiaca, superior/inferior mesenterica)*

На основании предыдущих исследований, демонстрирующих чувствительность менее 70% при выявлении острой ишемии мезентериальных сосудов<sup>80–82</sup>, Американская гастроэнтерологическая ассоциация (АГА) с 2000 г. настоятельно рекомендует выполнение селективной ангиографии сосудов брыжейки тонкой кишки в качестве «золотого стандарта» при диагностике мезентериальной патологии<sup>83</sup>. По данным, полученным в результате исследований при применении сканеров Multidetector и выполнении двухфазных КТ и КТ ангиографии брыжеечных сосудов, у 62 пациентов с подозрением на острый мезентериальный тромбоз была достигнута чувствительность 96% и специфичность 94%<sup>84</sup>. Однако ангиографию сосудов брыжейки тонкой кишки следует выполнять по строгим показаниям. Было выявлено, что «рутинное» выполнение КТ без существенных показаний обладает чувствительностью менее 80% при диагностике брыжеечной ишемии ободочной кишки<sup>85</sup>. При подозрении на острый мезентериальный тромбоз следует обсудить все диагностические вопросы с рентгенологом, который посоветует оптимальный способ диагностики, подходящей индивидуально для каждого пациента.

Обзорная рентгеноскопия имеет чувствительность лишь на ранних стадиях развития мезентериальной ишемии. Признаки острой кишечной непроходимости на снимке указывают на неблагоприятный прогноз течения этого заболевания<sup>79</sup>. Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование (УЗАС) также обладает относительно невысокой чувствительностью при выявлении брыжеечной ишемии, но имеет высокую специфичность, позволяющую использовать данный метод обследования в диагностике острого мезентериального тромбоза<sup>74</sup>. В ряде клиник УЗАС возможно выполнять непосредственно у постели тяжелобольного. По результатам проведенного обследования принимается решение о дальнейшей тактике ведения: выполнение открытого оперативного вмешательства различного объема или существует возможность проведения чрескожного эндоваскулярного стентирования<sup>86</sup>.

### Венозная окклюзия

#### *(острый мезентериальный венозный тромбоз)*

Пациентам с подозрением на острый мезентериальный венозный тромбоз (имеющиеся гиперкоагуляция, тромбозы или венозный тромбоз в анамнезе) по рекомендациям АГА требуется срочное выполнение селективной ангиографии. Однако при поступлении им выполняется КТ с введением рентгеноконтрастного вещества<sup>83</sup>. Довольно большая серия выполненных исследований свидетельствует о высокой чувствительности КТ в диагностике острого мезентериального венозного тромбоза (ОМВТ)<sup>87</sup>.

**Неокклюзивная брыжеечная ишемия**

Подобное патологическое состояние наиболее часто встречается у пациентов, находящихся в критическом состоянии, которым проводится терапия вазопрессорами на фоне низкого сердечного выброса. Тем не менее неокклюзивная брыжеечная ишемия имеет место и у пациентов с наркоманией, принимающих кокаин или вазоактивные препараты, например дигиталис, фуросемид и эрготамин. При подозрении на данную патологию с диагностической целью АГА рекомендует выполнение ангиографии<sup>83</sup>.

**Странгуляция**

Заворот кишки и другие причины пережатия ее петли приводят к выраженному ухудшению кровоснабжения кишечной стенки. Данные патологические состояния обычно диагностируются с помощью выполнения КТ, которая обладает чувствительностью более 80% при выявлении состояний, сопровождающихся ишемией<sup>33</sup> (см. раздел «Кишечная непроходимость»).

**Обтурация в результате онкологических заболеваний**

Такие исследования, как компьютерная томография и УЗИ, вполне способны выявить имеющиеся внутриабдоминальные заболевания. Выбор метода визуализации при подозрении на онкологию зависит от нескольких факторов. Ультразвук является более доступным и менее дорогим методом, не требующим введения рентгеноконтрастного вещества. Однако в США пожилым пациентам с подозрением на онкологическое заболевание брюшной полости выполняют КТ, которое может лучше продемонстрировать соотношение опухоли с другими органами и сосудами, что определяет объем и возможность проведения оперативного лечения. Возможность обнаружения различных видов рака при выполнении КТ прежде чем патология начинает проявляться клинически, позволяет назвать данный метод скрининговым. Однако экономический аспект этого вопроса остается предметом дискуссий во многих клиниках мира<sup>9</sup>.

**Гастроэзофагеальная болезнь**

Спектр гастроэзофагеальной болезни включает гастрит, язвенную болезнь и эзофагит. Эти патологические состояния, как правило, проявляются клинически, но также диагноз возможно подтвердить при выполнении эндоскопии или контрастных исследований. При данном заболевании обзорная рентгеноскопия, КТ и УЗИ практически не применяются. Однако доказано, что КТ способна выявить наличие язвенного дефекта слизистой желудка и пищевода<sup>88</sup>.

**Заболевания яичников**

При патологии яичников выполнение УЗИ является вариантом выбора. Исследование безопасно, обладает хорошей чувствительностью и легко переносится пациентами. При проведении дифференциального диагноза

доброкачественных заболеваний с онкологической патологией выполняется ультразвуковое доплеровское исследование<sup>89</sup>. Доказано, что КТ и МРТ обладают рядом преимуществ, в частности, при диагностике злокачественных новообразований<sup>90,91</sup>. Однако при подозрении на патологию яичников обследование следует начать с выполнения УЗИ, а уже при его недостаточной информативности прибегать к проведению иных методик обследования.

**Неспецифическая боль в животе**

К сожалению, в ряде случаев даже при тщательном сборе анамнеза и выполнении физикального обследования невозможно поставить точный диагноз. В последние несколько лет был опубликован ряд статей, демонстрирующих эффективность КТ при проведении дифференциального диагноза различных заболеваний, протекающих с болью в животе<sup>92-98</sup>. Также было проведено множество исследований, направленных на изучение результатов выполнения КТ у пожилых пациентов<sup>8,99,100</sup>. Другие клинические испытания проводили сравнение диагностической эффективности выполнения обзорной рентгеноскопии и КТ брюшной полости при обследовании пациентов с болями в животе нетравматического генеза<sup>96,97,100</sup>. Кроме того, выполнение КТ помогает быстрой и правильной установке диагноза у 37–45% пациентов, а также значительно помогает определить необходимость выполнения оперативного лечения примерно у 3 поступивших в приемное отделение больных<sup>92,94,99,101</sup>. Назначение КТ часто снижает количество проведенных больным койко-дней в стационаре, что имеет существенную экономическую выгоду<sup>94,99</sup>. Другие исследования показали, что «выполненная сразу при поступлении КТ» (в течение 24 часов после поступления) сокращает общее количество дней пребывания в больнице и даже снижает смертность среди пациентов, поступивших в хирургический стационар с острой болью в животе<sup>102</sup>.

Однако следует помнить, что, во-первых, в вышеприведенных исследованиях КТ выполнялось больным строго по показаниям, во-вторых, 2/3 пациентов КТ не выполнялась. Таким образом, исследование выполнялось строго выбранной группе больных с подозрением на развитие у них выраженного патологического процесса. Даже среди взрослого населения у половины пациентов, поступивших в приемное отделение с болью в животе, серьезного заболевания выявлено не было<sup>8,100</sup>. Лишь у четверти обратившихся за медицинской помощью была диагностирована острая хирургическая патология<sup>8,103</sup>. Большинству пациентов КТ выполнять нежелательно (молодой возраст, нежелательность воздействия радиационного излучения), и по возможности они должны быть обследованы другими методами.

Еще одна важная оговорка — КТ не в 100% случаев является целесообразной и эффективной методикой. По данным проведенных исследований, наиболее распространенной патологией, выявляемой при КТ, является патология желчного пузыря и билиарного тракта<sup>8,98</sup>,

ранние стадии кишечной непроходимости<sup>65</sup>, острый мезентериальный тромбоз<sup>82,85</sup>. Неинформативное исследование встречается в 20% наблюдений. Пациентам с интенсивной болью, особенно при подтверждении серьезной патологии другими методами обследования, требуется экстренная госпитализация и лечение, несмотря на отрицательные результаты какой-либо патологии при КТ. КТ от 90 до 100% информативна при диагностике острого аппендицита<sup>48</sup>. Диагностическая точность напрямую зависит от конкретной техники выполнения исследования. Выше мы обсуждали возможность диагностического применения артериографии при брыжечной ишемии. В настоящее время не существует единого мнения по вопросу об использовании перорального или в/в введения рентгеноконтрастных веществ для выполнения КТ брюшной полости. Мнения исследователей различаются в зависимости от клинических предпочтений стационара, где выполняется исследование состояния пациента. Пероральное введение контраста увеличивает от 60 до 90 мин время проведения сканирования<sup>104</sup>. Внутривенное введение контраста требует определения уровня креатинина до начала проведения исследования. Для успешного и информативного выполнения КТ следует достичь полного согласия между лечащим врачом и рентгенологом, объяснив рентгенологу, что конкретно вы хотите выяснить с помощью КТ (например, подтвердить наличие у пациента тонкокишечной непроходимости, выяснить причины жалоб на боль в правом нижнем квадранте).

При назначении данного исследования помните, что, помимо очевидного радиационного воздействия на организм больного при КТ, в результате процедуры часто развиваются тяжелые аллергические реакции на вводимый в/в йодированный препарат, который является нефротоксичным и приводит в ряде случаев к развитию тяжелого ацидоза (особенно у пациентов, принимающих метформин). Существуют так называемые предикторы потенциального развития осложнений при выполнении КТ с в/в введением контраста<sup>105</sup>. Анафилактические реакции, как правило, возникают у пациентов с астмой, сенной лихорадкой, некоторыми видами пищевой или лекарственной аллергии<sup>106</sup>. Повышенный риск нефротоксичности контраста имеется у больных сахарным диабетом<sup>34</sup>, гипертоническим кризом на фоне феохромоцитомы<sup>107</sup>, а также у пациентов с тяжелой кардиальной патологией<sup>108</sup>. Таким образом, для выполнения оптимальной диагностической визуализации перед исследованием важно обсудить с коллегами общее состояние пациента и его сопутствующие заболевания.

## ► Другие методы визуализации

Помимо широко известных УЗИ и КТ существуют и другие методы визуализации, которые также применяются для верификации диагноза у пациента с болью в животе. Эти процедуры, как правило, доступны далеко не во всех клиниках, но в ряде случаев они необходимы для полно-

ценного дообследования пациентов, у которых результаты общепринятых исследований не дали результатов или проведение этих исследований противопоказано.

## Магнитно-резонансная томография

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является часто применяемым методом при диагностике этиологии боли в брюшной полости. С помощью выполнения данного исследования можно визуализировать различные анатомические детали с достижением высокой контрастности по отношению к мягким тканям. Наиболее часто МРТ выполняется при наличии противопоказаний к выполнению КТ и в случаях неинформативного УЗИ заключения. В частности, исследование выполняется беременным пациенткам при развитии у них абдоминального болевого синдрома и наличии болей в области малого таза<sup>77</sup>, при диагностике патологии стенки аорты<sup>109</sup>, а также всем пациентам, имеющим противопоказания к воздействию ионизирующего излучения или введения рентгеноконтрастного вещества<sup>110</sup>.

Магнитно-резонансная томография в настоящее время является вариантом выбора для визуализации поджелудочной железы и желчных протоков. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРПХГ) под контролем МРТ представляет собой новейший метод диагностики. Однако визуализация гепатобилиарной зоны при изолированном выполнении МРТ эквивалентна выполнению ЭРПХГ<sup>111</sup>.

## Холецистосцинтиграфия

Холецистография также является хорошим методом визуализации, позволяющим оценить функцию печени, желчного пузыря и гепатобилиарного тракта в целом. Данное исследование, как правило, выполняется тем пациентам, у которых при подозрении на острый холецистит выполнение УЗИ оказалось неинформативным. Одно проведенное клиническое исследование показало высокую чувствительность при диагностике острого холецистита с помощью введения в гепатобилиарную систему <sup>99m</sup>Tc-иминодиуксусной кислоты (HIDA)<sup>112</sup>. При этом другие исследователи продемонстрировали сопоставимые показатели чувствительности при выполнении УЗИ, со снижением специфичности<sup>113</sup>. Однако сегодня для изучения патологии желчевыводящих путей наиболее часто применяют HIDA сканирование, которое является более чувствительной методикой, чем УЗИ, при диагностике бескаменного холецистита<sup>114</sup>.

## Радиоизотопное исследование

В настоящее время наиболее часто радиоизотопное исследование применяют для верификации источника желудочно-кишечного кровотечения. Для этой цели чаще всего применяют технеций, меченный коллоидной серой (<sup>99m</sup>Tc-коллоидная сера), и технеций, меченный клетками красной крови (эритроцитами) (<sup>99m</sup>Tc-ЭР). Введение радиоизотопного препарата предпочтительнее введения рентгеноконтрастного вещества при ангиогра-

фии. Исследованиями, проведенными в течение последних двух десятилетий, доказано, что меченый технеций гораздо лучше указывает на локализацию кровотечения в желудочно-кишечном тракте<sup>115</sup>. При выполнении такого рода обследования следует помнить о периоде полураспада <sup>99m</sup>Tc-ЭР и <sup>99m</sup>Tc-коллоидной серы. В первом случае он составляет приблизительно 1 ч. Второй радиоизотоп применяется для определения источника кровотечения гораздо чаще из-за простоты его получения и невысокой стоимости<sup>116</sup>.

## ► Заключение

Диагностика пациентов с болями в животе до сих пор остается одной из серьезных проблем экстренной медицинской помощи. Сегодня существует большое количество методов визуализации, которые существенно помогают при быстрой установке точного диагноза. Прошло уже 30 лет после сообщения Фенио (Fenyo) об ошибках при диагностике острого аппендицита в 30% наблюдений и диагностических ошибках при остром панкреатите и дивертикулите в 62% случаев<sup>117</sup>. Проведенное в наше время мультицентровое исследование говорит об установке ошибочных диагнозов менее чем у 20% пациентов, обращающихся в отделение неотложной помощи с болями в животе<sup>100</sup>. Безусловно, улучшение очевидно, и в большей мере это связано со значительными достижениями в области диагностической визуализации. Однако данные методы обследования требуют полноценного сбора анамнеза, выполнения лабораторных исследований и проведения качественного физикального обследования больного. Только в этом случае имеется возможность быстрой установки правильного диагноза.

## ► Литература

1. Ma OJ, Mateer JR. *Emergency Ultrasound*. New York, NY: McGraw-Hill; 2003.
2. Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, et al. *Computed Body Tomography with MRI Correlation*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott; 1998.
3. Schwartz DT, Reisdorff E. *Emergency Radiology*. New York, NY: McGraw-Hill; 2000.
4. McCaig LF, Burt CS. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2003 Emergency Department Summary. Hyattsville, Maryland: National Center for Health Statistics: Department of Health and Human Services & Centers for Disease Control and Prevention; 2005.
5. Telfer S, Fenyo G, Holt PR, et al. Acute abdominal pain in patients over 50 years of age. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1998; 144:47.
6. de Dombal FT. Acute abdominal pain in the elderly. *J Clin Gastroenterol*. 1994; 19:331.
7. Ha HK, Kim JS, Lee MS, et al. Differentiation of simple and strangulated small-bowel obstructions: usefulness of known CT criteria. *Radiology*. 1997; 204:507.
8. Hustey FM, Meldon SW, Banet GA, et al. The use of abdominal computed tomography in older ED patients with acute abdominal pain. *Am J Emerg Med*. 2005; 23:259.
9. Beinfeld MT, Gazelle GS. Diagnostic imaging costs: are they driving up the costs of hospital care? *Radiology*. 2005; 235:934.
10. Lewis LM, Klippel AP, Bavolek RA, et al. Quantifying the usefulness of CT in evaluating seniors with abdominal pain. *Eur J Radiol*. 2007; 61:290.
11. Henriksson AE, Bergqvist D. Spontaneous pancreatic bleeding. *World J Surg*. 2003; 27:187.
12. Safran DB, Pilati D, Folz E, Oiler D. Is appendiceal CT scan overused for evaluating patients with right lower quadrant pain? *Am J Emerg Med*. 2001; 19:199.
13. Colucciello S. Assessing abdominal pain in adults: A rational, cost-effective, and evidence-based strategy. *Emerg Med Pract*. 1999; 1:1.
14. Jacob K, Steel JR. X-ray dose training: are we exposed to enough? A reply to Dr McCoubries letter published in Vol. 60, No. 6 (2005) on p. 730. *Clin Radiol*. 2005; 60:936.
15. Graham JM, Pokorny WJ, Harberg FJ. Acute appendicitis in preschool age children. *Am J Surg*. 1980; 139:247.
16. Garcia Pena BM, Mandl KD, Kraus SJ, et al. Ultrasonography and limited computed tomography in the diagnosis and management of appendicitis in children. *JAMA*. 1999; 282:1041.
17. Hahn HB, Hoepner FU, Kalle T, et al. Sonography of acute appendicitis in children: 7 years experience. *Pediatr Radiol*. 1998; 28:147.
18. Dille A, Wesson D, Munden M, et al. The impact of ultrasound examinations on the management of children with suspected appendicitis: a 3-year analysis. *J Pediatr Surg*. 2001; 36:303.
19. Kaiser S, Frenckner B, Jorulf HK. Suspected appendicitis in children: US and CT—a prospective randomized study. *Radiology*. 2002; 223:633.
20. Lessin MS, Chan M, Catallozzi M, et al. Selective use of ultrasonography for acute appendicitis in children. *Am J Surg*. 1999; 177:193.
21. Ramachandran P, Sivit CJ, Newman KD, et al. Ultrasonography as an adjunct in the diagnosis of acute appendicitis: a 4-year experience. *J Pediatr Surg*. 1996; 31:164.
22. Sivit CJ, Applegate KE, Stallion A, et al. Imaging evaluation of suspected appendicitis in a pediatric population: effectiveness of sonography versus CT. *Am J Roentgenol*. 2000; 175:977.
23. Taylor GA. Suspected appendicitis in children: in search of the single best diagnostic test. *Radiology*. 2004; 231:293.
24. Garcia Pena BM, Cook EF, Mandl KD. Selective imaging strategies for the diagnosis of appendicitis in children. *Pediatrics*. 2004; 113:24.
25. Samuel M. Pediatric appendicitis score. *J Pediatr Surg*. 2002; 37:877.
26. Ratnapalan S, Bona N, Chandra K, et al. Physicians perceptions of teratogenic risk associated with radiography and CT during early pregnancy. *Am J Roentgenol*. 2004; 182:1107.
27. Parry RA, Glaze SA, Archer BR. The AAPM/RSNA physics tutorial for residents: Typical patient radiation doses in diagnostic radiology. *Radiographics*. 1999; 19:1289.
28. Council on Radiation: *Medical Radiation Exposure of Pregnant and Potentially Pregnant Women: Report Number 54* National Council on Radiation Protection and Measurement, Washington DC, 1977.
29. Cooper GS, Shlaes DM, Salata RA. Intraabdominal infection: Differences in presentation and outcome between

- younger patients and the elderly. *Clin Infect Dis.* 1994; 19:146.
30. Bugliosi TF, Meloy TD, Vukov LF. Acute abdominal pain in the elderly. *Ann Emerg Med.* 1990; 19:1383.
  31. Hendrickson M, Naparst TR. Abdominal surgical emergencies in the elderly. *Emerg Med Clin North Am.* 2003; 21:937.
  32. Kuhlman JE, Fishman EK. Acute abdomen in AIDS: CT diagnosis and triage. *Radiographics.* 1990; 10:621.
  33. Slaven EM, Lopez F, Weintraub SL, et al. The AIDS patient with abdominal pain: a new challenge for the emergency physician. *Emerg Med Clin North Am.* 2003; 21:987.
  34. Baron RL, Tublin ME, Peterson MS. Imaging the spectrum of biliary tract disease. *Radiol Clin North Am.* 2002; 40:1325.
  35. Parente F, Cernuschi M, Antinori S, et al. Severe abdominal pain in patients with AIDS: frequency, clinical aspects, causes, and outcome. *St and J Gastroenterol.* 1994; 29:511.
  36. Yoshida D, Caruso JM. Abdominal pain in HIV infected patient. *J Emerg Med.* 2002; 23:111.
  37. Balfe DM, Levine MS, Ralls PW, et al. Evaluation of left lower quadrant pain. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. *Radiology.* 2000; 215:167.
  38. Siewert B, Raptopoulos V, Mueller MF, et al. Impact of CT on diagnosis and management of acute abdomen in patients initially treated without surgery. *Am J Roentgenol.* 1997; 168:173.
  39. Taourel P, Baron MP, Pradel J, et al. Acute abdomen of unknown origin: impact of CT on diagnosis and management. *Gastrointest Radiol.* 1992; 17:287.
  40. Merine DS, Fishman EK, Jones B, et al. Right lower quadrant pain in the immunocompromised patient: CT findings in 10 cases. *Am J Roentgenol.* 1987; 149:1177.
  41. Wyatt SH, Fishman EK. The acute abdomen in individuals with AIDS. *Radiol Clin North Am.* 1994; 32:1023.
  42. Bree RL, Ralls PW, Balfe DM, et al. Evaluation of patients with acute right upper quadrant pain. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. *Radiology.* 2000; 215:153.
  43. Berger MY, van der Velden JJ, Lijmer JG, et al. Abdominal symptoms: do they predict gallstones? A systematic review. *Scand J Gastroenterol.* 2000; 35:70.
  44. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, et al. Helical CT technique for the diagnosis of appendicitis: prospective evaluation of a focused appendix CT examination. *Radiology.* 1997; 202:139.
  45. Harvey RT, Miller WT, Jr. Acute biliary disease: initial CT and follow-up US versus initial US and follow-up CT. *Radiology.* 1999; 213:831.
  46. Chen SC, Wang HP, Hsu HY, et al. Accuracy of ED sonography in the diagnosis of acute appendicitis. *Am J Emerg Med.* 2000; 18:449.
  47. Zielke A, Hasse C, Nies C, et al. Prospective evaluation of ultrasonography in acute colonic diverticulitis. *Br J Surg.* 1997; 84:385.
  48. Rothrock SG, Pagane J. Acute appendicitis in children: emergency department diagnosis and management. *Ann Emerg Med.* 2000; 36:39.
  49. Berger RG, Boxwala A. Multimedia medical case authorship and simulator program. *Medinfo.* 1995; 8:1693.
  50. Keyzer C, Zalzman M, De Maertelaer V, et al. Comparison of US and unenhanced multi-detector row CT in patients suspected of having acute appendicitis. *Radiology.* 2005; 236:527.
  51. Jackman SV, Jarrett TW. A comparison of noncontrast computerized tomography with excretory urography in the assessment of acute flank pain. *J Urol.* 1999; 162:1707.
  52. Homer JA, Davies-Payne DL, Peddinti BS. Randomized prospective comparison of non-contrast enhanced helical computed tomography and intravenous urography in the diagnosis of acute ureteric colic. *Australas Radiol.* 2001; 45:285.
  53. Kobayashi T, Nishizawa K, Watanabe J, et al. Clinical characteristics of ureteral calculi detected by nonenhanced computerized tomography after unclear results of plain radiography and ultrasonography. *J Urol.* 2003; 170:799.
  54. Obuz F, Terzi C, Sokmen S, et al. The efficacy of helical CT in the diagnosis of small bowel obstruction. *Eur J Radiol.* 2003; 48:299.
  55. Patlas M, Farkas A, Fisher D, et al. Ultrasound vs CT for the detection of ureteric stones in patients with renal colic. *Br J Radiol.* 2001; 74:901.
  56. Shokeir AA. Renal colic: new concepts related to pathophysiology, diagnosis and treatment. *Curr Opin Urol.* 2002; 12:263.
  57. Ripolles T, Agramunt M, Martinez MJ, et al. The role of ultrasound in the diagnosis, management and evolutive prognosis of acute left-sided colonic diverticulitis: a review of 208 patients. *Eur Radiol.* 2003; 13:2587.
  58. Britt H, Bridges-Webb C, Sayer GP, et al. The diagnostic difficulties of abdominal pain. *Aust Fam Physician.* 1994; 23:375.
  59. Kawashima A, Sandler CM, Goldman SM. Current roles and controversies in the imaging evaluation of acute renal infection. *World J Urol.* 1998; 16:9.
  60. Memel DS, Balfe DM, Semelka RC. The biliary tract. In Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ, Heiken JP, eds. *Computed Body Tomography with MRI Correlation*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott; 1998: 779.
  61. Paulson EK. Acute cholecystitis: CT findings. *Semin Ultrasound CT MR.* 2000; 21:56.
  62. Welch JP. General consideration and mortality in bowel obstruction. In: Welch JP, ed. *Bowel obstruction: differential diagnosis and clinical management*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders; 1990:59.
  63. Maglinte DD, Gage SN, Harmon BH, et al. Obstruction of the small intestine: accuracy and role of CT in diagnosis. *Radiology.* 1993; 188:61.
  64. Maglinte DD, Reyes BL, Harmon BH, et al. Reliability and role of plain film radiography and CT in the diagnosis of small-bowel obstruction. *Am J Roentgenol.* 1996; 167:1451.
  65. Burkill G, Bell J, Healy J. Small bowel obstruction: the role of computed tomography in its diagnosis and management with reference to other imaging modalities. *Eur Radiol.* 2001; 11:1405.
  66. Burkill GJ, Bell JR, Healy JC. The utility of computed tomography in acute small bowel obstruction. *Clin Radiol.* 2001; 56:350.
  67. Daneshmand S, Hedley CG, Stain SC. The utility and reliability of computed tomography scan in the diagnosis of small bowel obstruction. *Am Surg.* 1999; 65:922.
  68. Frager D, Baer JW, Medwid SW, et al. Detection of intestinal ischemia in patients with acute small-bowel obstruction due to adhesions or hernia: efficacy of CT. *Am J Roentgenol.* 1996; 166:67.

69. Maglinte DD, Heitkamp DE, Howard TJ, et al. Current concepts in imaging of small bowel obstruction. *Radiol Clin North Am.* 2003; 41:263.
70. Huynh LN, Coughlin BF, Wolfe J, et al. Patient encounter time intervals in the evaluation of emergency department patients requiring abdominopelvic CT: oral contrast versus no contrast. *Emerg Radiol.* 2004; 10:310.
71. Musoke F, Kawooya MG, Kiguli-Malwadde E. Comparison between sonographic and plain radiography in the diagnosis of small bowel obstruction at Mulago Hospital, Uganda. *East Afr Med J.* 2003; 80:540.
72. Chavhan GB, Masrani S, Thakkar H, et al. Sonography in the diagnosis of pediatric gastrointestinal obstruction. *J Clin Ultrasound.* 2004; 32:190.
73. Brooks SE, Mullins CD, Guo C, et al. Resource utilization for patients undergoing hysterectomy with or without lymph node dissection for endometrial cancer. *Gynecol Oncol.* 2002; 85:242.
74. Werner A, Diehl SJ, Farag-Soliman M, et al. Multi-slice spiral CT in routine diagnosis of suspected acute left-sided colonic diverticulitis: a prospective study of 120 patients. *Eur Radiol.* 2003; 13:2596.
75. Zielke A, Hasse C, Bandorski T, et al. Diagnostic ultrasound of acute colonic diverticulitis by surgical residents. *Surg Endosc.* 1997; 11:1194.
76. Chou YH, Chiou HJ, Пи CM, et al. Sonography of acute right side colonic diverticulitis. *Am J Surg.* 2001; 181:122.
77. Birchard KR, Brown MA, Hyslop et al. MRI of acute abdominal and pelvic pain in pregnant patients. *Am J Roentgenol.* 2005; 184:452.
78. Levy PJ, Krausz MM, Manny J. Acute mesenteric ischemia: improved results—a retrospective analysis of ninety-two patients. *Surgery.* 1990; 107:372.
79. Ritz JP, Runkel N, Berger G, et al. Prognostic factors in mesenteric infarct. *Zentralbl Chir.* 1997; 122:332.
80. Alpern M. Walter Stanley Stiles. 15 June 1901–15 December 1985. *Biogr Mem Fellows R Soc.* 1988; 34:815.
81. Smerud MJ, Johnson CD, Stephens DH. Diagnosis of bowel infarction: a comparison of plain films and CT scans in 23 cases. *Am J Roentgenol.* 1990; 154:99.
82. Taourel PG, Deneuville M, Pradel JA, et al. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology.* 1996; 199:632.
83. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology.* 2000; 118:954.
84. Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology.* 2003; 229:91.
85. Boyko AT, Ullery BS, Bhalla S, et al. LM. Sensitivity of computed tomography to detect mesenteric ischemia/infarction. *Acad. Emerg Med.* 2002; 9:378.
86. Sharafuddin MJ, Olson CH, Sun S, et al. Endovascular treatment of celiac and mesenteric arteries stenoses: applications and results. *J Vase Surg.* 2003; 38:692.
87. Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT, et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. *J Vase Surg.* 1994; 20:688.
88. Pun E, Firkin A. Computed tomography and complicated peptic ulcer disease. *Australas Radiol.* 2004; 48:516.
89. Guerriero S, Ajossa S, Garau N, et al. Ultrasonography and color Doppler-based triage for adnexal masses to provide the most appropriate surgical approach. *Am J Obstet Gynecol.* 2005; 192:401.
90. Mitchell DG, Mintz MC, Spritzer CE, et al. Adnexal masses: MR imaging observations at 1.5 T, with US and CT correlation. *Radiology.* 1987; 162:319.
91. Tempany CM, Zou KH, Silverman SG, et al. Staging of advanced ovarian cancer: comparison of imaging modalities—report from the Radiological Diagnostic Oncology Group. *Radiology.* 2000; 215:761.
92. Tsushima Y, Yamada S, Aoki J, et al. Effect of contrast-enhanced computed tomography on diagnosis and management of acute abdomen in adults. *Clin Radiol.* 2002; 57:507.
93. Marincek B. Nontraumatic abdominal emergencies: acute abdominal pain: diagnostic strategies. *Eur Radiol.* 2002; 12:2136.
94. Rosen MP, Siewert B, Sands DZ, et al. Value of abdominal CT in the emergency department for patients with abdominal pain. *Eur Radiol.* 2003; 13:418.
95. Mindelzun RE, Jeffrey RB. Unenhanced helical CT for evaluating acute abdominal pain: a little more cost, a lot more information. *Radiology.* 1997; 205:43.
96. Nagurney JT, Brown DF, Novelline RA, et al. Plain abdominal radiographs and abdominal CT scans for non-traumatic abdominal pain—added value? *Am J Emerg Med.* 1999; 17:668.
97. Nagurney JT, Brown DF, Chang Y, et al. Use of diagnostic testing in the emergency department for patients presenting with non-traumatic abdominal pain. *J Emerg Med.* 2003; 25:363.
98. Brown DF, Fischer RH, Novelline RA, et al. The role of abdominal computed tomography scanning in patients with non-traumatic abdominal symptoms. *Eur J Emerg Med.* 2002; 9:330.
99. Esses D, Bimbaum A, Bijur P, et al. Ability of CT to alter decision making in elderly patients with acute abdominal pain. *Am J Emerg Med.* 2004; 22:270.
100. Lewis LM, Banet GA, Blanda M, et al. Etiology and clinical course of abdominal pain in senior patients: a prospective, multicenter study. *J Gerontol J Biol Sci Med Sci.* 2005; 60:1071.
101. Nagurney JT, Sane S, Brown DF, et al. Physician certainty in the diagnosis of abdominal pain. *Acad Emerg Med.* 2003; 10:563.
102. Ng CS, Watson CJ, Palmer CR, et al. Evaluation of early abdominopelvic computed tomography in patients with acute abdominal pain of unknown cause: prospective randomised study. *BMJ.* 2002; 325:1387.
103. Marco CA, Schoenfeld CN, Keyl PM, et al. Abdominal pain in geriatric emergency patients: variables associated with adverse outcomes. *Acad Emerg Med.* 1998; 5:1163.
104. Cartmell S, Huynh K, Lin A, et al. Quantitative micro-computed tomography analysis of mineralization within three-dimensional scaffolds in vitro. *J Biomed Mater Res A.* 2004; 69:97.
105. Konen E, Konen O, Katz M, et al. Are referring clinicians aware of patients at risk from intravenous injection of iodinated contrast media? *Clin Radiol.* 2002; 57:132.
106. Wilson MS, Ellis H, Menzies D, et al. A review of the management of small bowel obstruction. *Ann R Coll Surg Engl.* 1999; 81:320.

107. Raisanen J, Shapiro B, Glazer GM, et al. Plasma catecholamines in pheochromocytoma: effect of urographic contrast media. *Am J Roentgenol.* 1984; 143:43.
108. Katayama H, Yamaguchi K, Kozuka T, et al. Adverse reactions to ionic and nonionic contrast media. A report from the Japanese Committee on the Safety of Contrast Media. *Radiology.* 1990; 175:621.
109. Bhalla S, Menias CO, Heiken JP. CT of acute abdominal aortic disorders. *Radiol Clin North Am.* 2003; 41:1153.
110. Pedrosa I, Rofsky NM. MR imaging in abdominal emergencies. *Radiol Clin North Am.* 2003; 41:1243.
111. Barish MA, Yucel EK, Ferrucci JT. Magnetic resonance cholangiopancreatography. *N Engl J Med.* 1999; 341:258.
112. Alobaidi M, Gupta R, Jafri SZ, et al. Current trends in imaging evaluation of acute cholecystitis. *Emerg Radiol.* 2004; 10:256.
113. Johnson H, Jr., Cooper B. The value of HIDA scans in the initial evaluation of patients for cholecystitis. *J Natl Med Assoc.* 1995; 87:27.
114. Puc MM, Tran HS, Wry PW, et al. Ultrasound is not a useful screening tool for acute acalculous cholecystitis in critically ill trauma patients. *Am Surg.* 2002; 68:65.
115. Alavi A, Ring EJ. Localization of gastrointestinal bleeding: superiority of 99mTc sulfur colloid compared with angiography. *Am J Roentgenol.* 1981; 137:741.
116. Ponzo F, Zhuang H, Liu FM, et al. Tc-99m sulfur colloid and Tc-99m tagged red blood cell methods are comparable for detecting lower gastrointestinal bleeding in clinical practice. *Clin Nucl Med.* 2002; 27:405.
117. Fenyo G. Diagnostic problems of acute abdominal diseases in the aged. *Acta Chir Scand.* 1974; 140:396.

# Глава 6

## Рвота

Дэвид М. Клайн

### ► Неоспоримые факты

- Для успешного лечения необходимо верифицировать причину развития рвоты (для этого применяйте табл. 6-1, 6-2 и 6-3).
- При установке этиологического фактора рвоты не забывайте о потенциальных экстраабдоминальных причинах ее возникновения (табл. 6-2).

Рвота представляет собой рефлекторное извержение содержимого желудка через рот, что в основном обусловливается комплексом моторных и вегетативных реакций. Тошнота проявляется неприятным ощущением, предшествующим рвоте. Рвота разделяется на позыв к рвоте и непосредственно регургитацию. Позыв к рвоте проявляется поверхностным и ритмичным дыханием и сокращениями мускулатуры передней брюшной стенки, что часто предшествует рвоте. Позыв к рвоте не всегда приводит к извержению желудочного содержимого через рот. Регургитация представляет собой антиперистальтическое попадание желудочного содержимого в ротовую полость без моторных и вегетативных изменений. Регургитация является проявлением многих заболеваний.

### ► Эпидемиология

Эпидемиология рвоты может быть разделена на две основные группы, которые помогают клиницисту при определении диагноза и выборе наиболее эффективного лечения. Основные патологические состояния, приводящие к возникновению рвоты, перечислены в

табл. 6-1—6-3. Причины рвоты многочисленны, и от их своевременного определения зависят прогноз и лечение основного заболевания<sup>1</sup>. Исследование, проведенное в США, оценило «финансовое бремя» заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), связанных с рвотой, и выявило потери, превышающие 3,4 млрд долл. США, связанные с утратой пациентом трудоспособности при пищевых и непищевых гастроэнтеритах<sup>2</sup>. В 1980 г. экономические потери в результате данных заболеваний составили 21,8 млрд долл. США<sup>3</sup>. Рвота по сей день остается одной из первопричин обращения пациентов в приемное отделение стационара<sup>4</sup>.

### ► Патопизиология

Рвота представляет собой сложные и координированные сокращения мышц, включающие в себя действие ЖКТ, центральной нервной системы и вестибулярной системы. Выделяют три этапа рвоты: тошноту, позывы на рвоту и рвоту<sup>5</sup>. В 1952 г. было определено, что центральный рвотный центр находится в продолговатом мозге<sup>6</sup>. Тошнота характеризуется неприятными ощущениями, сопровождающимися слюнотечением и тахикардией (или у некоторых пациентов брадикардией) с или без потоотделения. Позыв на рвоту происходит при сокращении привратника и расслаблении дна желудка, что приводит к продвижению содержимого желудка в пищевод и ротовую полость. При этом закрывается надгортанник и происходит задержка дыхания, что препятствует попаданию рвотных масс в дыхательные пути. Повышенная кислотность в полости желудка приводит к возникновению жжения и неприятного ощущения во рту, что усугубляет тошноту.

► **Таблица 6-1.** Гастроэнтерологические заболевания и болезни органов брюшной полости, сопровождающиеся рвотой

#### **Рецидивирующая рвота**

##### **Заболевания пищевода**

Инородные тела в полости пищевода

Эзофагит

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

##### **Функциональные нарушения пищеварения**

Запор

Парез желудка

Хроническое нарушение моторики желудочно-кишечного тракта

Диспепсия неязвенной этиологии

Синдром раздраженной кишки

##### **Гинекологические заболевания**

Воспалительные заболевания органов малого таза

Перекрут яичника

Тубо-овариальный абсцесс

##### **Инфекционный процесс**

Гастроэнтерит

Гепатит

Спонтанный бактериальный перитонит

Внутрибрюшной абсцесс

Инфекция мочевыделительной системы

##### **Заболевания почек**

Почечная колика

Нефролитиаз

Почечный тубулярный ацидоз

Уремия

##### **Механическая обструкция**

Стеноз пилорического отдела желудка (пилоростеноз)

Грыжи

Инвагинация

Толстокишечная непроходимость

Заворот

Мальротация средней кишки

Тонкокишечная непроходимость

##### **Органические нарушения желудочно-кишечного тракта**

Болезнь Крона

Холецистит

Гепатит

Острый мезентериальный тромбоз

Панкреатит

Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки

##### **Заболевания яичек**

Перекрут яичка

► **Таблица 6-2.** Экстраабдоминальная патология, сопровождающаяся рвотой

#### **Заболевания центральной нервной системы**

Повышенное внутричерепное давление

Онкология

Кровотечения

Инфаркт головного мозга

Абсцесс

Менингит

Врожденная мальформация

Гидроцефалит

Псевдотуморозные нарушения

Мигрень

Эпилептические припадки

#### **Эндокринные и метаболические нарушения**

Острая интермиттирующая порфирия

Болезнь Аддисона

Диабетический кетоацидоз

Гиперпаратиреоз

Гипопаратиреоз

Гипертиреоз

Врожденные метаболические нарушения

Беременность

#### **Инфекции (небрюшные)**

Воспаление среднего уха

Менингит

Пневмония, сопровождающаяся интенсивным кашлем

Синдром Рейе

Сепсис

Иные инфекции

#### **Заболевания лабиринта**

Лабиринтит

Болезнь Меньера

Онкология

#### **Психиатрия**

Анорексия, сочетанная с неврозом

Булемия, сопровождающаяся неврозом

Депрессия

Боль

Рвота психогенного генеза

Тревожные расстройства

#### **Отравления**

Алкоголь

Инсектициды

Мухомор

Никотин

Тяжелые металлы

#### **Отравления лекарствами**

Дигоксин

Салицитаты

Изониазид

#### **Иные острые заболевания**

Острая сердечная недостаточность

Острый инфаркт миокарда

Застойная сердечная недостаточность

Глаукома

Передозировка различными веществами

Лучевая терапия

- **Таблица 6-3.** Лекарственные препараты, побочными эффектами применения которых является рвота

|                                                                                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Терапия при лечении онкологических заболеваний:</b>                            |
| Химиотерапия                                                                      |
| <b>Анальгетики:</b>                                                               |
| Аспирин                                                                           |
| Ауранофин                                                                         |
| Нестероидные противовоспалительные препараты                                      |
| <b>Противоастматические препараты</b>                                             |
| Теofilлин                                                                         |
| <b>Противосудорожные препараты</b>                                                |
| <b>Антибактериальные препараты</b>                                                |
| Ацикловир                                                                         |
| Противотуберкулезные препараты                                                    |
| Эритромицин                                                                       |
| Сульфаниламиды                                                                    |
| Тетрациклин                                                                       |
| <b>Препараты для лечения паркинсонизма</b>                                        |
| <b>Ноотропные препараты</b>                                                       |
| <b>Колхицин</b>                                                                   |
| <b>Кардиотропные препараты</b>                                                    |
| Дигоксин                                                                          |
| Антиаритмические препараты                                                        |
| Гипотензивные препараты                                                           |
| Бета-блокаторы                                                                    |
| Антагонисты кальциевых каналов                                                    |
| Диуретики                                                                         |
| <b>Этанол</b>                                                                     |
| <b>Лекарственные средства, применяемые для лечения желудочно-кишечного тракта</b> |
| Сульфазолин                                                                       |
| Азатиоприн                                                                        |
| <b>Гормональные препараты</b>                                                     |
| Гипогликемические препараты                                                       |
| Оральные контрацептивы                                                            |
| <b>Наркотики</b>                                                                  |
| <b>Никотин</b>                                                                    |
| <b>Передозировка витаминами</b>                                                   |

Рецидивирующая рвота может привести к развитию метаболического алкалоза, гипокалиемии, а чаще всего — к гиповолемии. Интенсивная рвота может повредить слизистую пищевода и кардиального отдела желудка (синдром Мэллори–Вейса) или вызвать перфорацию пищевода (синдром Бургаве).

## ► Клинические признаки

Дифференциальная диагностика рвоты многогранна и включает неврологическую, офтальмологическую, вестибулярную, эндокринную, дыхательную, кардиальную, гастроэнтерологическую, гинекологическую, урологическую, сосудистую, иммунологическую патологию.

Оценка степени тяжести рвоты проводится по характеру рвотных масс, частоте, продолжительности и объему (именно эти показатели определяют индекс потенциального обезвоживания); содержимого (кровь, накануне съеденная пища или слизь); цвету (кровь или желчь); запаху (например, кислый). Симптомы до, во время и после рвоты являются наиболее важными при постановке предварительного диагноза.

При внезапном появлении сильной головной боли с рвотой следует исключить субарахноидальное кровоизлияние. Также причиной рвоты (причем без предварительного ощущения тошноты) является повышение внутричерепного давления любой этиологии. Развитие головной боли, лихорадки и ригидности шейных мышц наводят на подозрение о наличии у пациента менингита, в то время как мигрень, провоцирующая рвоту, является наиболее частой причиной обращения больных за медицинской помощью. Вестибулярные симптомы (головокружение с или без нистагма) с рвотой могут представлять лабиринтит при инсульте мозжечка. Боль в глазах, ассоциированная с рвотой, как правило, является проявлением глаукомы. Рвота, протекающая с тахикардией, потоотделением и повышенным артериальным давлением, может представлять гипертиреоз (однако эти симптомы у многих пациентов сопровождают тошноту и рвоту различной этиологии).

Рвота, развивающаяся после кашля, указывает на заболевания дыхательной системы (например, астма иногда сопровождается рвотой). Некоторые респираторные инфекции также сопровождаются симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта (например, «болезнь легионеров»).

Боль в груди, сопровождающаяся рвотой, должна насторожить врача в отношении возможности развития острой ишемии миокарда и острого разрыва пищевода (синдром Бургаве). Застойная сердечная недостаточность часто может сопровождаться рвотой, отчасти из-за наличия печеночной недостаточности.

Наиболее частыми этиологическими факторами развития рвоты являются различные заболевания желудочно-кишечного тракта. Однако при установке диагноза не следует сразу делать упор на гастроэнтерит и гастрит (особенно при отсутствии диареи). Для определения правильного диагноза первоначально должна быть исключена хирургическая патология. Невозможно установить диагноз «острая кишечная непроходимость» лишь на основании вздутия у пациента живота. Облегчение боли в животе после рвоты представляет задержку эвакуации содержимого из желудка, что характерно для диабетического пареза желудка или пилоростеноза в результате декомпенсации язвенной болезни. У женщин репродуктивного возраста тошнота и рвота могут быть связаны с беременностью. При этом с целью исключения развития эктопической беременности следует провести полноценное гинекологическое обследование пациенток, у которых в анамнезе была выполнена перевязка маточных труб. Тяжелая неукротимая рвота также может быть связана с беременностью. В 5% случаев данное состояние сопровождается потерей веса, кето-

нурией и электролитными нарушениями. Рвота и атипичные выделения из влагалища, а также боль при половом акте типичны для воспалительных заболеваний малого таза, в том числе tuboовариального абсцесса. Внезапное начало односторонней боли в нижних отделах живота характерно для перекрута яичника. Боль или болезненные ощущения в области яичка, сопровождающиеся рвотой, представляют его перекрут. Инфекционные процессы мочевыводящих путей, особенно при пиелонефрите, также могут сопровождаться рвотой и указывают на необходимость стационарного лечения.

Для установки диагноза необходимо провести тщательное физикальное обследование и подробный сбор анамнеза. Всем пациентам, поступающим в приемное отделение с рвотой, требуется выполнить обследование передней брюшной стенки и оценить уровень гиповолемии. Для оценки последней традиционно проводят тест на развитие ортостатической гипотонии, также имеющей место при кровотечении, хотя механизм ортостатических изменений провоцирует и алкогольная интоксикация<sup>7</sup>. Положительным считается тест при увеличении частоты сердечных сокращений на 20 уд./мин, и снижение артериального давления при переходе пациента из положения лежа на спине в положение стоя, а также развитием синкопального состояния при смене положения тела. Затем для оценки уровня сознания пациента с рвотой оценивают размер и реагирование зрачка на свет. С целью профилактики аспирации желудочного содержимого в легкие пациенту, находящемуся в бессознательном состоянии, следует выполнить эндотрахеальную интубацию. У пациентов с носовым кровотечением в связи с заглатыванием большого количества крови может возникнуть рвота с примесью крови или рвота по типу «кофейной гущи».

У пациентов, рвота которых является следствием заболеваний дыхательной системы, имеет место кашель, а аускультативно в легких выслушиваются патологические дыхательные шумы. У пациентов с сердечной, а также выраженной печеночной недостаточностью можно ожидать растяжения яремных вен.

Рвота желчью у новорожденных, как правило, является следствием мальротации (см. гл. 35), а рецидивирующая рвота типична для стеноза привратника (см гл. 39).

Осмотр передней брюшной стенки является неотъемлемой частью полноценного осмотра пациентов с рвотой. При этой процедуре у взрослых больных уже можно увидеть первые признаки кишечной непроходимости. При наличии защитного напряжения абдоминальных мышц в верхних отделах живота, сопряженного с рвотой, наводит на подозрение о наличии у пациента перфорации полого органа. Определение при аускультации гиперперистальтики выявляет тонкокишечную непроходимость (гл. 13), однако отсутствие кишечных шумов не исключает обструкцию. Локализация дефанса по квадрантам передней брюшной стенке может помочь при проведении дифференциального диагноза (см. гл. 2 о проведении дифференциальной диагностики абдоминального болевого синдрома в зависимости от его локализации).

Гинекологический осмотр имеет важное значение для проведения обследования женщин с выраженными болями в нижних отделах живота. У мужчин обследование яичек также помогает определить их перекрут. С целью объективного определения наличия крови в кале следует выполнить ректальное исследование пациентам с жалобами на рвоту кровью. Данная процедура также выполняется при подозрении на копростаз или острую кишечную непроходимость, являющуюся одной из причин рвоты (гл. 8). Периодические эпизоды болей в животе, ассоциированные с появлением примеси крови в стуле у детей, должна указывать на инвагинацию. Положительный симптом Мерфи при пальпации усиливает подозрение на наличие у больного острого холецистита, однако для подтверждения диагноза требуется выполнение УЗИ (гл. 22).

Неврологическое обследование имеет важное значение для выявления церебральной этиологии рвоты. Консультация невролога необходима всем пациентам, поступающим в приемное отделение с жалобами на рвоту, головные боли и неврологические нарушения.

С целью выявления позиционного головокружения необходимо проводить тест Холпайка (Hallpike). Пациента следует усадить на стул, его голову повернуть на 45° в одну сторону. Затем пациенту следует помочь лечь на спину, поднять его руки строго вертикально, а голову приподнять при этом на 30°–45°. У больных с доброкачественным позиционным головокружением выявляется скрытый и непродолжительный нистагм. Затем пациент возвращается в положение сидя и аналогично тестируется противоположная сторона. Пациентам с булимией требуется консультация психиатра. Данное заболевание опасно развитием выраженной гипокалиемии (см табл. 6-2).

## Специфические заболевания

Большинство заболеваний, протекающих с рвотой, обсуждаются в других главах данной книги. Этиология редких патологических состояний рассматривается в этой главе.

### *Синдром циклической рвоты*

Синдром циклической рвоты (СЦР) характеризуется повторными эпизодами рвоты, сохраняющейся от нескольких часов до нескольких дней, в периоде между подобными эпизодами отмечается полный регресс всех симптомов. Этиология данного синдрома не известна, однако при обследовании подобной категории пациентов имеет место автономная дисфункция с положительным тестом «наклона»<sup>8</sup>. У больных при данном состоянии наблюдается дискретная тошнота, рвота, вялость и боль в животе. Подобные расстройства похожи на течение мигрени, у пациентов началу развития СЦР предшествует так называемая аура, головная боль и светобоязнь (фотофобия)<sup>9</sup>. Данное расстройство чаще наблюдается у детей, а у взрослых пациентов оно переходит в мигрень. При установке подобного диагноза прежде следует исключить другие возможные острые состояния, протекающие с рвотой. Лечение включает в

себя в первую очередь устранение каких-либо раздражителей, профилактическое лечение мигрени (назначение бета-блокаторов), а также проведение abortивной терапии мигрени (триптаны). Успех лечения составляет 40–90%<sup>10</sup>. Также при СЦР часто назначают трициклические антидепрессанты, которые оказывают положительный эффект в 93% наблюдений, а у 26% пациентов отмечена полная стойкая ремиссия<sup>11</sup>.

### **Диабетический гастропарез**

Диабетический гастропарез характеризуется задержкой эвакуации из полости желудка его содержимого при отсутствии каких-либо механических препятствий<sup>12</sup>. Наиболее распространенными симптомами данного состояния являются постпрандиальная диспепсия, тошнота, рвота и вздутие живота<sup>13</sup>. Данное патологическое состояние чаще всего сопровождается сахарный диабет, автономную невропатию, нефропатию и ретинопатию, хотя может встречаться изолированно<sup>12</sup>. Основным диагностическим методом выявления гастростаза является контроль пассажа сульфата бария из полости желудка. При задержке бария в желудке более 12 ч говорят о наличии у пациента гастропареза. Лечение включает назначение метоклопрамида 10 мг и более по мере необходимости, а также домперидона 50 мг и более по мере необходимости<sup>12</sup>. Домперидон назначается в дозировке от 10 мг до 20 мг три раза в день до еды или без назначением эритромицина от 40 мг до 250 мг три раза в день перед едой<sup>12</sup>. Прохлорперазин 25 мг также применяется для купирования тошноты.

### **Стеноз выходного отдела желудка**

Стеноз выходного отдела желудка наиболее часто связан с развитием у пациента пилоростеноза на фоне пептической язвы, осложнившейся стенозом привратника или онкологического процесса препилорического отдела желудка. Для данного состояния типична рвота частично переваренной пищей через несколько часов после еды. Для выявления характера желудочного содержимого следует выполнить декомпрессию желудка с помощью введения назогастрального зонда. Диагноз может быть подтвержден с помощью солевой испытательной нагрузки либо глотанием бария сульфата. Однако после второго трудно визуализировать патологию желудка при выполнении эзофагогастроуденоскопии. Лечение представляет собой эндоскопическую баллонную дилатацию привратника, что является эффективным в 50% случаев при наличии у пациента язвенной болезни. Онкологическая патология подлежит только хирургическому лечению, однако у незначительного количества больных облегчение симптомов может быть достигнуто при помощи эндоскопически устанавливаемых стентов в зону сужения.

### **Синдром Мэллори–Вейсса**

Синдром Мэллори–Вейсса характеризуется разрывом слизистой кардии желудка, на фоне упорной рвоты с последующим возникновением рвоты с примесью крови. Дефект слизистой оболочки и подслизистого слоя, как правило, составляет от 1 см до 4 см. Большинство

разрывов происходят в слизистой желудка, а остальная часть — в желудочно-пищеводном переходе. Кровотечение при данном состоянии, как правило, незначительное по объему и останавливается самостоятельно. В редких случаях (3% наблюдений) развивается тяжелое кровотечение, приводящее в ряде случаев к летальному исходу. С целью купирования данного вида кровотечения вполне достаточно проведения инфузионной и гемостатической терапии.

### **Синдром Бургаве**

Синдром Бургаве характеризуется перфорацией трех слоев пищевода вследствие интенсивных позывов на рвоту и непосредственно рвоты. Разрыв вышележащей плевры может привести к попаданию содержимого пищевода в средостение и плевральную полость. Данное заболевание является тяжелой острой хирургической патологией, смертность при которой достигает 50%, при отсутствии оперативного лечения в течение первых 24 ч от момента начала заболевания.

## **► Диагноз и дифференциальный диагноз**

Проведению дифференциальной диагностики рвоты могут помочь данные, представленные в табл. 6-1–6-3. Новейшие лекарственные препараты представлены в табл. 6-3.

Диагноз пациентам с рвотой установить достаточно сложно, руководствуясь при этом только имеющимися симптомами и признаками. Наиболее частой причиной идиопатической гипогликемии у детей является рецидивирующая рвота, связанная с обезвоживанием. Детям с таким анамнезом следует незамедлительно определить уровень гликемии. В результате упорной рвоты в связи с потерей водородных ионов с рвотными массами возникает метаболический алкалоз. При данном расстройстве дистальными канальцами почек производится большое количество ионов бикарбоната.

Исследование клинического анализа крови также может помочь в установке диагноза (гл. 4), однако при интерпретации полученных результатов тяжело провести дифференциальный диагноз рвоты. Анализ мочи на наличие потенциальной беременности должен выполняться всем женщинам репродуктивного возраста, поступающим в приемное отделение с рвотой. Пациенту с подозрением на наличие диабетического кетоацидоза следует провести полный спектр обследования (электролиты, функция почек, кетоны, биохимия крови, газы капиллярной крови). При наличии факторов риска развития печеночной недостаточности у взрослого пациента (алкоголизм, цирроз печени, желтуха, гепатит в анамнезе) и при подозрении на наличие у ребенка синдрома Рейе необходимо выявить возможные нарушения функции печени.

Показания к выполнению рентгенографических исследований зависят от степени тяжести состояния пациента. В качестве опорной точки можно применить дифференциальные таблицы (табл. 6-1 и 6-2). Более

детальное обсуждение диагностических этапов обследования в различных ситуациях приведено в гл. 5 данной книги.

### ► Оказание неотложной помощи

Ведение пациентов с наличием рвоты в первую очередь должно быть направлено на поиск этиологической причины, вызвавшей данный процесс. В данном разделе главы рассматриваются лекарственные средства, обеспечивающие облегчение симптомов рвоты. Решение о начале проведения инфузионной терапии принимается индивидуально в каждом конкретном случае, но при этом должен быть рассмотрен вариант пероральной регидратации. Препараты, контролирующие и купирующие рвоту, занимают шестое место по частоте назначения в приемных отделениях клиник США<sup>4</sup>. Тип подобного лекарственного препарата должен быть выбран в зависимости от этиологии и патофизиологии рвоты в каждом конкретном случае (табл. 6-4).

Фенотиазины рекомендуются в качестве препаратов первой линии и имеют множество показаний к назначению (табл. 6-4)<sup>14</sup>. Побочные действия данной группы препаратов чаще встречаются у пожилых пациентов и включают выраженный седативный эффект, экстрапи-

рамидные или дистонические реакции, увеличение интервала QTc, злокачественный нейролептический синдром и судороги<sup>15</sup>. При неукротимой рвоте у беременных клиницисты часто назначают прометазин, однако данный препарат относится к классу C (неопределенная безопасность во время беременности). Пожару, наиболее часто используемым и достаточно безопасным лекарственным средством для беременных пациенток с рвотой является метоклопрамид (класс B — предположительно безопасный препарат; проверено в клинических исследованиях, проведенных на животных). Метоклопрамид также является прокинетику, что положительно действует в отношении гастропареza и функциональной диспепсии. Назначение метоклопрамида сопряжено со многими побочными явлениями, характерными для фенотиазин. Ондансетрон был впервые применен при лечении гастроэнтерита, однако часто препарат назначают для облегчения рвоты и возможности проведения пероральной регидратации<sup>16,17</sup>.

Проведенный анализ историй болезни в различных педиатрических отделениях показал, что при введении пациентам ондансетрона значительно реже имеют место эпизоды рвоты (87% по сравнению с 65%, однако в течение 48-часового последующего периода наблюдений статистически значимых различий выявлено не было)<sup>18</sup>.

### ► Таблица 6-4. Фармакологическое лечение рвоты

| Класс препарата                                        | Примеры         | Показания к применению                                                                | Дозировка                                                                  |
|--------------------------------------------------------|-----------------|---------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| Фенотиазин, допамина антагонист                        | Прометазин      | Гастроэнтерит, метаболические нарушения, интоксикация, мигрень                        | 12,5–25 мг в/в* или п/о каждые 6 ч или в виде ректальных свечей            |
| Фенотиазин, допамина антагонист                        | Прохлорперазин  | Гастроэнтерит, метаболические нарушения, интоксикация, мигрень                        | 5–10 мг в/в или п/о каждые 6 ч, 25 мг в виде ректальных свечей каждые 12 ч |
| Фенотиазин, допамина антагонист                        | Хлорпромазин    | Метаболические нарушения, интоксикация, мигрень                                       | 25–50 мг в/м или п/о                                                       |
| Антагонисты серотониновых рецепторов 5-HT <sub>3</sub> | Ондансетрон     | Химиотерапия, послеоперационный период, мигрень, гастроэнтериты у детей <sup>14</sup> | 4–8 мг в/в или п/о, 3 раза в день                                          |
| 5-HT <sub>4</sub> агонист                              | Метоклопрамид   | Гастропарез и функциональная диспепсия                                                | 10 мг в/в или п/о каждые 6 ч                                               |
| Бутирофенон                                            | Дроперидол**    | Метаболические нарушения, интоксикация, мигрень                                       | 0,675–1,25 мг в/в или в/м                                                  |
| Периферические антидопаминергические препараты         | Домперидон      | Гастропарез и функциональная диспепсия                                                | 10–20 мг 3–4 раза в день                                                   |
| Антигистаминные                                        | Дименгидринат   | Заболевания лабиринта                                                                 | 50–100 мг п/о, 3–4 раза в день                                             |
| Антигистаминные                                        | Меклизин        | Заболевания лабиринта                                                                 | 25 мг п/о 3 раза в день                                                    |
| Агонисты мотилина                                      | Эритромицин     | Гастропарез                                                                           | 40–250 мг п/о 3 раза в день                                                |
| Бензодиазепин                                          | Лоразепам       | Химиотерапия, рвота при химиотерапии                                                  | 1–2 мг в/в, п/о или сублингвально                                          |
| Трициклические антидепрессанты                         | Нортриптилин    | Функциональная рвота                                                                  | 25–100 мг п/о перед сном                                                   |
| неясного механизма действия                            | Триметобензамид | Гастроэнтерит                                                                         | 250 мг в/м или п/о каждые 6 ч                                              |

\* в/в внутривенно; в/м внутримышечно; п/о перорально.

\*\* 2002 сильнодействующий препарат по классификации Комитета по контролю за пищевыми продуктами и лекарственными препаратами.

Также при назначении данного препарата отмечено меньшее количество необходимых госпитализаций в стационар и незначительная продолжительность пребывания больного в клинике. При этом у детей, получающих ондансетрон, имели место более частые повторные обращения в приемное отделение по поводу рецидивирующей рвоты и/или диареи<sup>18</sup>. В клинической практике ондансетрон нашел более широкое применение в связи с небольшим количеством побочных эффектов. В ряде случаев, при повышенной чувствительности к компонентам лекарственного средства, его назначение ведет к усилению диареи, удлинению интервала QTc, расширению комплекса QRS, развитию головной боли и утомляемости. В настоящее время врачи-педиатры назначают противорвотные препараты<sup>19</sup>, однако с 1996 г. их применение остается спорным вопросом, особенно при использовании у маленьких детей<sup>20</sup>. Введение дроперидола часто связано с развитием аритмий, поэтому его назначение не рекомендовано Ассоциацией по пищевым продуктам и лекарственным препаратам<sup>21</sup>. При рвоте, связанной с головокружением, рекомендуется назначение антигистаминных препаратов. Их побочные действия включают: седативный эффект, сухость во рту, запоры, задержку мочи, нечеткость зрения и обострение проявлений глаукомы. Лекарственная терапия гастропареза приведена в табл. 6-4. Домперидон может служить причиной развития гинекомастии и сексуальной дисфункции. Введение эритромицина в ряде случаев приводит к развитию гастрита, но благотворно влияет на разрешение гастропареза из-за своего прокинетического эффекта. Назначение дексаметазона также показано некоторым пациентам для лечения рвоты в urgentных ситуациях, особенно у пациентов с мигренью. Использование данного препарата для других групп пациентов требует дальнейшего изучения. Подробное обсуждение фармакологического лечения мигрени см. в гл. 43.

## ► Типичные ошибки

- Отсутствие диагностики угрожающих для жизни состояний, сопровождающихся рвотой.
- Не учитываются показания к применению и побочные эффекты противорвотных лекарственных препаратов перед их назначением.

## ► Литература

1. Monto AS, Koopman JS. The Tecumseh Study. XI. Occurrence of acute enteric illness in the community. *Am J Epidemiol.* 1980; 112:323.
2. Sandler RS, Everhart JE, Donowitz M, et al. The burden of selected digestive diseases in the United States. *Gastroenterology.* 2002; 122:1500.
3. Garthright WE, Archer DL, Kvenberg JE. Estimates of incidence and costs of intestinal infectious diseases in the United States. *Public Health Rep.* 1988; 103:107.
4. McCaig LF, Nawar EW. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2004 Emergency Department Summary. *Adv Data.* 2006; 372:1.
5. Lumsden K, Holden WS. The act of vomiting in man. *Gut.* 1969; 10:173.
6. Wang SC, Borison HL. A new concept of organization of the central emetic mechanism: recent studies on the sites of action of apomorphine, copper sulphate and cardiac glycosides. *Gastroenterology.* 1952; 22:1.
7. Tomaszewski C, Cline DM, Whitley TW, Grant T. Effect of acute alcohol ingestion on orthostatic vital signs. *Ann Emerg Med.* 1995; 25:636.
8. Chelimsky TC, Chelimsky GG. Autonomic abnormalities in cyclic vomiting syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2007; 44:326.
9. Li BU, Misiewicz L. Cyclic vomiting syndrome: a brain-gut disorder. *Gastroenterol Clin North Am.* 2003; 32:997.
10. Sudel B, Li BU. Treatment options for cyclic vomiting syndrome. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2005; 8:387.
11. Namin F, Patel J, Lin Z, et al. Clinical, psychiatric and manometric profile of cyclic vomiting syndrome in adults and response to tricyclic therapy. *Neurogastroenterol Motil.* 2007; 19:196.
12. Camilleri M. Diabetic gastroparesis. *N Engl J Med.* 2007; 356:820.
13. Revicki DA, Rentz AM, Dubois D, et al. Development and validation of a patient-assessed gastroparesis symptom severity measure: the Gastroparesis Cardinal Symptom Index. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003; 18:141.
14. Hasler WL, Chey WD. Nausea and vomiting. *Gastroenterology.* 2003; 125:1860.
15. Sheth HS. Phenothiazine, promethazine adverse events after implementation of a medication shortage interchange. *Ann Pharmacother.* 2005; 39:255.
16. Freedman SB, Adler M, Seshadri R, et al. Oral ondansetron for gastroenteritis in a pediatric emergency department. *N Engl J Med.* 2006; 354:1698.
17. Stork CM, Brown KM, Reilly TH, et al. Emergency department treatment of viral gastritis using intravenous ondansetron or dexamethasone in children. *Acad Emerg Med.* 2006; 13:1027.
18. Ramsok C, Sahagun-Carreón I, Kozinetz CA, et al. A randomized clinical trial comparing oral ondansetron with placebo in children with vomiting from acute gastroenteritis. *Ann Emerg Med.* 2002; 39:397.
19. Li ST, DiGiuseppe DL, Christakis DA. Antiemetic use for acute gastroenteritis in children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003; 157:475.
20. American Academy of Pediatrics, Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Acute Gastroenteritis. Practice parameter; the management of acute gastroenteritis in young children. *Pediatrics.* 1996; 97:424.
21. Habib AS, Gan TJ. Food and Drug Administration black box warning on the perioperative use of droperidol: a review of the cases. *Anesth Analg.* 2003; 96:1377.

# Глава 7

## Диарея

Филипп А. Климент, Кевин Дж. Коркоран

---

### ► Неоспоримые факты

- По клиническим оценкам, в 85% наблюдений диарея имеет инфекционную этиологию, в других случаях природа данного патологического состояния неинфекционная или имеет место осмотическая диарея.
- Большой риск летального исхода в результате диареи наблюдается при отсутствии лечения, а также у пожилых пациентов и младенцев.
- Прогрессирование инфекционной диареи может привести к выраженной дегидратации, бактериемии, сепсису и смерти.
- В большинстве случаев диарея, вызванная *Clostridium difficile*, развивается на 4–9-й день от начала проведения антибактериальной терапии. Встречались случаи возникновения антибиотико-ассоциированной диареи через 10 недель от начала курса лечения антибиотиками.
- Диарея может являться симптомом острой патологии брюшной полости, интоксикации, эндокринных расстройств, а также различных системных заболеваний.

### ► Эпидемиология

Диарея остается серьезной проблемой здравоохранения во всем мире с ежегодной заболеваемостью более 4 млрд. случаев и развитием летальных исходов более, чем в 4 млн случаев<sup>1,2</sup>. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), диарея является ведущей причиной смерти у детей в возрасте младше 5 лет, с ко-

личеством 7000 летальных исходов ежедневно в большинстве развивающихся стран<sup>1,2</sup>. В Соединенных Штатах Америки у детей младше 5 лет случаи заболеваемости диареей составляют более 20 млн ежегодно, что приводит к 200 000 госпитализаций в стационары страны и 300 смертям в год<sup>1-3</sup>. При этом данное заболевание у взрослых в Соединенных Штатах превышает 100 млн случаев ежегодно<sup>4</sup>. Диарея составляет до 5% обращений в приемное отделение, 1,5% от общего числа госпитализаций и по утрате трудоспособности занимает второе место после обычной простуды<sup>4</sup>. Риск заболеваемости и смертности повышается в зависимости от возраста, состояния иммунной системы, наличия сопутствующей патологии, а также от приема антибактериальных препаратов.

Основные этиологические факторы диареи представлены в табл. 7-1, примерно в 85% случаев это различные инфекционные агенты. В большинстве случаев симптомы инфекционных заболеваний регрессируют самостоятельно, но в случаях тяжелого течения процесса, особенно у восприимчивых групп населения, диарея может привести к летальному исходу.

Остальные 15% случаев развития данного заболевания обусловлены неинфекционной этиологией (табл. 7-2). Нераспознавание степени тяжести заболевания представляет собой еще большую угрозу для пациентов. Диарея может быть симптомом острой патологии органов брюшной полости, эндокринных расстройств, интоксикации, патологии центральной нервной системы, воспалительных заболеваний кишечника, различных системных заболеваний, а также встречаться на фоне проведения химио- и лучевой терапии.

► **Таблица 7-1.** Инфекционные причины диареи

| Бактериальная<br>воспалительная диарея      | Бактериальная секреторная<br>диарея | Вирусы                  | Паразиты                             |
|---------------------------------------------|-------------------------------------|-------------------------|--------------------------------------|
| <i>Salmonella sp.</i>                       | <b>Пищевое отравление:</b>          | Ротавирус               | <b>Одноклеточные:</b>                |
| <i>Shigella sp.</i>                         | <i>Staphylococcus aureus</i>        | Параротавирус           | <i>Entamoeba histolytica</i>         |
| <i>Campylobacter sp.</i>                    | <i>Bacillus cereus</i>              | Вирус Norwalk           | <i>Entamoeba polecki</i>             |
| <i>Yersinia enterocolitica</i>              | <i>Clostridium botulinum</i>        | Вирус, подобный Norwalk | <i>Giardia lamblia</i>               |
| <i>Yersinia pseudotuberculosis</i>          | <b>Токсины микроорганизмов,</b>     | Аденовирус              | <i>Cryptosporidium</i>               |
| Enterohemorrhagic <i>E. coli</i><br>0157:H7 | <b>образующиеся после</b>           | Кишечный энтеровирус    | <i>Cyclospora</i>                    |
| Enteroinvasive <i>E. coli</i>               | <b>колонизации</b>                  | Коронавирус             | <i>Microsporidia</i>                 |
| <i>Clostridium difficile</i>                | <b>микроорганизмов:</b>             | Калицивирус             | <i>Enteromonas hominis</i>           |
| <i>Vibrio parahaemolyticus</i>              | <i>Vibrio cholera</i>               | Пикорновирус            | <i>Isospora belli</i>                |
| <i>Vibrio vulnificus</i>                    | <i>Clostridium perfringens</i>      | Астровирус              | <i>Balantidium coli</i>              |
| <i>Vibrio fluvialis</i>                     | <i>Shigella sp.</i>                 | Калицивирус             | <i>Blastocystis hominis</i>          |
| <i>Aeromonas sp.</i>                        | Enterotoxigenic <i>E. coli</i>      | Малые круглые вирусы    | <i>Dientamoeba fragilis</i>          |
| <i>Plesiomonas shigelloides</i>             | <i>Aeromonas hydrophilia</i>        | Цитомегаловирус         | <i>Sarcocystis hominis</i>           |
| <i>Mycobacterium sp.</i>                    | <i>Klebsiella pneumoniae</i>        | Вирусы гепатитов A-G    | <b>Гельминты:</b>                    |
|                                             |                                     | Вирус простого герпеса  | <i>Ascaris lumbricoides</i>          |
|                                             |                                     | ВИЧ-энтеропатия         | <i>Diphyllobothrium latum</i>        |
|                                             |                                     |                         | <i>Enterobius vermicularis</i>       |
|                                             |                                     |                         | <i>Angiostrongylus costaricensis</i> |
|                                             |                                     |                         | <i>Anisakiasis</i>                   |
|                                             |                                     |                         | <b>Анкилостомидозы:</b>              |
|                                             |                                     |                         | <i>Schistosoma sp.</i>               |
|                                             |                                     |                         | <i>Strongyloides stercoralis</i>     |
|                                             |                                     |                         | <i>Trichinella spiralis</i>          |
|                                             |                                     |                         | <i>Trichuris trichiura</i>           |
|                                             |                                     |                         | <i>Taenia sp.</i>                    |

► **Патофизиология**

На основе патофизиологии диарея может быть разделена на четыре основных типа: осмотическая, секреторная, воспалительная и связанная с нарушением моторики желудочно-кишечного тракта. Осмотическая диарея возникает в связи с приемом осмотически активных и невсасываемых веществ, которые вызывают осмотическое поступление воды в просвет кишечника. Данный процесс происходит на фоне врожденных или приобретенных причин мальабсорбции или нарушения пищеварения, в результате чего в избытке накапливаются осмотически активные растворы. Чаше развитие диареи сопряжено с употреблением экзогенных веществ, таких как слабительные лекарственные средства, диетические продукты питания, содержащие сорбит, манит или ксилит, антациды, препараты, содержащие магний, некоторые наркотики, колхицин, холестирамин и неомицин. Если причиной развития данного заболевания являются вышеперечисленные препараты, как правило, диарея прекращается при прекращении приема этих препаратов.

Секреторная диарея является наиболее распространенным, внезапно начинающимся вариантом заболева-

ния. Патология возникает в результате действия цитотоксинов, нарушающих процесс всасывания в просвете кишечника. Секреторная диарея может быть индуцирована действием энтеропатогенных вирусов (вирусный гастроэнтерит), бактериальных цитотоксинов (холерный вибрион), гормональной гиперсекрецией и приемом некоторых лекарственных препаратов. Выявление характера диареи (осмотическая/секреторная) возможно при исследовании концентраций электролитов и осмолярности в стуле больного. Однако данная диагностика имеет ограниченное значение при остром течении заболевания. При секреторной диарее в кале редко выявляют лейкоциты и эритроциты. Несмотря на высокие показатели летальности на фоне дегидратации при данном виде диареи, симптоматика заболевания выражена неярко.

В клинической практике часто встречается диарея воспалительного генеза, которая возникает в результате повреждения слизистой оболочки кишечника на клеточном уровне, что приводит к секреции воды, электролитов крови, слизи и белков плазмы в просвет кишки. Данное состояние может быть вызвано инвазивными бактериальными и паразитарными патогенными микроорганизмами-возбудителями диареи. На-

► **Таблица 7-2.** Причины неинфекционной диареи

| Патология желудочно-кишечного тракта        | Токсины                         | Токсины                            | Эндокринная патология                                 | Иные системные заболевания             |
|---------------------------------------------|---------------------------------|------------------------------------|-------------------------------------------------------|----------------------------------------|
| Аппендицит                                  | <b>Лекарственные препараты:</b> | <b>Диетические продукты:</b>       | <b>Гормональные гиперсекреторные синдромы:</b>        | Аллергические реакции                  |
| Автономная дисфункция                       | Антациды                        | Сорбитол                           | Синдром Золлингера-Эллисона (гастрин)                 | Алкоголизм                             |
| Слепая кишка                                | Антибиотики                     | Ксилитол                           | Карциноид синдром (серотонин)                         | Амилоидоз                              |
| Кишечная непроходимость                     | Антидепрессанты                 | Маннитол                           | Панкреатическая холера                                | Заболевания соединительной ткани       |
| Целиакия                                    | Противоэпилептические препараты | <b>Токсины рыб:</b>                | Гипертиреозидизм (тиреоидный гормон)                  | Плохое питание                         |
| Холецистит                                  | Гипотензивные                   | Скумбриоид                         | Медуллярная карцинома щитовидной железы (кальцитонин) | Синдром Стивена–Джонса                 |
| Панкреатит                                  | Противопаркинсонические         | Сигуатера                          | Соматостатинома (соматостатин)                        | Синдром токсического шока              |
| Гепатит/цирроз                              | Каффеин                         | Тетрадон                           | Системный мастоцитоз                                  | Болезнь Вильсона                       |
| Нарушение транспорта аминокислот            | Антиаритмики                    | Эхинодерм                          | <b>Эндокринные заболевания:</b>                       | Фиброз желчевыводящих путей            |
| Дивертикулярная болезнь                     | Химиотерапевтические            | Панцирные (паралитический токсин)  | Диабетическая энтеропатия                             | Гемолитико-уремический синдром         |
| Семейная дисавтономия                       | Снижающие уровень холестерина   | Яд, вызывающий амнезию             | Недостаточность поджелудочной железы                  | Пурпура Геноха–Шенлейна                |
| Недержание кала                             | Холинергические                 | <b>Растительные токсины:</b>       | Надпочечниковая недостаточность                       | Лимфома                                |
| Желудочно-кишечное кровотечение             | Ингибиторы холинэстеразы        | Мухомор — <i>amanita sp.</i>       | Гипопаратиреоз                                        | Сепсис                                 |
| Рак желудочно-кишечного тракта              | Колхицин                        | Пестициды – органофосфаты          |                                                       | Перекрут гонад                         |
| Болезнь Гиршпрунга                          | Дигиталис                       | Никотин                            |                                                       | Эктопическая беременность              |
| Воспалительные кишечные заболевания         | Диуретики                       | Американская филадельфия (лаконос) |                                                       | Воспаление среднего уха у детей        |
| Инвагинация                                 | Флуорокацил                     | Ревень                             |                                                       | Воспалительные заболевания малого таза |
| Синдром раздраженной кишки                  | Флюороурацил                    | Конский каштан                     |                                                       | Пиелонефрит                            |
| Ишемия кишки                                | Блокаторы H-2 рецепторов        | <b>Иные токсины:</b>               |                                                       | Тубоовариальный абсцесс                |
| Лактозная/фруктозная недостаточность        | Лактулоза                       | Моноксид углерода                  |                                                       |                                        |
| Синдром мальабсорбции                       | Слабительные                    | Опиаты                             |                                                       |                                        |
| Мальротация                                 | Литий                           | Этанол                             |                                                       |                                        |
| Послеоперационные нарушения/после ваготомии | НПВС                            | Тяжелые металлы                    |                                                       |                                        |
| Лучевая терапия                             | Неомицин                        | Мононатриевый глутамат             |                                                       |                                        |
| Синдром короткой кишки                      | Простагландины                  |                                    |                                                       |                                        |
| Стриктуры                                   | Квинидин                        |                                    |                                                       |                                        |
| Токсический мегаколон                       | Рицинолиевая кислота            |                                    |                                                       |                                        |
| Тропическая спру                            | Теofilлин                       |                                    |                                                       |                                        |
| Заворот                                     | Тиреоидные гормоны              |                                    |                                                       |                                        |
| Болезнь Уиппла                              |                                 |                                    |                                                       |                                        |

рушение эпителиальной выстилки также возникает в связи с проведением лучевой терапии, химиотерапии, при наличии у пациента аутоиммунных расстройств и воспалительных заболеваний кишечника. При воспалительном характере диареи в кале определяются лейкоциты и эритроциты. Симптомы заболевания, как правило, выражены.

Нарушения моторики желудочно-кишечного тракта характерны для развития хронической диареи. Снижение перистальтики может быть связано с бактериальным ростом и приводит к развитию стеатореи. При гипермоторике наблюдается снижение времени контакта между содержимым просвета кишечника и поглощающей его слизистой оболочкой, а следовательно, нарушается полноценное всасывание воды и электролитов.

### ► Клинические признаки

Под диареей подразумевается нарушение частоты, характера и объема каловых масс. Многие авторы придерживаются мнения, что для установки диагноза «диарея» количество актов дефекации составляет более трех раз в сутки. Заболевание чаще острое (патологические симптомы наблюдаются менее 4 недель), чем хроническое. Клиническое течение в значительной степени зависит от первоначальной степени тяжести состояния пациента и состояния защитных сил его организма. Высокий риск заболеваемости имеет место у пожилых пациентов, младенцев и больных с иммунодефицитом<sup>4</sup>.

Физикальное обследование включает в себя полноценный осмотр, оценку степени тяжести состояния пациента, обнаружение признаков истощения и интоксикации, выявление крови в каловых массах и осмотр живота. Характерными для диареи симптомами являются снижение перфузии тканей, гипотензия, тахикардия, сухость кожных покровов и слизистых, олигоурия и изменения ментального статуса. У детей основные признаки заболевания представлены следующими симптомами: запавшие глаза, нарушение зарращения родничка, низкий тургор кожи и снижение продукции мочи. Признаками гиповолемии также являются гипотензия и тахикардия. Однако у молодых пациентов без сопутствующей патологии подобная симптоматика развивается лишь при выраженном обезвоживании. Кроме того, у пациентов, принимающих ряд кардиотропных препаратов по поводу лечения атриовентрикулярной блокады, тахикардия не всегда развивается на начальных этапах дегидратации. Лихорадка, как правило, указывает на развитие диареи инфекционной этиологии (дизентерия, инвазивные бактериальные и паразитарные инфекционные агенты), но также может быть симптомом острой хирургической патологии органов брюшной полости. При проведении объективного обследования необходимо выполнить ректальное исследование с целью выявления мелены, наличия примеси крови в каловых массах и копростазов. Наличие неизменной крови в стуле является следствием имеющегося у пациента желудочно-кишечного кровотечения, инвагинации, ишемии

кишки, проведения лучевой терапии или колита, вызванного *Escherichia coli* 0157: H7.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Причины диареи многочисленны, поэтому при определении этиологического фактора заболевания возникают затруднения, особенно при остром его течении (табл. 7-1 и 7-2). Хотя наиболее распространенной причиной диареи является инфекционный гастроэнтерит, который разрешается самостоятельно, однако до установки данного диагноза следует исключить более серьезную возможную патологию. Диагноз «гастроэнтерит» ранее неправильно применялся при описании таких процессов, как острый аппендицит, отравление угарным газом и опиатами, субарахноидальное кровоизлияние.

Для правильной диагностики и определения этиологии диареи важен тщательный сбор анамнеза. При этом следует четко выяснить у больного, что он подразумевает при употреблении термина «диарея», так как данное определение варьируется в широких пределах. При составлении истории настоящего заболевания необходимо выяснить количество дефекаций, консистенцию стула и частоту. Стоит уделить особое внимание деталям, например когда началась диарея, были ли какие-либо провоцирующие факторы. Таким образом, вы выясняете — является ли диарея основным симптомом заболевания. Кишечные колики и боль после длительной рвоты и обильный, водянистый стул, как правило, являются признаками гастроэнтерита (табл. 7-3). Напротив, начало заболевания с болей в животе, а затем развивающиеся тошнота, рвота и жидкий стул скорее свидетельствуют о наличии у пациента острой хирургической патологии. Лихорадка, мышечная и головная боль, выраженная диарея характерны для дизентерии (табл. 7-4), в то время как внезапная сильная головная боль, рвота и однократный жидкий стул может представлять собой симптоматику патологии центральной нервной системы (например, субарахноидальное кровоизлияние).

Другие симптомы, связанные с заболеванием, должны быть рассмотрены в хронологическом порядке их возникновения и с проведением оценки их тяжести. Следует выяснить у больного: была ли рвота, повышенная температура тела, боли в животе, отсутствие аппетита, запор, миалгия, головная боль, тенезмы и неврологические симптомы, такие как парестезии, мышечная слабость или параличи черепно-мозговых нервов. Спросите о наличии крови или слизи в кале, выясните характер рвотных масс (примесь крови или желчи). При установке диагноза следует верифицировать острую диарею (менее 4 недель) от хронической.

Сбор анамнеза в отношении диеты пациента также может навести на мысли о причине развития диареи. Спросите, включал ли рацион пациента в последнее время необычные продукты, молочные продукты, яйца, морепродукты, непастеризованное молоко, недоваренную или плохо прожаренную пищу (табл. 7-3 и 7-4). Вы-

► **Таблица 7-3.** Диагностика и лечение гастроэнтерита

| Инфекционный агент                        | Инкубационный период | Путь передачи                                                                                                                                | Диагностические признаки                                                                                                                                                                                                                                | Лечение взрослых                                                                                                                                                                                                   |
|-------------------------------------------|----------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Вирусный гастроэнтерит                    | 12–72 ч              | Вода, пища, от человека к человеку                                                                                                           | Тошнота, рвота, диарея, миалгия, кишечные колики. Температуры может не быть. Чаще встречается у младенцев и маленьких детей (детские учреждения, горшки). Чаще имеет место в холодные месяцы года. Микроорганизмы – вирусы Norwalk и Rotavirus          | Симптоматическая терапия пероральная и внутривенная регидратация                                                                                                                                                   |
| <i>Staphylococcus aureus</i>              | 1–6 ч                | Просроченные продукты питания (чаще — курица, яйца, картошка, салаты, ветчина, креветки, крем). Также инфекция передается через грязные руки | Симптоматика поражения верхних отделов ЖКТ (тошнота, рвота, кишечные колики). Температуры может не быть. Симптомы развиваются быстро, что обусловлено действием энтеротоксинов                                                                          | Симптоматическая терапия пероральная и внутривенная регидратация. Антибиотикотерапия в отношении энтеротоксина не эффективна                                                                                       |
| Энтеротоксигенные: <i>Esherichia coli</i> | 12–72 ч              | Контаминированная микроорганизмами вода                                                                                                      | Заболевание протекает с симптоматикой холеры (профузная диарея). У младенцев сопровождается температурой, у взрослых — нет. В 30–70% случаев встречается у путешественников («диарея путешественников»)                                                 | Симптоматическая терапия. В тяжелых случаях: ципрофлоксацин 500 мг п/о ТҚД x 3–5 дней                                                                                                                              |
| <i>Vibrio cholera</i>                     | 12–72 ч              | Вода, пища, от человека к человеку. Пища, прошедшая недостаточную термическую обработку (креветки, крабы, устрицы)                           | Диарея по типу рисового отвара, тошнота, рвота, абдоминальные спазмы, дегидратация, лактатный ацидоз и летальный исход при отсутствии лечения. Причина — энтеротоксин при колонизации микроорганизмов. Чаще встречается в летние месяцы и ранней осенью | Экстренное проведение инфузионно-корригирующей терапии и регидратации. Антибактериальная терапия снижает период заболевания. Рекомендовано: ципрофлоксацин 1 г п/о x 1 доза. Альтернатива: тетрациклин или ТМП-СМЗ |
| <i>Bacillus cereus</i>                    | 1–6 ч                | Просроченная пища (мясо, овощи, жареный рис, молоко)                                                                                         | Симптоматика поражения верхних отделов ЖКТ (тошнота, рвота, диарея). Температуры может не быть. Симптомы развиваются быстро, что обусловлено действием энтеротоксинов                                                                                   | Симптоматическая терапия пероральная и внутривенная регидратация                                                                                                                                                   |

см. окончание таблицы

► **Таблица 7-3.** Диагностика и лечение гастроэнтерита (окончание)

| Инфекционный агент             | Инкубационный период | Путь передачи                                                                                  | Диагностические черты                                                                                                                                                                                                                                  | Лечение взрослых                                                                                                                                                              |
|--------------------------------|----------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Clostridium perfringens</i> | 8–24 ч               | Пища, прошедшая недостаточную термическую обработку (мясо, птица, подливка)                    | Симптоматика поражения верхних отделов ЖКТ (тошнота, невыраженная рвота, диарея). Температуры может не быть. Симптомы обусловлены действием энтеротоксина, после колонизации микроорганизмов в ЖКТ                                                     | Симптоматическая терапия пероральная и внутривенная регидратация                                                                                                              |
| <i>Clostridium botulinum</i>   | 12–36 ч              | Консервированные в домашних условиях фрукты и овощи, рыбные консервы                           | Слабость, мышечная дискоординация, усталость, общее недомогание, сухость во рту, диплопия, дисфагия. Остановка дыхания вследствие прогрессирования слабости и паралича черепно-мозговых нервов                                                         | Госпитализация в экстренном порядке с целью проведения респираторной поддержки (при необходимости). Введение антитоксической сыворотки                                        |
| <i>Gardia lamblia</i>          | 1–4 недели           | Контаминированная пища и вода, от человека к человеку                                          | Симптоматика поражения нижних отделов ЖКТ (диарея, кишечные колики, вздутие живота, метеоризм). Часто встречается у туристов, путешественников и пожилых людей                                                                                         | Метронидазол 250 мг п/о ТКД x 7 дней                                                                                                                                          |
| Scombroid poisoning            | 1–2 ч                | Неправильно приготовленная рыба семейства скумбрии: (тунец, скумбрия) или дельфины (махи-махи) | Отек лица, шеи, верхней половины туловища, онемение и покалывание во рту, дисфагия, головная боль, головокружение, тошнота, рвота, диарея, боль в животе, редко – бронхоспазм. Причина симптомов – гистаминоподобная субстанция контаминированной рыбы | Антигистаминовые препараты: дифенгидрамин 50 мг в/в и антагонисты H <sub>2</sub> рецепторов (циметидин или ранитидин). Восполнение жидкости, бронходилататоры (по показаниям) |
| Paralytic shellfish poisoning  | 0–1 ч                | Двухстворчатые моллюски (моллюски, устрицы, мидии, гребешки)                                   | Тошнота, рвота, диарея, абдоминальные колики, головная боль, парестезии лица и конечностей, параличи черепно-мозговых нервов, мышечная слабость, головокружение, атаксия                                                                               | Госпитализация на 24 ч с целью динамического наблюдения и проведения поддерживающей терапии, в том числе, при необходимости, респираторной поддержки                          |

\*ЖКТ – желудочно кишечный тракт; мг – миллиграмм; п/о – перорально; ТКД – трехкратно в день; ТМП – триметоприм сульфа

► **Таблица 7-4.** Диагностика и лечение дизентерийных энтеритов

| Инфекционный агент                                     | Инкубационный период   | Путь передачи                                                                                                                                                                                    | Диагностические признаки                                                                                                                                                                                                                                                                                   | Лечение взрослых                                                                                                                      |
|--------------------------------------------------------|------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Campylobacter sp.</i>                               | 1–7 дней,<br>1 неделя  | Контаминированная вода (нехлорированная, естественные источники), контаминированная пища (молоко, птица), мясо диких животных                                                                    | В период продрома — лихорадка, миалгия, цефалгия и боли в животе, следующие за диареей. Рвота минимальна. Чаще встречается у детей и молодых людей в летние месяцы. Заболевание может мимикрировать под аппендицит. Также заболевание называют «диареей путешественников».                                 | Ципрофлоксацин 500 мг п/о или 400 мг в/в 2 раза в день x 5 дней. Вариант выбора: азитромицин, эритромицин                             |
| <i>Shigella sp.</i>                                    | 1–3 дня,<br>4–7 дней   | Контаминированная вода, пища, от человека к человеку, неудовлетворительная эпидемиологическая атмосфера в различных учреждениях                                                                  | Лихорадка, миалгия, цефалгия и боли в животе, диарея. Рвота минимальна. Может быть сепсис и летальный исход. Чаще встречается у детей от 1 года до 5 лет и у пациентов в интернате                                                                                                                         | Ципрофлоксацин 500 мг п/о или 400 мг в/в 2 раза в день x 5 дней. Вариант выбора: азитромицин, ТМП-СМЗ                                 |
| <i>Salmonella sp.</i>                                  | 8–72 ч,<br>2–5 дней    | Контаминированная вода и пища (яйца, птица, молоко), мясо животных (черепаш, ящериц)                                                                                                             | Лихорадка, миалгия, цефалгия и боли в животе, диарея. Рвота минимальна. Может быть сепсис, чаще у пожилых пациентов, больных с иммуносупрессией, пациентов с удаленной селезенкой, больных ВИЧ                                                                                                             | Ципрофлоксацин 500 мг п/о или 400 мг в/в 2 раза в день x 5 дней. Вариант выбора: азитромицин, цефтриаксон                             |
| <i>Yersinia enterocolitica</i>                         | 1–5 дней,<br>3–12 дней | Контаминированная вода и пища (свинина, молоко), от человека к человеку, мясо диких и домашних животных)                                                                                         | Лихорадка, анорексия, рвота, боли в животе, предшествующие диарее. Может мимикрировать под аппендицит. Чаще встречается у детей и молодых пациентов                                                                                                                                                        | Как правило, заболевание проходит самостоятельно. Ципрофлоксацин 500 мг п/о 2 раза в день в течение 3–5 дней. Вариант выбора: ТМП-СМЗ |
| <i>Enterohemorrhagi</i><br>с <i>E. coli</i><br>0157:H7 | 3–8 дней,<br>5–10 дней | Контаминированная вода и пища (непрожаренное мясо, гамбургеры) от человека к человеку, мясо диких и домашних животных, неудовлетворительная эпидемиологическая атмосфера в различных учреждениях | Лихорадка, рвота, боли в животе, диарея с примесью крови. Может мимикрировать под острый мезентериальный тромбоз или желудочно-кишечное кровотечение. Чаще встречается у детей и пожилых пациентов. В 5% наблюдений через 5–20 дней после перенесенной инфекции развивается гемолитико-уремический синдром | Антибактериальная терапия не рекомендуется и может увеличить риск осложнений, в том числе развитие гемолитико-уремического синдрома   |

см. окончание таблицы

► **Таблица 7-4.** Диагностика и лечение дизентерийных энтеритов (окончание)

| Инфекционный агент                                         | Инкубационный период            | Путь передачи                                                                                                                                    | Диагностические черты                                                                                                                                                                                                                                                                                       | Лечение взрослых                                                                                                                            |
|------------------------------------------------------------|---------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Vibrio parahaemolyticus</i>                             | 8–72 ч, 1–2 дня                 | Контаминированная вода и пища (сырая рыба)                                                                                                       | Лихорадка, головная боль, боли и колики в животе, диарея, тошнота, редко рвота. Чаще встречается в летние месяцы                                                                                                                                                                                            | Антибактериальное лечение не рекомендуется. В эксперименте <i>in vitro</i> получена чувствительность к фторхинолонам и доксициклину         |
| <i>Strongyloides stercoralis</i>                           | От нескольких недель до месяцев | Почва, контаминированная фекалиями при ходьбе босиком, теплый климат (тропики), неудовлетворительная эпидемиологическая обстановка в учреждениях | Лихорадка, боли в животе, рвота, диарея. В ряде случаев развиваются симптомы со стороны дыхательной системы и ЦНС, сепсис у пациентов с иммуносупрессией                                                                                                                                                    | Тиабендазол 25 мг/кг п/о 2 раза в день в течение 3–5 дней                                                                                   |
| <i>Aeromonas hydrophilia</i>                               | 1–5 дней, 2–10 недель           | Контаминированная вода                                                                                                                           | Лихорадка, боли в животе, рвота, диарея. Хронический инфекционный процесс может мимикрировать под воспалительные заболевания кишечника. В 10–15% наблюдений диарея развивается у детей. Чаще встречается у пациентов с ослабленным иммунитетом, пожилых людей. Наиболее тяжелое течение заболевания у детей | Ципрофлоксацин 500 мг п/о 2 раза в день в течение 3–7 дней<br>Вариант выбора: ТМП-СМЗ или тетрациклин                                       |
| <i>Clostridium difficile</i> (антибиотико-ассоциированное) | 4 дня–10 недель и более         | После применения антибиотиков, через 4–9 дней после использования; чаще всего после клиндамицина, пенициллинов и цефалоспоринов                  | Лихорадка, боли в животе, рвота (редко), диарея. Чаще встречается у взрослых, но у детей протекает тяжелее. У детей, пациентов старческого возраста и больных с иммуносупрессией может развиться сепсис                                                                                                     | Метронидазол 500 мг п/о или в/в 3 раза в день в течение 10–14 дней.<br>Альтернатива: ванкомицин 125 мг п/о 4 раза в день 10–14 дней         |
| <i>Plesiomonas shigelloideas</i>                           | 1–2 дня, 5–20 дней              | Рыба, приготовленная без соблюдения эпидемиологических нормативов, сырые устрицы и креветки (чаще — Мексика, Азия)                               | Рвота, выраженная боль в животе, диарея, дегидратация. Чаще встречается у пациентов с ослабленным иммунным статусом.                                                                                                                                                                                        | Как правило, лечение не требуется. В ряде случаев ципрофлоксацин 500 мг в течение 3–7 дней.<br>Альтернатива: ТМП-СМЗ п/о в течение 3–7 дней |
| <i>Entamoeba histolytica</i> (амебная дизентерия)          | 1–12 недель, несколько недель   | Контаминированная вода и пища, неудовлетворительная эпидемиологическая обстановка в учреждениях, во время путешествий                            | Внезапная лихорадка, диарея с примесью крови, боли в животе, тенезмы, рвота. Недомогание, снижение массы тела, вздутие живота, диарея, абсцесс печени — развиваются при хроническом течении заболевания                                                                                                     | Метронидазол 750 мг п/о 3 раза в день в течение 10 дней, затем йодокинол 650 мг п/о 3 раза в день в течение 20 дней                         |

\*при всевозможных видах дизентерии в самом кале определяются эритроциты, а в мазках из перианальной области лейкоциты.

ясните эпидемиологическую обстановку, окружающую пациента. Например, имели ли место недавние госпитализации в стационар людей из учреждения, где он работает, вспышки инфекции, проходит ли больной лечение в дневном стационаре, когда последний раз он выезжал из страны, путешествовал, употреблял ли воду из новых источников.

Сбор анамнеза должен включать опрос в отношении его хирургического статуса и состояния иммунной системы. Спросите, имели ли когда-либо место онкологические заболевания, воспалительные заболевания кишечника, аутоиммунные нарушения, сахарный диабет, другая эндокринная патология и ВИЧ. Узнайте о датах последних сенсов химиотерапии или лучевой терапии, аллергические реакции, желудочно-кишечные кровотечения, операции на брюшной полости в анамнезе. Соберите семейный анамнез — встречались ли у кого-то из членов семьи диареи, было ли проведено лечение, имеются ли особенности диеты в семье пациента.

Осмотр передней брюшной стенки имеет особое значение в диагностике заболевания. Выраженная боль в животе может быть вызвана различными причинами, а не только инфекционным гастроэнтеритом. Для острой хирургической патологии характерна боль, предшествующая диарее, локальное защитное напряжение мышц передней брюшной стенки и положительные перитонеальные симптомы. При гастроэнтерите диффузная спастическая боль в брюшной полости может развиваться после продолжительной рвоты или диареи. Следует помнить, что заболевания, вызванные *Campylobacter sp.* и *Yersinia enterocolitica*, могут имитировать аппендицит, вызывая боль в правом нижнем квадранте живота, анорексию, рвоту, незначительное повышение температуры и лейкоцитоз в клиническом анализе крови. Все вышеперечисленные симптомы, как правило, предшествуют развитию диареи. У пациентов с подобной клинической картиной необходимо исключить аппендицит.

Ранее острую хирургическую патологию брюшной полости, сопровождающуюся диареей, дифференцировали от инфекционных заболеваний с помощью выполнения исследования передней брюшной стенки, выполнения рентгенологических исследований, компьютерной томографии и УЗИ. С помощью рентгенологического исследования можно верифицировать различные анатомические опухоли, кишечную непроходимость, заворот кишки, свищи и болезнь Крона.

Лабораторные тесты в большинстве случаев имеют ограниченную ценность при диагностике острой инфекционной патологии.

Лабораторное исследование показано пациентам пожилого и старческого возраста, детям, больным с ослабленной иммунной системой и нестабильными показателями гемодинамики, а также с выраженной интоксикацией при подозрении неинфекционной причины диареи. Кроме того, лабораторный мониторинг необходимо проводить пациентам при отсутствии эффекта от проведения консервативной терапии<sup>5,6</sup>. С целью выявления категории пациентов с диареей, которым можно начать проведение эмпирической

антибактериальной терапии, принято определять количество лейкоцитов и эритроцитов в мазке периаанальной области. Данное исследование является предиктором для начала лечения антимикробными препаратами<sup>7</sup>. Наличие лейкоцитов в каловых массах характерно для дизентерии (табл. 7-4) и диареи воспалительного характера, однако они не являются специфическим показателем для бактериальной этиологии заболевания. Данные клетки в каловых массах могут обнаруживаться в результате диареи бактериальной, паразитарной или даже неинфекционной этиологии. Кроме того, исследование на наличие лейкоцитов не показано для исключения инвазивных бактериальных энтеритов<sup>7</sup>. У пациентов без тяжелой сопутствующей патологии бактериальный энтерит, регрессирует самостоятельно, без проведения антибактериальной терапии. Наличие эритроцитов в кале без лейкоцитов может свидетельствовать о наличии у пациента амебиаза, злокачественных новообразований, ишемии кишечника, желудочно-кишечного кровотечения, анальных трещин, геморроя или отравления тяжелыми металлами. Определение в крови токсина *C. difficile* указывает на недавнее применение антибактериальных препаратов. Кроме того, тестирование на наличие в крови токсина *E. coli* 0157:H7 следует выполнять в эндемичных районах, а также больным с подозрением на гемолитико-уремический синдром (ГУС).

Ежедневное лабораторное определение бактериальных тел в каловых массах имеет весьма ограниченную ценность и бывает эффективно лишь в 2% наблюдений<sup>4</sup>. Исследование оправдано у больных с фебрильной температурой, интоксикацией, ослабленным иммунитетом, пациентам детского и старческого возраста, при длительном курсе антибиотикотерапии, а также при отсутствии эффекта от консервативного лечения. Определение теста на яйца глист и паразитов, выявление антигена *Giardia* может выполняться у пациентов с хроническим характером диареи при наличии в их анамнезе поездки в развивающиеся страны с плохой эпидемиологической обстановкой, а также у младенцев и детей в дошкольных учреждениях и больных ВИЧ<sup>8,9</sup>.

## ► Инфекционная диарея

По имеющимся оценкам, инфекционные причины диареи составляют 85% наблюдений, также выделяют вирусные (60%), бактериальные (20%) и паразитарные (5%) (табл. 7-1). Наиболее выраженные симптомы наблюдаются при бактериальной и паразитарной этиологии заболевания, однако любой инфекционный агент в ослабленном организме может привести к летальному исходу и повышению заболеваемости.

Причины диареи подразделяются с учетом предрасположенности к развитию (табл. 7-3 и 7-4). Гастроэнтерит представляет собой клинический синдром, включающий тошноту, рвоту и саму диарею. Симптомы поражения верхних отделов ЖКТ представлены непосредственно диареей различной степени тяжести.

Большинство вирусных патогенных организмов производят цитотоксин, провоцирующий развитие секреторной диареи<sup>10</sup>. Вирусный гастроэнтерит обычно проходит самостоятельно и при наличии у пациента легкой степени дегидратации требует проведения лишь поддерживающей терапии. Данное заболевание обычно не связано с выраженными болями в живота и проявлением системных симптомов. При выполнении лабораторного исследования в кале редко обнаруживаются эритроциты и лейкоциты. Наиболее часто патогенными микроорганизмами являются вирусы *Norwalk* и ротавирус<sup>11,12</sup>.

Бактерии приводят к развитию диареи воспалительного или секреторного типа<sup>10</sup>. Бактериальная секреторная диарея может быть вызвана цитотоксинами, при употреблении просроченной или не подвергшейся достаточной обработке пищи, в которой присутствуют токсины золотистого стафилококка или токсины, образовавшиеся после бактериальной колонизации на слизистой оболочке кишечника (например, при контаминации пищи холерным вибрионом). Бактериальный гастроэнтерит клинически схож с вирусным и, как правило, протекает без выраженной симптоматики, и его проявления регрессируют самостоятельно. Однако степень дегидратации при этом заболевании может быть существенна, в результате чего повышается процент летальных исходов и развития сепсиса. По результатам проведенных исследований, наиболее частой причиной смерти больных инфекционной диареей ежегодно является контаминация организма *V. cholerae*<sup>13</sup>.

Дизентерия представляет собой воспалительный тип диареи, причиной развития которого являются бактериальные и паразитарные патогенные микроорганизмы, внедрившиеся в слизистую оболочку кишечника (табл. 7-4). Данный воспалительный процесс приводит к появлению крови, слизи и белков плазмы в стуле пациента. Дизентерийный энтерит, как правило, сопровождается лихорадкой, болью в брюшной полости, отсутствием аппетита, обезвоживанием, мышечной и головной болью и потерей веса. Бактериальные микроорганизмы, в первую очередь, представлены сальмонеллами и шигеллами, контаминация которыми приводит к развитию бактериемии, сепсису и летальному исходу, в особенности у детей и больных старческого возраста<sup>14-16</sup>. Воспалительная диарея может быть спровоцирована проведением химио- и лучевой терапии, развитием реакции гиперчувствительности, аутоиммунными и воспалительными заболеваниями. Симптоматика воспалительной диареи похожа на таковую при бактериальной дизентерии.

Амебная острая дизентерия вызвана паразитарными патогенными микроорганизмами (*Entamoeba histolytica*). Течение и симптоматику этого патологического состояния клинически трудно отличить от дизентерии бактериальной этиологии<sup>11,17</sup>. При воспалительном энтерите любого генеза в каловых массах определяются эритроциты, и лейкоциты.

Трансмиссия амебной дизентерии и таких микроорганизмов, как *Giardia*, *Salmonella*, *Shigella* и *Campylobacter* осуществляется путем гетеросексуальных и гомосексу-

альных контактов. Развитие симптомов со стороны нижних отделов ЖКТ может быть спровоцировано передачей половым путем *Neisseria gonorrhoeae*, хламидиоза и вируса простого герпеса. У пациентов, контаминированных вирусом иммунодефицита человека, и больных с ослабленным иммунитетом риск инфицирования *Cryptosporidium*, цитомегаловирусом и *Mycobacterium Avium intracellulare* повышается<sup>9,11</sup>.

При диагностике энтерита в остром периоде редко удается верифицировать патогенный микроорганизм, поэтому для установки диагноза важно тщательно собрать анамнез заболевания: выяснить, выезжал ли пациент в последнее время из страны в путешествия, командировки в развивающиеся страны, проходит ли лечение в специализированных учреждениях, имеются ли у него нарушения иммунной системы<sup>8,9</sup>. Не стоит забывать о возможной паразитарной причине энтерита, особенно при отсутствии эффекта от проводимой консервативной терапии.

## ► Неинфекционная диарея

Приблизительно в 15% случаев этиология диареи не связана с инвазией инфекционных агентов (табл. 7-2). При отсутствии распознавания генеза данной патологии существенно повышается риск развития серьезных осложнений и даже летального исхода. Диарея также может являться симптомом острой хирургической патологии, эндокринных расстройств, отравлений токсичными веществами, патологии центральной нервной системы, проведения химиотерапии, лучевой терапии и проявлением других системных заболеваний.

Клинические проявления у пациентов с неинфекционной диареей многогранны и в основном зависят от причины, вызвавшей развитие данного патологического состояния. При этом необходимо исключить такие заболевания, как желудочно-кишечное кровотечение, острый мезентериальный тромбоз, воспалительные заболевания кишечника, острый аппендицит, инвагинация, внематочная беременность, кишечная непроходимость, заворот кишок, дивертикулит, опухоли ЖКТ. Также следует рассмотреть развитие диареи на фоне эндокринной патологии (диабетический кетоацидоз и недостаточность надпочечников).

Симптоматику патологии ЖКТ также провоцируют различные токсины, список которых приведен в табл. 7-2. Наиболее частыми причинами развития диареи являются такие токсины, как дигоксин, салицилаты, двуокись углерода и тяжелые металлы, определенные виды грибов и других растительных продуктов, морепродукты и рыба. Поэтому следует спросить больных (особенно сельскохозяйственных рабочих) о наличии профессиональной вредности: контакт с пестицидами (фосфорорганические отравления). Расспрос о курении также несет смысл, так как часты случаи отравления никотином (зеленый синдром табака). При наличии у пациента неврологической симптоматики следует исключить ботулизм или отравление моллюс-

ками. Выясните у больного о приеме лекарственных препаратов, включая рецептурные и нерецептурные формы, различные травы, наркотические средства. Уделите особое внимание приему антибиотиков или слабительных, опиатов, холинергических средств или симпатомиметиков.

### ► Антибиотико-ассоциированная диарея

Диарея является частым осложнением, сопровождающим проведение антибактериальной терапии от 5% до 25% случаев<sup>18</sup>. Диарея является следствием применения антибиотиков широкого спектра действия. В большинстве случаев этот процесс саморегулирующийся, и улучшение наступает практически сразу после отмены препарата и проведения поддерживающего лечения. У пациентов с выраженными симптомами и наличием серьезных сопутствующих заболеваний следует заподозрить *C. difficile* в качестве этиологического фактора антибиотико-ассоциированной диареи (ААД). Клиндамицин является наиболее распространенной причиной развития колита на фоне приема антибиотиков. Другими предрасполагающими факторами являются фторхинолоны, пенициллины и цефалоспорины<sup>19</sup>.

*Clostridium difficile* является грамположительной, спорообразующей палочкой, осложняющей проведение антибактериальной терапии в 10–20% случаев и провоцирующей развитие псевдомембранозного колита<sup>20</sup>. Данный микроорганизм постоянно обитает в толстой кишке лишь у 3% здоровых взрослых людей и до 80% у новорожденных и младенцев<sup>21</sup>. Развитие ААД связано с несколькими факторами, в том числе лечением противомикробными препаратами и колонизацией микроорганизмов фекально-оральным путем. Противомикробные препараты приводят к нарушению нормальной флоры толстой кишки, препятствующей прорастанию спор патогенных микроорганизмов. Другими факторами, влияющими на развитие ААД, являются состояние иммунитета пациента, его возраст, вирулентность *Clostridium difficile* и продолжительность приема антибактериальных препаратов<sup>22</sup>. В большинстве случаев ААД развивается от 4 до 9 дней от начала проведения антибактериальной терапии, но может развиваться и позже, например через 10 недель от начала лечения<sup>23,24</sup>. *Clostridium difficile* производит два токсина, имеющих прямое отношение к патогенезу заболевания. В первую очередь токсин А — энтеротоксин вызывает экскрецию воспалительной жидкости из слизистой оболочки кишечника, а токсин Б является цитотоксином<sup>22</sup>. Данные токсины вызывают глубокое повреждение слизистой толстой кишки и последующий воспалительный ответ, проявляющийся псевдомембранозным колитом с наличием характерных желтых бляшек и диффузным повреждением слизистой оболочки колоректального отдела ЖКТ. Чаше ААД является нозокомиальной инфекцией, а внутрибольничное заражение *Clostridium difficile* происходит через оборудование, предметы ухода

за больными, а также при непосредственном контакте пациента с сотрудниками больницы. Важными превентивными мерами является мытье рук проточной водой с мылом. При этом помните, что обработка рук антисептиками на спиртовой основе не препятствует передаче *Clostridium difficile*<sup>22</sup>.

Пациенты с острым течением диареи должны быть опрошены в отношении предыдущих недавних госпитализаций и проведения лечения антибактериальными препаратами. Диагноз ААД должен быть непременно исключен у пациентов с утвердительными ответами на вышеперечисленные вопросы. ААД легкой и умеренной степеней тяжести обычно сопровождается болями в нижних отделах живота и умеренными кишечными коликами без других симптомов. Заболевание средней степени тяжести протекает с недомоганием, повышением температуры тела, вздутием живота, спастической болью в животе, выраженной диареей. У 1–3% пациентов при ААД развивается выраженный колит, переходящий в токсический мегаколон, перфорация толстой кишки, и даже возможен летальный исход<sup>21</sup>.

Первоначальная тактика ведения и лечение больных данной категории включают в себя поддерживающее лечение и выполнение диагностических исследований, включая проведение иммуноферментного анализа (ИФА) с целью обнаружения токсина А или Б, имеющего чувствительность 71–94% и специфичность 92–98%<sup>21</sup>. С целью оценки состояния слизистой толстой кишки выполняется ректосигмоколоноскопия. Исследование должно выполняться крайне осторожно в связи с высоким риском перфорации воспаленной слизистой оболочки кишки.

В большинстве случаев ААД хорошо поддается лечению антибактериальными препаратами и инфузионной терапией. Антибиотикотерапия направлена против *Clostridium difficile* и проводится при отсутствии эффекта от консервативных мероприятий. Раннее лечение антибиотиками должно быть начато при лечении пациентов старших возрастных групп, больных с множественными сопутствующими заболеваниями и больным, которым необходимо проведение лечения антибактериальными препаратами по поводу других заболеваний. При лечении ААД предпочтение отдается метронидазолу в дозировке от 250 мг до 500 мг перорально 3–4 раза в день в течение 10–14 дней<sup>21</sup>. При отсутствии эффекта от подобной терапии эффективно назначение ванкомицина от 125 мг до 500 мг перорально 4 раза в день в течение 10–14 дней. Внутривенное введение ванкомицина является менее эффективным, поскольку в этом случае трудно достичь приемлемых концентраций препарата в просвете сосуда. Выполнение экстренной колэктомии может быть необходимым при развитии токсического мегаколона или перфорации толстой кишки. Лекарственных средств, снижающих моторику ЖКТ и опиатных препаратов, следует избегать, так как они провоцируют развитие токсического мегаколона и ухудшают течение заболевания<sup>23</sup>.

Несмотря на положительный эффект от проводимого лечения на начальных этапах, у 10–30% пациентов

симптомы ААД рецидивируют<sup>23</sup> в течение первых 2 недель после завершения первоначальной терапии. Примерно у 50% больных периодические рецидивы заболевания связаны с повторной контаминацией, а не с рецидивом первичной инфекции<sup>21</sup>.

### ► Неотложная помощь

Обследование и лечение пациентов, поступающих в приемное отделение с диареей, должны начинаться с проведения быстрой оценки степени тяжести состояния больного, степени истощения и обезвоживания, а уже затем выполнения соответствующих лечебных мероприятий. У пациентов с нестабильной гемодинамикой необходимо обеспечить внутривенный доступ для проведения инфузионно-корригирующей терапии. В течение нахождения пациента в палате неотложной помощи следует выполнять непрерывный мониторинг сердечной и дыхательной систем. Эффективность от проводимой терапии должна контролироваться путем измерения артериального давления и частоты сердечных сокращений (с проведением ортостатической пробы), пульсометрии, частоты дыхательных движений и ректальной температуры. Также при первичном обследовании выполняются лабораторные исследования крови: традиционный клинический анализ крови, а также биохимия крови для определения уровня электролитов, липазы, почечной и печеночной функции, тест на беременность. При подозрении на желудочно-кишечное кровотечение следует выполнить ЭГДС и ректосигмоколоноскопию с целью определения его источника. При обследовании пациента с диареей также следует исключить острую хирургическую патологию, сепсис, отравление токсическими препаратами, эндокринную патологию и анафилаксию. Антибиотикотерапия показана при отравлении токсичными препаратами.

Начальные этапы лечения пациентов с диареей, независимо от ее этиологии, включают поддерживающее лечение с оказанием внимания к статусу гидратации. Многие случаи диареи регрессируют самостоятельно, однако в ряде ситуаций лечение необходимо. У пациентов с легкой и умеренной потерей жидкости вполне достаточно пероральной регидратации. Детям проводят инфузионную терапию из расчета от 50 мл до 100 мл/кг глюкозо-электролитного раствора, который требуется вводить медленно в течение 4 ч<sup>3,25</sup>. Пероральную регидратацию проводят напитками, разбавленными фруктовыми соками, безалкогольными напитками и бульонами. Данные питательные растворы способны возместить потери натрия, развившиеся на фоне острой диареи. Однако при назначении таких «прозрачных жидкостей» обращайте внимание на их состав, так в них может содержаться избыточное количество сахара и недостаточное содержание натрия, восполнение которого обязательно после перенесенной осмотической диареи<sup>3,4</sup>. Молока и других продуктов, содержащих лактозу, следует избегать, так как многие вирусные и бактериаль-

ные патогенные микроорганизмы провоцируют развитие транзиторной лактазной недостаточности, что приводит к мальабсорбции и осмотической диарее при употреблении молочных продуктов. Напитки, содержащие кофеин, также при данном заболевании употреблять нежелательно, так как кофеин увеличивает уровень циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), что может привести к развитию секреторной диареи. В пищу не рекомендуется включать вещества с высоким содержанием простых сахаров, так как они способствуют развитию осмотической диареи. Пища с высоким содержанием жиров, как правило, способствует задержке опорожнения желудка, поэтому ее употребление также следует избегать<sup>5</sup>. Для лечения выраженной степени дегидратации у пациентов с диареей рекомендуется внутривенное введение физиологического раствора. У детей инфузионная терапия должна включать болюсное введение 20 мл раствора Рингера-лактата на литр нормального физиологического раствора. Инфузионная терапия может быть продолжена на столько, сколько того требует полноценное лечение больного. Поскольку дети особенно подвержены гипогликемии после продолжительной рвоты, диареи и отсутствия перорального восполнения жидкости, им незамедлительно при поступлении необходимо определить уровень глюкозы в крови.

В случае поступления больного с выраженной интоксикацией или с подозрением на инвазивный энтерит с тяжелой диареей, а также пациентам с лихорадкой, интенсивными болями в животе необходимо проведение антибактериальной терапии. Выбор препарата основывается с учетом этиологии развития инфекционной диареи и направлен на наиболее распространенные патогенные агенты (табл. 7-3 и 7-4). Часто применяются ципрофлоксацин 500 мг перорально дважды в день в течение 3–7 дней<sup>26,27</sup>. Альтернативное лечение включает другие фторхинолоны, азитромицин, или триметоприм-сульфаметоксазол (TMP-СМЗ)<sup>8,9,26,28</sup>.

Эмпирическое применение антибиотиков у детей и пожилых людей связано с повышенным риском развития у данной категории гемолитико-уремического синдрома (ГУС). Риск особенно высок у пациентов детского и старческого возраста, лиц с тяжелым течением заболевания, пациентов с избыточной массой тела, выраженной примесью крови в кале, а также при выявлении энтерогеморрагической кишечной палочки 0157:H7<sup>29</sup>. Гемолитико-уремический синдром встречается в 5–10% случаев. Наиболее распространенной причиной развития почечной недостаточности у детей является энтерогеморрагическая кишечная палочка. ГУС приводит к смерти 3–5% больных, при этом у 35% имеет место хроническая почечная недостаточность<sup>30</sup>. Помимо энтерогеморрагической *E. coli*, этиологическими факторами развития ГУС могут быть *Salmonella*, *Shigella* и *Campylobacter*<sup>29</sup>. Таким образом, эмпирически антибиотики не должны использоваться при лечении детей и пожилых людей с подозрением на наличие кишечной палочки 0157:H7 и должны применяться с осторожностью при других инфекционных процессах<sup>15</sup>. Ведение подобной категории пациентов включает обязательную

госпитализацию, проведение поддерживающей терапии и лабораторное исследование каловых масс.

При лечении паразитарных заболеваний эмпирической стратегии не существует, поэтому до начала терапии проводят лабораторное исследование с целью выявления возбудителя. Однако, если имеется подозрение на наличие у больного амёбной дизентерии (данные анамнеза, хроническая диарея, нахождение пациента на уходе в интернате или наличие у него иммунодефицита), можно начать лечение метронидазолом после исключения по анализу стула глистной инвазии. После начального этапа лечения в терапию рекомендуется включить йодокинол<sup>17</sup>.

Специфическое лечение неинфекционной диареи должно быть направлено на элиминацию предполагаемой причины. Пациенты с предполагаемой острой хирургической патологией требуют дальнейшего дообследования в объеме проведения компьютерной томографии и консультации хирурга. Лечение отравления токсичными веществами состоит из ранней их дезактивации, проведения поддерживающей терапии и при необходимости назначения конкретных антидотов.

В литературе по-прежнему существует множество дискуссионных вопросов в отношении назначения препаратов, снижающих перистальтику при лечении острого энтерита, протекающего с диареей с примесью крови. Во многих случаях вышеописанное патологическое состояние является противопоказанием к их назначению. Имеются данные, что применение опиатов, доперамиды и дифеноксилата с атропином связано с развитием токсичного мегаколона у пациентов с язвенным или антибиотико-ассоциированным колитом<sup>23</sup>. Кроме того, по данным некоторых исследователей, введение морфина в ряде случаев связано с бактериемией путем попадания в кровоток сальмонелл и шигелл<sup>31</sup>. Выявлена связь между применением антидиарейных препаратов и развитием ГУС<sup>29</sup>. Итак, в острой фазе заболевания, препараты, снижающие моторику ЖКТ, следует использовать с осторожностью, особенно у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника и при подозрении на антибиотико-ассоциированный колит, а также у пациентов детского и старческого возраста. У других больных данные лекарственные препараты также должны быть использованы с осторожностью. Профилактика инфекционной диареи начинается с исключения фекально-орального пути передачи, что может быть достигнуто путем соблюдения строгих гигиенических принципов, в том числе частым мытьем рук.

## ► Тактика ведения

Большинство пациентов с диареей не требуют госпитализации в стационар и могут быть выписаны домой после тщательного осмотра и проведения симптоматического лечения. Пациенты с внешними признаками выраженной дегидратации и нестабильной гемодинамикой, а также больные группы высокого риска должны находиться под динамическим наблюдением в

клинике с целью проведения поддерживающего лечения, постоянного контроля состояния и дальнейшего дообследования при неясной этиологии заболевания. При наличии у пациента хронической диареи требуется консультация гастроэнтеролога, но уже не в рамках обследования в приемном отделении.

## ► Типичные ошибки

- Многие серьезные патологические процессы представлены нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта и неправильно диагностируются как гастроэнтерит. Дифференциальный диагноз следует проводить между дизентерией, острой хирургической патологией, интоксикацией ядовитыми веществами, эндокринной патологией и системными заболеваниями.
- У пациентов группы высокого риска диарея сопровождается выраженными нарушениями гемостаза. На фоне инвазии микроорганизмов у данной категории больных заболевание часто осложняется сепсисом.
- Определение в каловых массах лейкоцитов и эритроцитов не является надежным индикатором для проведения эмпирической антимикробной терапии.
- Пациенты пожилого и старческого возраста относятся к группе повышенного риска развития гемолитико-уремического синдрома при длительном применении антибактериальных препаратов и средств, снижающих моторику желудочно-кишечного тракта. Развитие данного осложнения следует подозревать при наличии у больного стула с примесью неизменной крови.
- У пациентов с язвенным или антибиотико-ассоциированным колитом применение препаратов, снижающих моторику желудочно-кишечного тракта, чревато развитием токсического мегаколона.

## ► Литература

1. Kosek M, Bern C, Guerrant RL. The global burden of diarrhoeal disease, as estimated from studies published between 1992 and 2000. *Bull World Health Organ.* 2003; 81:197.
2. Black RE, Morris SS, Bryce J. When and why are 10 million children dying every year? *Lancet.* 2003; 361:2226.
3. King CK, Glass R, Bresee JS, et al. Managing acute gastroenteritis among children: Oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR.* 2003;52:1.
4. Dupont HL. Guidelines on acute infectious diarrhea in adults. *Am J Gastroenterol.* 1997; 92:1962.
5. Aranda-Michel J, Giannella RA. Acute diarrhea: a practical review. *Am J Med.* 1999; 106:670.
6. Manatsathit S, Dupont HL, Farthing M, et al. Guideline for the management of acute diarrhea in adults. *J Gastroenterol Hepatol.* 2002; 17:S54.
7. McNeely WS, Dupont HL, Mathewson JJ, et al. Occult blood versus fecal leukocytes in the diagnosis of bacterial diarrhea: a study of U.S. travelers to Mexico and Mexican children. *Am J Trop Med Hyg.* 1996; 55:430.

8. Gomi H, Jiang ZD, Adachi JA, et al. In vitro antimicrobial susceptibility testing of bacterial enteropathogens causing travelers diarrhea in four geographic regions. *Antimicrob Agents Chemother.* 2001; 45:212.
9. Oldfield EC. Evaluation of chronic diarrhea in patients with human immunodeficiency virus infection. *Gastroent Disorders.* 2002; 2:176.
10. Mathan VI. Diarrhoeal diseases. *Brit Med Bull.* 1998; 54:407.
11. Framm SR, Soave R. Agents of diarrhea. *Med Clin North Am.* 1997; 81:427.
12. Hoekstra JH. European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Working Group on Acute Diarrhoea: Acute gastroenteritis in industrialized countries: compliance with guidelines for treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001; 33:S31.
13. Davidson G, Barnes G, Bass D, et al. Infectious diarrhea in children: working group report of the First world Congress of pediatric gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2002; 35:S 143.
14. Armon K, Stephenson T, MacFaul R, et al. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhea management. *Arch Dis Child.* 2001; 85:132.
15. Nazarian LF. A synopsis of the American Academy of Pediatrics practice parameter on the management of acute gastroenteritis in young children. *Pediatr Rev.* 1997; 18:221.
16. Eliason BC, Lewan RB. Gastroenteritis in children: Principles of diagnosis and treatment. *Am Fam Physician.* 1998; 58:1769.
17. Fine KD, Schiller LR. AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology.* 1999; 116:1464.
18. Surawicz CM. Antibiotic-associated diarrhea and pseudomembranous colitis: are they less common with poorly absorbed antimicrobials? *Chemother.* 2005; 51:81.
19. Hogenauer C, Hammer HF, Krejs GJ, et al. Mechanisms and management of antibiotic-associated diarrhea. *Clin Infect Dis.* 1998; 27:702.
20. Schroeder MS. Clostridium difficile-associated diarrhea. *Am Fam Physician.* 2005; 71:921.
21. Mylonakis E, Ryan ET, Calderwood S. Clostridium difficile-associated diarrhea: a review. *Arch Intern Med.* 2001; 26:525.
22. Hurley BW, Nguyen CC. The spectrum of pseudomembranous enterocolitis and antibiotic-associated diarrhea. *Arch Intern Med.* 2002; 162:2177.
23. Cleary RK. Clostridium difficile-associated diarrhea and colitis: clinical manifestations, diagnosis, and treatment. *Dis Colon & Rectum.* 1998; 41:1435.
24. Kelly CP, Pothoulakis C, LaMont JT. Clostridium difficile colitis. *N Engl J Med.* 1994; 33:257.
25. Duggan C, Lasche J, McCarty M, et al. Oral rehydration solution for acute diarrhea prevents subsequent unscheduled follow-up visits. *Pediatrics.* 1999; 104:29.
26. Dryden MS, Gabb RJ, Wright SK. Empirical treatment of severe acute community-acquired gastroenteritis with ciprofloxacin. *Clin Infect Dis.* 1996; 22:1019.
27. Daniels NA, MacKinnon L, Bishop R, et al. Vibrio parahaemolyticus infections in the United States, 1973-1998. *J Infect Dis.* 2000; 181:1661.
28. Oldfield EC 3rd, Wallace MR. The role of antibiotics in the treatment of infectious diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am.* 2001; 30:817.
29. Besser RE, Griffin PM, Slutsker L. Escherichia coli O157:H7 gastroenteritis and the hemolytic uremic syndrome: an emerging infectious disease. *Annu Rev Med.* 1999; 50:355.
30. Slutsker L, Ries AA, Greene KD, et al. Escherichia coli O157.H7 diarrhea in the United States: clinical and epidemiologic features. *Ann Intern Med.* 1997; 126:505.
31. MacFarlane AS, Peng X, Meissler JJ, et al. Morphine increases susceptibility to oral Salmonella typhimurium infection. *J Infect Dis.* 2000; 181:1350.

## Глава 8

# Запор

Дэвид М. Клайн

### ► Неоспоримые факты

- Острый запор может являться первым симптомом рака толстой кишки.
- Принятие решения о дальнейшем ведении пациента с запором во многом зависит от выяснения — каким способом можно разрешить явления констипации и проведения тщательного обследования с целью выявления причины заболевания.
- Если запор сопровождается значительными болями в животе, врач должен исключить наличие какого-либо препятствия в ЖКТ, в том числе заворот кишок, дивертикулит и ишемический колит.

### ► Эпидемиология

Запор является часто встречающимся заболеванием (от 12% до 19%) с преобладанием данной патологии в Северной Америке<sup>1</sup>. Диагноз ставится по оценке количества актов дефекации в неделю (менее трех) со слов пациента. Соотношение пациентов, страдающих данным недугом, следующее: женщин и мужчин как 2,2 к 1<sup>1</sup> соответственно, при этом слабительные препараты чаще применяют женщины. Выше 26% пожилых мужчин и более 34% пожилых женщин предъявляют жалобы на запор. В общей сложности до 75% пожилых пациентов в домах престарелых принимают слабительные постоянно.

### ► Этиология

Факторы, вызывающие развитие запора полиэтиологичны и представлены в табл. 8-1—8-3. Чаще всего забо-

левание связано с недостатком растительных волокон в рационе пациентов<sup>2</sup>. Однако у пожилых людей запор может являться следствием приема определенных лекарственных препаратов (табл. 8-2) и недостаточным употреблением калорий при приеме пищи<sup>3,4</sup>. При этом отсутствие или недостаточное потребление жидкостей увеличивает твердость стула без клинических проявлений дегидратации как таковой<sup>5,6</sup>. Следует помнить, что осуществление менее 3 дефекаций в неделю, то есть запор, удваивает риск развития рака толстой кишки<sup>7</sup>. Риск снижается при приеме слабительных препаратов с положительным эффектом. Частота встречаемости запоров во время беременности колеблется от 11% до 38%, но чаще женщины предъявляют жалобы на ощущение «блокировки анального сфинктера» (34—42%). Врачи приемного отделения должны уделять особое внимание серьезным заболеваниям, протекающим с запором (табл. 8-1), наиболее частым из них является кишечная непроходимость. Несмотря на активное использование компьютерной томографии (КТ) с целью верификации данной патологии, в клинической практике остается достаточно много случаев пропущенного диагноза, что является причиной летального исхода<sup>8</sup>.

### ► Патофизиология

Запор является результатом дисбаланса между пропульсивной силой, определяющей поглощение жидкости в толстой кишке, и движущей силой, которая осуществляет движение каловых масс по направлению к прямой кишке. Данный акт проводится под контролем парасимпатической нервной системы с помощью мышц кишечной стенки, непосредственно регулирующих мото-

► **Таблица 8-1.** Причины острого запора, клинические исследования и результаты обследования

|                                                        | Диагностический ключ                                                                                                                                               | Подтверждение диагноза*                                                                                                      |
|--------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Исследование перианальной области</i>               |                                                                                                                                                                    |                                                                                                                              |
| Абсцесс**                                              | Ноющая продолжительная боль во время дефекации, абсцесс, пальпируемый при ректальном исследовании                                                                  | Аноскопия с целью визуализации абсцесса. Перед исследованием выполняется местная анестезия                                   |
| Трещины                                                | Резкая боль при дефекации, чаще после нее. Трещина визуализируется при обследовании перианальной области. Может развиваться кровотечение                           | Аноскопия с целью исключения иной патологии. Перед исследованием выполняется местная анестезия                               |
| Геморрой                                               | Боль при развитии тромбоза геморроидальных узлов. При обследовании перианальной области визуализируются геморроидальные узлы на 2,5 и 9 часах условного циферблата | Аноскопия с целью подтверждения диагноза. Перед исследованием выполняется местная анестезия                                  |
| Герпес                                                 | Выраженная боль, патология визуализируется при ректальном обследовании                                                                                             | Микробиологическое исследование                                                                                              |
| <i>Заболевания кишечника</i>                           |                                                                                                                                                                    |                                                                                                                              |
| Карцинома                                              | Семейный анамнез, снижение массы тела, неизменная кровь в кале                                                                                                     | Положительный результат исследования кала на скрытую кровь                                                                   |
| Дивертикулит (с подозрением на перфорацию дивертикула) | Тенезмы, боли в левом нижнем квадранте живота, анорексия, лихорадка, диарея, симптомы могут варьировать                                                            | Положительный результат исследования кала на скрытую кровь                                                                   |
| Воспалительные заболевания кишечника                   | Тенезмы, кровавая диарея, анорексия, снижение массы тела, сопутствующее заболевание: артрит                                                                        | Положительный результат исследования кала на скрытую кровь                                                                   |
| Ишемический колит**                                    | В анамнезе заболевание сердечно-сосудистой системы, боль исчезает в зависимости от положения тела, растяжение кишки                                                | Лейкоцитоз в клиническом анализе крови, повышение уровня лактата, компьютерная томография                                    |
| Тонко- и толстокишечная** непроходимость               | Тошнота, рвота, парез (чаще симптом встречается у пожилых людей)                                                                                                   | Подтверждение диагноза непроходимости кишечника на серии рентгенологических снимков и при выполнении компьютерной томографии |
| Токсический мегаколон**                                | Воспалительное заболевание кишечника, начинается с появления диареи с примесью крови и болей в животе, позже — лихорадка, запор и интоксикация                     | Дилатация кишки более 6 см на рентгенологическом снимке, при выполнении компьютерной томографии выявляют осложнения          |
| Заворот слепой или сигмовидной** кишки                 | Пациент из интерната, ментальные нарушения, тошнота, рвота, боли в животе, парез кишечника                                                                         | Компьютерная томография, рентгенологическое исследование                                                                     |
| <i>Заболевания, связанные с нарушением диеты</i>       |                                                                                                                                                                    |                                                                                                                              |
| Недостаток волокон                                     | Анамнез                                                                                                                                                            | Нет                                                                                                                          |
| Недостаток жидкости                                    | Анамнез                                                                                                                                                            | Повышение уровня креатинина и мочевины в клиническом анализе мочи либо отсутствие отклонений от нормы                        |

см. окончание таблицы

► **Таблица 8-1.** Причины острого запора, клинические исследования и результаты обследования (окончание)

|                                         | Диагностический ключ                                                                                          | Подтверждение диагноза*                                                                |
|-----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------|
| Лекарственные препараты (см. табл. 8-3) | Анамнез                                                                                                       | Нет                                                                                    |
| <i>Метаболические нарушения</i>         |                                                                                                               |                                                                                        |
| Гипокалиемиа                            | Общая слабость, колики, гипорефлексия, аритмия                                                                | Низкий уровень калия при определении электролитов в крови, снижение сегмента ST на ЭКГ |
| Гиперкальциемиа                         | Общая слабость, колики, боль в животе, полиурия, полидипсия                                                   | Повышенный уровень кальция в биохимическом анализе крови                               |
| Уремия                                  | Тошнота, рвота, слабость, гипертензия, отеки                                                                  | Повышение уровня креатинина и мочевины в клиническом анализе мочи                      |
| Гипотиреоз                              | Усталость, слабость, непереносимость холода, изменение массы тела, сухость и шелушение кожи, «восковые» отеки | Определение уровня гормонов щитовидной железы (ТТГ)                                    |
| Гипоадренализм                          | Слабость, дегидратация, гипотензия, тошнота, снижение массы тела, боль в животе                               | Гипонатриемия, гипокалиемиа, гипогликемия, козинтропин-тест                            |
| Подозрение на эктопическую беременность | Задержка менструации                                                                                          | ХГЧ-тест                                                                               |
| <i>Физиологические изменения:</i>       |                                                                                                               |                                                                                        |
| Путешествия                             | Анамнез                                                                                                       | Нет                                                                                    |
| Депрессия                               | Анамнез                                                                                                       | Нет                                                                                    |
| Психологический стресс                  | Анамнез                                                                                                       | Нет                                                                                    |
| Неподвижное состояние                   | Анамнез                                                                                                       | Нет                                                                                    |
| <i>Токсикологические нарушения:</i>     |                                                                                                               |                                                                                        |
| Отравление свинцом                      | Тошнота, рвота, боль в животе, атаксия                                                                        | Анемия, свинец в анализе крови                                                         |

\* Предполагается, что уже проведено тщательное физикальное обследование и сбор анамнеза

\*\*при отсутствии должного лечения серьезные осложнения и летальный исход

ЭКГ электрокардиограмма

рику и подслизистого сплетения, регулирующего поглощение питательных веществ и воды. На данный процесс существенно влияет наличие в просвете кишечника растительных волокон и воды. Как правило, лишь 100 мл воды в день выделяется с калом и путем секреции. При увеличении продолжительности прохождения каловых масс по толстой кишке их консистенция становится твердой и их выведение затрудняется. У пациентов пожилого и старческого возраста возникает идиопатический хронический запор, в результате которого увеличивается время прохождения кала по кишке и, следовательно, реабсорбция жидкости. Прием таких лекарственных препаратов, как наркотики, оказывает аналогичное действие. Эти изменения часто сопровождаются снижением ректальной чувствительности и рефлексов. Во время позывов на дефекацию могут происходить болезненные повреждения перианальной области. При хроническом ректальном растяжении моторика ЖКТ ослабевает, что также усугубляет проблемы с дефекацией.

В норме время прохождения каловых масс по толстой кишке варьирует от 18 до 72 ч. У пациентов с наличием запоров оно составляет более 72 ч. Предполагается, что снижение скорости прохождения каловых масс может быть связано с дисфункцией кишечного сплетения. Эти пациенты, как правило, не реагируют на включение в рацион волокон и проведение консервативной терапии<sup>9</sup>. Также существует ряд заболеваний малого таза, при которых осуществляется высокое давление на ампулу прямой кишки или при которых происходит релаксация анального сфинктера во время дефекации, что препятствует отхождению каловых масс. В результате хронического растяжения стенки прямой кишки и затруднения эвакуации каловых масс может возникнуть ректоцеле.

Запор проявляется абсолютной неспособностью эвакуации каловых масс из прямой кишки, например в результате их твердой консистенции. Факторами затвердения кала являются физические и психические расстройства, старческий возраст, нахождение в до-

► **Таблица 8-2.** Лекарственные препараты, вызывающие запор

|                                             |
|---------------------------------------------|
| Антацидные                                  |
| Гидроксид алюминия                          |
| Карбонат кальция                            |
| Антихолинэргетики                           |
| Антигистаминные                             |
| Трициклические антидепрессанты              |
| Фенотиазины                                 |
| Противопаркинсонические препараты           |
| Спазмолитики                                |
| Гипотензивные                               |
| Ингибиторы АПФ*                             |
| Блокаторы кальциевых каналов                |
| Клонидин                                    |
| Мочегонные средства (диуретики)             |
| Препараты, содержащие железо                |
| Слабительные                                |
| Снижающие количество липидов                |
| Наркотики                                   |
| Нестероидные противовоспалительные средства |
| Фенитоин                                    |
| Симпатомиметики                             |
| Эфедрин                                     |
| Псевдоэфедрин                               |
| Тербуталин                                  |

\*Сокращенное наименование: АПФ ангиотензин превращающий фермент.

мах-интернатах, обездвигивание и постоянный прием слабительных препаратов. С возрастом прямая кишка и анус теряют тактильную чувствительность, и следовательно, ощущение полноты в прямой кишке уменьшается. Анальные повреждения и боль, возникающие во время дефекации, также препятствуют прохождению твердых каловых масс.

► **Клинические признаки**

Клинические проявления запора чрезвычайно разнообразны, начиная от простого запора на фоне некоторых нарушений диеты и запоров, возникающих на фоне заболеваний, угрожающих жизни. При констипации наблюдаются следующие симптомы: снижение частоты актов дефекации, спастические боли в животе или боль при дефекации. Помочь диагностике причины данного патологического состояния могут сбор жалоб и анамнеза, так как запор может быть лишь одним из симптомов общей картины основного заболевания. Перед назначением слабительных препаратов следует выяснить у пациента, принимал ли он их ранее, и рассмотреть четкие показания к назначению этих лекарственных средств.

Необходимо выяснить у больного, поступающего с запором, имеются ли у него боли в животе (и какого они характера и интенсивности), кишечные колики, коли-

чество актов дефекации в неделю, характер стула, наличие в нем примеси (крови, слизи, гноя и т. д.), связаны ли эти симптомы с тошнотой и рвотой. Помните, что простой запор может протекать со спастическими болями, а наличие у пациента интенсивного болевого синдрома с выраженной тошнотой и рвотой, скорее всего, свидетельствует о серьезном заболевании. При сборе жалоб, акцентируйте внимание на локализации боли (брюшная полость или прямая кишка), поскольку ее локализация имеет важное значение при определении этиологии процесса, а следовательно, и выборе лечения. При сборе анамнеза выясните, имели ли место повышение температуры тела, потеря веса, снижение аппетита, диарея (которая может чередоваться с запорами), вздутие живота и стул с неприятным запахом. Системные симптомы могут указывать на развитие генерализованного процесса, такого как гипотиреоз (см. табл. 8-1 о причинах развития острого запора).

Незначительное вздутие живота может быть связано с простым запором, но также может являться признаком кишечной непроходимости. Патологические шумы при аускультации брюшной полости в сочетании с болью указывают на вовлечение в процесс брюшины и, возможно, развитие у пациента перитонита. У пациентов с истощением каловые массы возможно пропальпировать через переднюю брюшную стенку.

Ректальное исследование является неотъемлемой частью диагностики основного заболевания. При осмотре перианальной области в ряде случаев визуализируется геморрой, анальные трещины и абсцесс. Следует оценить характер каловых масс на предмет наличия в них примеси крови. У пациентов с подозрением на онкологический процесс необходимо выполнить тест

► **Таблица 8-3.** Причины хронического запора

Заболевания кишечника:

- Синдром раздраженной толстой кишки
- Дивертикулез
- Воспалительные заболевания кишечника
- Болезнь Гиршпрунга (младенцы)
- Стриктуры (кишечника)

Нарушение функций ЖКТ

- Хроническое нарушение моторики кишки

Нарушение эвакуации:

- Дисфункции органов малого таза
- Ректоцеле

Нейрогенные причины

- Диабет
- Инсульт, деменция
- Рассеянный склероз
- Болезнь Паркинсона
- Повреждения спинного мозга
- Псевдообструкция (синдром Огилви)

Психогенные расстройства:

- Шизофрения
- Замедленная моторика и констипация

кала на скрытую кровь. Снижение тонуса при ректальном исследовании может являться признаком неврологической патологии или хронического запора. Поэтому, несмотря на то что неврологическое обследование на первый взгляд может показаться лишним, ряду поступающих в приемное отделение пациентов выполнять его просто необходимо. При этом нарушение определенных рефлексов может быть проявлением острых электролитных нарушений.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Различные причины запоров приведены в табл. 8-1—8-3. При наличии у пациента выраженной боли в животе следует обратить внимание на возможность развития острой хирургической патологии, например кишечной непроходимости, дивертикулита и ишемического колита. Ректальные боли могут быть связаны с явлениями копростаз, ректальными абсцессами, анальными трещинами или геморроем. Примесь в каловых массах неизменной алой крови свидетельствует о наличии у больного вышеперечисленных заболеваний перианальной области, а также злокачественных опухолей толстой кишки, воспалительных заболеваний кишечника или дивертикулита. Чередование запора с диареей указывает на наличие в кишечнике препятствия, такого как рак, сдавление извне (например, опухолями органов малого таза) или нераспознанным инородным телом. Кроме того, данное состояние может быть связано с воспалительными заболеваниями кишечника и синдромом раздраженной кишки (СРК). Метеоризм, вздутие живота и неприятно пахнущие каловые массы, как правило, возникают в результате синдрома мальабсорбции. Неукротимая рвота, метеоризм, спастические боли в брюшной характерны для кишечной непроходимости. Заворот кишок чаще встречается у пациентов в возрасте старше 80, находящихся в домах престарелых и интернатах. Изменение формы стула и отхождение каловых масс малыми порциями указывают на наличие препятствия в толстой кишке, например при обструктивной карциноме. Врожденно малый диаметр толстой кишки встречается у детей и является одним из симптомов болезни Гиршпрунга.

### Копростаз

Каловый завал, или копростаз, может протекать с лихорадкой и лейкоцитозом<sup>10</sup>, однако при появлении подобных симптомов следует исключить заболевания, сопровождающиеся подобными симптомами — дивертикулит, инфекции мочевыводящих путей и пневмонию. У пациентов с каловым завалом достаточно часто при ректальном исследовании выявляются геморроидальные узлы<sup>10</sup>. При клиническом подозрении на копростаз при ректальном пальцевом исследовании определяются каловые камни, тогда как при наличии у пациента пустой ампулы прямой кишки следует с помощью выполнения рентгенографического исследования исключить ки-

шечную непроходимость. Отсутствие лечения при копростазе приводит к развитию выраженного метеоризма, ограничивающего адекватную вентиляцию легких, что приводит к развитию тахипноэ<sup>10</sup>.

### ► Угрожающие жизни заболевания, протекающие с запором

Врачи приемного отделения должны уделять особое внимание опасным для жизни этиологическим факторам запоров, перечисленным в табл. 8-1. Состояние данной категории пациентов при поступлении, скорее всего, будет тяжелым, однако, в ряде случаев оно может быть средней степени тяжести и даже удовлетворительным.

Клиническая картина абсцесса рассмотрена в табл. 8-1. Глубоко расположенные абсцессы могут не визуализироваться при физикальном осмотре, но на подозрение о его наличии наводят жалобы пациента на боли в области прямой кишки и лихорадку. Для полноценной верификации диагноза необходимо выполнение КТ или УЗИ. Симптомы таких заболеваний, как тяжелый запор, кишечная непроходимость (как и заворот кишок), могут быть похожи, в результате чего множество случаев серьезных, опасных для жизни заболеваний вовремя не диагностируются<sup>8,11</sup>. Подробно острая кишечная непроходимость и заворот кишок рассматриваются в гл. 13.

### Ишемия толстой кишки

Выделяют две клинические разновидности ишемии толстой кишки: осложнение кишечной непроходимости в виде ишемии и ишемический колит. В отличие от ишемии тонкой кишки ишемия толстой кишки встречается гораздо реже в результате полной окклюзии крупных артерий. Ишемический колит обычно является результатом низкой скорости кровотока и неполной окклюзии сосуда. Факторами риска развития данной патологии являются гипотония, заболевания сосудов, сахарный диабет и васкулит. Типичные симптомы представлены болями в животе, метеоризмом, диареей с примесью крови. Клиническая картина ишемии толстой кишки может имитировать запор, диарею переполнения и геморроидальное кровотечение, а также заболевание может протекать без признаков кровотечения<sup>11</sup>. При диагностике данного состояния необходимо исключить острую хирургическую патологию, требующую выполнения экстренного оперативного лечения<sup>11</sup>. Все пациенты с подозрением на «острый живот» должны быть консультированы врачом-хирургом. Высокой чувствительностью при диагностике ишемии и обтурации толстой кишки обладает КТ. Лишь в 17% наблюдений данное исследование не информативно<sup>12</sup>.

### Рак толстой кишки

Было проведено ретроспективное исследование историй болезни 358 пациентов, направленных на колоноскопию, а также 205 больных, направленных на гиб-

кую ректороманоскопию, по поводу жалоб на имеющиеся запоры. В результате исследований рак толстой кишки был выявлен у 1,6% пациентов и у 14,4% больных была диагностирована аденома толстой кишки. Авторы пришли к выводу, что при наличии у пациента подобных симптомов выполнение ректосигмоколоноскопии является скрининговым методом диагностики заболеваний толстой кишки, в том числе колоректального рака<sup>13</sup>. При этом запор без каких-либо сопутствующих симптомов не является показанием к срочному проведению колоректального скрининга рака, несмотря на тот факт, что заболеваемость раком в данной группе больных при данном исследовании оказывается выше<sup>7</sup>.

Одним из неблагоприятных симптомов является положительный результат анализа кала на скрытую кровь. Полученный положительный тест в дальнейшем стимулирует проведение более тщательного обследования пациента. Амбулаторными исследованиями, проводимыми в приемном отделении, являются КТ и колоноскопия с выполнением биопсии. Всем пациентам, поступающим в отделение неотложной помощи, необходимо проведение клинических анализов крови с целью определения стабильности их состояния.

### Токсический мегаколон

Мегаколон может возникнуть в связи с хроническими запорами, и клинически он трудноотличим от кишечной непроходимости или заворота кишок даже после выполнения обзорной рентгеноскопии брюшной полости<sup>14</sup>. Диагноз «токсический мегаколон» устанавливается на основании нескольких критериев: (1) температура  $>101,5^{\circ}\text{F}$  ( $> 38,6^{\circ}\text{C}$ ), (2) частота сердечных сокращений  $>120$  уд./мин, (3) лейкоцитоз  $> 10,5 \times 10^9/\text{л}$  или (4) анемия плюс любой из следующих критериев: обезвоживание, изменения психического статуса, электролитные нарушения и гипотензия<sup>15</sup>. У большинства пациентов в анамнезе имеется воспалительное заболевание кишечника, которое протекает в периоды обострения с эпизодами диареи и примесью крови в кале, лихорадкой, ознобом и спастическими болями в животе. Начальные стадии развития токсического мегаколона протекают по-разному. У ряда больных могут наблюдаться вздутие живота, запоры, патологические перистальтические шумы при аускультации брюшной полости, лихорадка, тахикардия и гипотензия<sup>16</sup>. На обзорной рентгенограмме визуализируется дилатация кишки  $> 6$  см и ее растяжение до 15 см. Выполнение компьютерной томографии необходимо для более четкого определения клинически не определяемой перфорации толстой кишки и абсцессов, не выявляемых при физикальном обследовании и при выполнении обзорной рентгенографии<sup>17</sup>. Данные пациенты поступают в тяжелом и крайне тяжелом состоянии и требуют лечения в отделении реанимации. Терапия включает проведение инфузионной и антибактериальной терапии, а для исключения острой хирургической патологии необходима консультация хирурга.

### ► Хронические заболевания, протекающие с запором

Хронические заболевания, протекающие с запором, представлены в табл. 8-4. Целью обследования пациента с запором является определение этиологического фактора заболевания. Псевдообструкция, или синдром Огилви, подробно рассматривается в гл. 13. Одно из заболеваний из табл. 8-3 обсуждается ниже в данной главе.

#### Синдром раздраженной кишки

Синдром раздраженной кишки (СРК) является заболеванием, встречающимся у 15% взрослых американцев<sup>18</sup>. Заболевание чаще встречается у женщин и требует обследования, диагностики и наблюдения врачей-гастроэнтерологов. Именно по этому поводу происходит 12% всех обращений к этому специалисту<sup>19</sup>. В качестве патогенеза СРК было описано множество теорий<sup>20</sup>. Диагноз устанавливается на основании ряда клинических критериев, так называемых Римских критериев, принятых на VII Европейской гастроэнтерологической неделе Международной рабочей группой по изучению функциональной патологии ЖКТ. Существуют три формы заболевания: с преобладанием болевого синдрома, диареи или запора. Лечение запоров включает поддержание диеты, прием осмотических слабительных и других слабительных средств, а также введение 5-НТ-рецепторов агонистов. Ранее для лечения женщин было рекомендовано назначение тегасерода. Однако позже было выяснено, что данный препарат повышает риск развития острого инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения.

### ► Диагностика

В 2005 г. Целевая группа Американского колледжа гастроэнтерологии по лечению хронических запоров опубликовала «Основы по ведению пациентов с хроническими запорами в Северной Америке»<sup>23</sup>. В данном документе представлены необходимые для диагностики лабораторные исследования пациентов с жалобами на запор (полный клинический анализ крови, биохимия крови, определение уровня кальция, электролитов, определение функции почек, щитовидной железы, функциональные тесты, козинтропиновый тест для определения надпочечниковой недостаточности и др.). В настоящее время не существует ни одного лабораторного исследования, подтверждающего наличие острого запора. В ряде случаев помощь в диагностике оказывает выполнение обзорной рентгеноскопии брюшной полости, однако данное исследование может и затруднить установку диагноза как у взрослых, так и у детей<sup>24,25</sup>. Наличие каловых масс в толстой кишке при выполнении обзорной рентгенографии является традиционной картиной при запоре, но не подтверждает данный диагноз и не определяет его этиологию (обычный запор либо запор, возникший на фоне обтурации просвета кишки злокачественной опухолью). Таким образом, все диагностические исследования, проводимые в условиях при-

► **Таблица 8-4.** Средства, применяемые при лечении запоров*По рекомендациям АКГЛЗ\**

| Лечение                         | Дозировка                       | Побочные эффекты                                                                  | Механизм действия                                                                               |
|---------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Полиэтиленгликоль и электролиты | 1 л, разделить на 2 раза в день | Тошнота, судороги, раздражение перианальной области, снижение уровня электролитов | Геперосмолярный препарат, обеспечивает баланс электролитов                                      |
| Лактулоза                       | 15–30 мл дважды в день          | Колики, вздутие живота, отрыжка, тошнота                                          | Осмоактивный препарат, неабсорбируемый сахар, обеспечивает поступление жидкости в просвет кишки |
| Psyllium (подорожник+пектин)    | 1 чайная ложка 3 раза в день    | Вздутие живота, метеоризм                                                         | Волокна, увеличивает объем стула и подвижность ЖКТ                                              |

*Другое лечение*

| Лечение                                         | Дозировка                                                                       | Побочные эффекты                                                                                               | Механизм действия                                                                |
|-------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------|
| Полиэтиленгликоль 3350                          | 17 г смешивают с 240 мл жидкости и назначают однократно или разделяют на 2 дозы | Тошнота, судороги, раздражение анальной области                                                                | Геперосмолярный препарат                                                         |
| Висакодил                                       | 10 мг п/о ежедневно                                                             | Тошнота, судороги,                                                                                             | Стимулирует секрецию и моторику тонкой и толстой кишки                           |
| Магнезии цитрат                                 | 150–300 мл при необходимости                                                    | Гипермагниемия у пациентов с почечной недостаточностью и у детей                                               | Осмотическое слабительное                                                        |
| Магнезии гидроксид                              | 15–30 мл 1 или 2 раза в день                                                    | Гипермагниемия у пациентов с почечной недостаточностью и у детей                                               | Осмотическое слабительное                                                        |
| Минеральное масло                               | 5–15 мл п/о                                                                     | Мальабсорбция жирорастворимых витаминов при постоянном применении, липоидная пневмония у ослабленных пациентов | Неадсорбируемое масло                                                            |
| Сорбитол                                        | 15–30 мл 1 или 2 раза в день                                                    | Судороги, метеоризм, отрыжка, тошнота                                                                          | Осмотически активный неабсорбируемый сахар, притягивает жидкость в просвет кишки |
| Сенна                                           | 187 мг ежедневно                                                                | Тошнота, судороги, усиливает запор при постоянном применении                                                   | Стимулирует действие слабительных, повышает моторику толстой кишки               |
| Каскара Саграда (биологически активная добавка) | 325 мг (или 5 мл) ежедневно                                                     | Тошнота, судороги, усиливает запор при постоянном применении                                                   | Стимулирует действие слабительных, повышает моторику толстой кишки               |

\* Для лечения хронического запора. АКГЛЗ Американский колледж гастроэнтерологии по лечению хронических запоров.

емного отделения, должны быть направлены на поиск этиологического фактора и исключение серьезных причин развития запора. Поэтому при поступлении необходимо выполнить определение уровня электролитов, кальция, провести почечные функциональные тесты, общий анализ крови и определить функцию щитовидной железы. При подозрении на кишечную непроходимость следует выполнить серию рентгенологических снимков в вертикальном положении пациента и лежа на спине. Кишечная непроходимость подтверждается при выявлении на снимке расширенных петель толстой и тонкой кишки, определении уровней жидкости и воздуха. В ряде случаев для верификации патологического процесса необходимо выполнение КТ органов брюшной полости и таза с пероральным или внутривенным введением контраста.

### Симптомы

По данным Целевой группы Американского колледжа гастроэнтерологии по лечению хронических запоров, некоторые симптомы, выявляемые при запорах, требуют дальнейшего обсуждения<sup>23</sup>. Известные симптомы: 1) кровавый стул, анемия, определение скрытой крови в кале, 2) потеря веса более 10 кг, 3) семейный анамнез наличия у родственников рака толстой кишки, 4) наличие в анамнезе воспалительных заболеваний кишечника и 5) определение при пальпации передней брюшной стенки скопления каловых масс. Данные симптомы часто встречаются при хронических запорах, однако также могут наблюдаться при раке толстой кишки, а следовательно, больным, поступающим в приемное отделение с подобной клинической картиной, требуется исключение онкологической патологии. При подтверждении диагноза, данная категория больных должна быть прооперирована в срок не более 1–2 недель.

### ► Оказание неотложной помощи

Самым важным этапом при лечении пациентов с запорами является определение его причины возникновения и в зависимости от этого назначение подходящих в каждом конкретном случае препаратов. Второй задачей является проведение качественного лечения и освобождение прямой кишки от каловых масс. Только после этого может быть начат диагностический этап.

### ► Лечение копростаз

Копростаз не поддается консервативному лечению, единственный разрешенный данной патологии — ручное изъятие каловых масс<sup>5,10</sup>. При этом анальную область следует обработать локальным анестетиком, например лидокаиновой мазью. В ряде случаев требуется проведение внутривенной анестезии или седации. Анальное отверстие расширяют двумя пальцами и начинают эвакуировать как можно больше твердых каловых масс. Данные действия следует предпринимать только после

попытки разрешения копростаз с помощью выполнения очистительной клизмы. Однако ослабленные пациенты не способны держать воду в прямой кишке, в результате чего данная процедура оказывается неэффективной. Для данной процедуры используют обычную водопроводную воду или добавляют жидкое масло. Добавление в воду мыла оказывает местное раздражающее действие на слизистую оболочку прямой кишки, и поэтому рядом авторов не рекомендуется<sup>5</sup>, несмотря на то что подобный способ применяется в течение многих десятилетий. Клизмы с растворенными в воде рентгеноконтрастными веществами (меглюмина диатризоат или гастрографин) помогают в установке диагноза и используются в качестве осмотического слабительного средства<sup>5</sup>. Если каловые камни находятся выше зоны досягаемости клизмы, можно применить полиэтиленгликоль<sup>26,27</sup>. Основные дозировки лекарственных препаратов, назначаемых при хроническом запоре и копростазе, представлены в табл. 8-4. При нарушении электролитного баланса его пероральная коррекция растворами проводится только детям<sup>28</sup>.

### ► Общие лечение

Целевая группа по лечению хронических запоров Американского колледжа гастроэнтерологии провела оценку лечения данной патологии после посещения больным приемного отделения и выписки. Верхняя часть табл. 8-4 составлена на основании этого доклада и рекомендует лечение препаратами «уровня В» и выше<sup>23</sup>. Многие другие лекарственные средства также часто используются при данной патологии, но они не продемонстрировали свою эффективность в проведенных клинических испытаниях. Повышение пищевых волокон в рационе является самой простой рекомендацией при лечении пациентов с запорами<sup>29</sup>, однако не это не столь эффективно, как назначение первых трех препаратов, приведенных в табл. 8-4. Похоже, что все пищевые волокна одинаково эффективны в лечении легких запоров<sup>30</sup>. При этом следует помнить, что введение волокон в диету пациента обычно приводит ко вздутию живота, которое не наблюдается более 3–4 недель, а волокна подорожника и пектина претерпевают бактериальную деградацию в кишечнике, что также способствует вздутию живота. Метицеллюлоза и поликарбофил представляют собой полусинтетические волокна, относительно устойчивые к бактериальной деградации, и при их введении метеоризм менее выражен, однако их употребление не столь эффективно, как назначение psyllium (подорожник+пектин)<sup>23</sup>. При интермиттирующих запорах легкой степени, употребление в пищу волокон способно помочь пациенту без существенной патологии справиться с запором и по литературным данным по-прежнему рекомендуется для лечения данного патологического состояния<sup>4,31,32</sup>. Целевой группой по лечению хронических запоров Американского колледжа гастроэнтерологии проведено двойное слепое рандомизированное плацебо контроли-

руемое исследование препарата бисакодил<sup>33</sup>. Было выявлено, что при лечении данным препаратом было отмечено увеличение положительного эффекта в 2 раза по сравнению с плацебо.

Назначение полиэтиленгликоля без электролитов (например, препарат Миралакс-Miralax) является эффективным методом лечения, не имеющим особых преимуществ по сбалансированию электролитов, но является приемлемой альтернативой для введения больным без существенных электролитных нарушений и сопутствующих заболеваний, в том числе подходит для лечения детей и подростков<sup>34,35</sup>. Более эффективными, чем плацебо, показали себя такие препараты, как докюзат натрия<sup>23</sup>. По литературным данным, минеральное масло эффективно для размягчения каловых масс и в качестве смазки при дефекации, но противопоказано у пациентов с расстройствами глотания и предотвращает всасывание жирорастворимых витаминов. Глицериновые свечи применяются в легких случаях запоров, но в ряде случаев могут привести к местному раздражению и возникновению судорог. Клизмы с натрия фосфатом часто используются при лечении запоров, но способствуют развитию локальных травм, судорог и гиперфосфатемии, особенно у пациентов с почечной недостаточностью. Магния цитрат, или «магнезиальное молоко», широко используется в клинической практике при лечении констипации. Однако следует помнить про потенциальное неблагоприятное действие данного препарата в отношении возникновения судорог и метеоризма, а также гипермагниемии. Стимулирующие слабительные средства, такие как сенна или Каскара Саграда, преобразуются в активную форму путем воздействия на них бактерий толстой кишки. Данные препараты стимулируют моторику толстой кишки и, предположительно, оказывают слабительное действие. Однако клинических испытаний, подтверждающих данное предположение, проведено не было<sup>36</sup>. Длительный прием сенны или Каскара Саграда ведет к развитию меланоза кишки, проявляющемуся в потемнении ее слизистой оболочки, которое самостоятельно исчезает после отмены слабительных этой группы<sup>37</sup>. В литературе имеются данные о развитии рака толстой кишки на фоне ее меланоза<sup>38</sup>.

### ► Специфическое лечение

Перед лечением запора следует исключить локальные поражения прямой кишки и перианальной области. Например, при наличии у пациента геморроя или тромбоза геморроидальных узлов незамедлительно следует провести оперативное лечение данного заболевания. Проведенный метаанализ показал, что добавление волокон в рацион пациента является эффективным дополнением при лечении геморроя. Данный компонент терапии благоприятно действует на снижение риска кровотечения и регрессию чувства дискомфорта<sup>39</sup>. При наличии у больного анальных трещин, в отличие от хронических запоров, где они малополезны, следует использовать так называемые смягчители каловых масс.

При обнаружении электролитных, метаболических и гормональных нарушений (например, гипотиреоз) следует как можно быстрее начать проведение их коррекции.

При диагностировании ректальных абсцессов необходимо выполнение экстренной операции в объеме вскрытия и дренирования гнойника. Абсцессы периаанальной области вскрывают непосредственно в приемном отделении, а глубокие параректальные или сдвально-прямокишечные гнойники только в отделении гнойной хирургии с последующим соответствующим лечением. Как правило, рекомендуется консультация с хирургом. Для коррекции метаболических расстройств, требуется время, поэтому пациента с подобными нарушениями необходимо госпитализировать в стационар.

Большинство опасных для жизни нарушений требуют экстренной консультации хирурга или гастроэнтеролога.

### ► Ведение пациента

Безусловно, пациента с простым запором не стоит госпитализировать в стационар в экстренном порядке. Однако больные с отсутствием положительного эффекта от принятых слабительных препаратов и продолжающимися болями в животе должны быть осмотрены в приемном отделении и только при отсутствии серьезной патологии выписаны домой. Перед началом проведения какого-либо лечения необходимо выявить причину запора и установить диагноз. Пациент со сдавлением ампулы прямой кишки извне после ликвидации этого фактора способен осуществить акт дефекации самостоятельно, без клизмы. При этом абдоминальный болевой синдром регрессирует полностью. Однако данный пациент по-прежнему требует пристального контроля. Известно, чем больше у пациента хронических заболеваний, тем выше риск сдавления прямой кишки извне. Запор у больных без существенной сопутствующей патологии регрессирует легко либо самостоятельно, либо при соблюдении рекомендаций по диете. Пациентам в возрасте старше 50 лет особенно при появлении жалоб на наличие запора, а также и на фоне полного благополучия требуется выполнение колоноскопии.

### ► Типичные ошибки

- Начало лечения без выявления основной причины запора, которой может являться серьезное заболевание.
- Отсутствие дальнейшего наблюдения за пациентами с запором, выписавшимися из приемного отделения. Отсутствие подозрения на наличие у больного рака толстой кишки.
- Рекомендации по лечению без четких показаний и отсутствие знаний побочных эффектов (смягчители каловых масс). Злоупотребление слабительными препаратами.

## ► Литература

- Higgins PD, Johanson JF. Epidemiology of Constipation in North America: A systematic review. *Am J Gastroenterol.* 2004; 99:750.
- Lembo A, Camilleri M. Chronic constipation. *N Engl J Med.* 2003; 349:1360.
- Campbell AJ, Busby WJ, Horwath CC. Factors associated with constipation in a community based sample aged 70 years and older. *J Epidemiol Community Health.* 1993; 47:23.
- Towers AL, Burgio KL, Locher IS, et al. Constipation in the elderly: influence of dietary, psychological, and physiological factors. *J Am Geriatr Soc.* 1994; 42:701.
- Pather CM, Ortiz-Camacho CP. Evaluation and treatment of constipation and fecal impaction in adults. *Mayo Clin Proc.* 1998; 73:881.
- Muller-Lissner SA, Kamm MA, Scarpignato C, Wald A. Myths and misconceptions about chronic constipation. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100:232.
- Roberts MC, Millikan RC, Galanko JA, et al. Constipation, laxative use, and colon cancer in a North Carolina population. *Am J Gastroenterol.* 2003; 98:857.
- Aalten CM, Samson MM, Jansen PAF. Diagnostic errors; the need to have autopsies. *Netherlands J Med.* 2006; 64:186.
- Voderholzer WA, Schatke W, Muhdorfer, et al. Clinical response to dietary fiber treatment of chronic constipation. *Am J Gastroenterol.* 1997; 92:95.
- Wrenn K: Fecal impaction. *N Engl J Med.* 1989; 321:658.
- Bobba RK, Arsura EL, Amire KA, et al. Rectosigmoid stricture probably from ischemia presenting as constipation in an elderly patient. *J Am Geriatr Soc.* 2005; 53:1634.
- Mallo RD, Salem L, Lalani T, Flum DR. Computed tomography diagnosis of ischemia and complete obstruction in small bowel obstruction: A systematic review. *J Gastromintest Surg.* 2005; 9:690.
- Pepin C, Ladabaum U. The yield of lower endoscopy in patients with constipation: Survey of a university hospital, a public county hospital, and a Veterans Administration medical center. *Gastrointest Endosc.* 2002; 56:325.
- Waseem M, Hipp A. Megacolon: Constipation or volvulus? *Ped Emerg Care.* 2006; 22:346.
- Jalan K, Sircus W, Card WI, et al. An experience of ulcerative colitis. I. Toxic dilatation in 55 cases. *Gastroenterology.* 1969; 57:68.
- Gan SI, Beck PL. A new look at toxic megacolon; An update and review of incidence, etiology, pathogenesis, and management. *Am J Gastroenterol.* 2003; 98:2363.
- Imbriaco M, Balthazar EJ. Toxic megacolon: Role of CT in the evaluation and detection of complications. *Clin Imaging.* 2001; 25:349.
- Camilleri M, Choi MG. Irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 1997; 11:3.
- Drossman DA, Whitehead WE, Camilleri M. Irritable bowel syndrome: a technical review of practice guideline development. *Gastroenterology.* 1997; 112:2120.
- Horwitz B J, Fisher RS. The irritable bowel syndrome. *N Engl J Med.* 2001; 344:1846.
- Evans BW, Clark WK, Moore DJ, Whorwell PJ. Tegaserod for the treatment of irritable bowel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; 1:1.
- Kamm MA, Muller-Lissner S, Talley NJ, et al. Tegaserod for the treatment of chronic constipation: A randomized, double blind, placebo-controlled multinational study. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100:362.
- Brandt LJ, Prather CM, Quigley EMM, et al. Systematic review on the management of chronic constipation in North America. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100:S 1.
- Rao SSC, Ozturk R, Laine L. Clinical utility of diagnostic tests for constipation in adults: A systematic review. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100:1605.
- Reuchlin-Vroklage LM, Bierma-Zeinstra S, Benninga MA, Berger MY. Diagnostic value of abdominal radiography in constipated children: A systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005; 159:671.
- Chen CC, Su MY, Tung SY, et al. Evaluation of polyethylene glycol plus electrolytes in the treatment of severe constipation and fecal impaction in adults. *Curr Med Res Opin.* 2005; 21:1595.
- Culbert P, Gillett H, Ferguson A. Highly effective new oral therapy for faecal impaction. *Brit J Gen. Pract.* 1998; 48:1599.
- Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: Child/adolescent. *Gastroenterology.* 2006; 130:1527.
- Badiali D, Corazziari E, Habib FI, et al. Effect of wheat bran in the treatment of chronic nonorganic constipation: a double blind controlled trial. *Dig Dis Sci.* 1995; 40:349.
- James SL, Muir JG, Curtis SL, Gibson PR. Dietary fibre: a roughage guide. *Intern Med J.* 2003; 33:291.
- Hsieh C. Treatment of constipation in older adults. *Am Fam Physician.* 2005; 72:2277.
- Tramonte SM, Brand MB, Mulrow CD, et al. The treatment of chronic constipation in adults: A systematic review. *J Gen Intern Med.* 1997; 12:15.
- Keinzle-Horn S, Vix JM, Schuijt C, et al. Efficiency and safety of bisacodyl in the acute treatment of constipation: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006; 23:1479.
- Youssef NN, Peters JM, Henderson W, et al. Dose response of PEG 3350 for the treatment of childhood fecal impaction. *JPediatr.* 2002; 141:410.
- Cleveland MvB, Flavin DP, Ruben RA, et al. New polyethylene glycol laxative for treatment of constipation in adults: A randomized, double blind, placebo-controlled study. *Southern Med J.* 2001; 94:478.
- Tzavella K, Reipl RL, Klauser AG, et al. Decreased substance P levels in rectal biopsies from patients with slow transit constipation. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1996; 8:207.
- Badiali D, Marcheggiano A, Pallone F, et al. Melanosis of the rectum in patients with chronic constipation. *Dis Colon Rectum.* 1985; 28:241.
- van Gorkom BA, de Vries EG, Karrenbeld A, et al. Anthranoid laxatives and their potential carcinogenic effects. *Aliment Pharmacol Ther.* 1999; 13:443.
- Alonso-Coello P, Mills E, Heels-Ansdell D, et al. Fiber for the treatment of hemorrhoids complications: A systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2006; 101:181.
- Lieberman DA, Weiss DG. One-time screening for colorectal cancer with combined fecal occult-blood testing and examination of the distal colon. *N Engl J Med.* 2001; 345:555.

## Глава 9

# Острый аппендицит

Митчелл С. Соколки

---

### ► Неоспоримые факты

- Клинические проявления острого аппендицита многообразны.
- Ни одно из лабораторных и инструментальных исследований не имеет 100%-ю чувствительность и специфичность при диагностике острого аппендицита.
- Тщательный сбор анамнеза и полноценное физикальное обследование по сей день являются основными методами при установлении диагноза «острый аппендицит».
- Факторы, связанные с установкой ошибочного диагноза «острый аппендицит» при выполнении компьютерной томографии (КТ), включают недостаточный сбор анамнеза настоящего заболевания, плохо развитую подкожно-жировую клетчатку передней брюшной стенки и наличие у больного признаков кишечной непроходимости.
- Выполнение неадекватной анестезии при проведении инструментальных исследований.

### ► Эпидемиология

Острый аппендицит является одной из наиболее частых причин развития острой хирургической патологии брюшной полости с распространенностью 1,1:1000 населения в год и риском летального исхода 8,6% для мужчин и 6,7% для женщин<sup>1</sup>. В Соединенных Штатах Америки в 1997 г., по данным различных клинических исследований, насчитывалось 252 682 случая госпитализации по поводу острого аппендицита<sup>2</sup>.

### ► Патофизиология

Аппендикс представляет собой червеобразный слепой заканчивающийся отросток трубчатой структуры, прилежащий к основанию илеоцекального клапана слепой кишки. Длина неизмененного аппендикса составляет несколько сантиметров, но может варьировать и до 30 см. Данная изменчивость длины червеобразного отростка определяет его различную локализацию в брюшной полости и полости малого таза. Выявлено, что аппендикс обладает активной иммунологической функцией, продуцируя иммуноглобулины (Ig), в основном IgA. Однако эта его функция не является существенной, поэтому развитие аппендицита ни к коей мере с ней не связано. Основной и главной причиной возникновения острого аппендицита является обтурация просвета аппендикса каловыми камнями (фекалитами), особенно у пациентов пожилого и старческого возраста. У детей развитие острого аппендицита связывают с фолликулярной гиперплазией лимфоидных образований червеобразного отростка и обтурацией его просвета паразитами, что часто встречается в эндемичных районах во всех возрастных группах. Другими этиологическими факторами развития заболевания являются обструкция просвет аппендикса опухолью и инородными телами.

Окклюзия просвета червеобразного отростка приводит к повышению внутрипросветного давления в результате продолжающейся секреции слизистой. На данном этапе развития острого аппендицита клинические симптомы представлены общим недомоганием, вялостью, диффузной четко не локализованной болью в связи с раздражением висцеральных афферентных путей. В конечном итоге прогрессирует ишемия, приводящая к

инвазии бактерий и появлению в крови большого количества лейкоцитов. Аппендикс при этом становится отечным и гиперемизированным, на фоне чего у пациента появляются уже локализованные боли в животе, так как воспаленный аппендикс раздражает прилегающие к нему структуры. Прогрессирование отека и ишемии может привести к некрозу и перфорации червеобразного отростка. Время развития перфорации значительно варьирует в каждом отдельном случае.

### ► Клинические признаки

Клинические проявления острого аппендицита многообразны. Обычно первым симптомом развития заболевания является боль. Классическая локализация боли — правый нижний квадрант передней брюшной стенки. Данная локализация боли не является универсальной у всех пациентов, но, если данный симптом присутствует, он является патогномоничным именно для острого аппендицита. Также больные предъявляют жалобы на отсутствие аппетита, тошноту, рвоту (часто после появления болей), лихорадку, однако в ряде случаев эти симптомы отсутствуют. При физикальном обследовании определяется локальный дефанс мышц передней брюшной стенки, как правило, по мере прогрессирования заболевания. Классическим симптомом является максимальная болезненность при пальпации передней брюшной стенки в точке МакБурнея (McBurney) (располагается на границе между нижней и средней третями линии, соединяющей пупок и правую верхнюю переднюю ость). Однако следует помнить, что нижний полюс слепой кишки и основание аппендикса могут располагаться ниже и медиальнее<sup>3</sup>. Таким образом, не редкость, что болевой синдром и сам червеобразный отросток локализируются в различных зонах брюшной полости. Другие признаки воспаления брюшины включают наличие защитного напряжения мышц передней брюшной стенки, положительные перитонеальные симптомы (часто на поздних стадиях заболевания), положительный симптом Ровзинга (усиление болей в правой подвздошной области при сдавлении сигмовидной кишки и одновременном толчкообразном давлении на нисходящую ободочную кишку, что свидетельствует о раздражении брюшины в правом нижнем квадранте брюшной полости), положительный псоас-симптом (усиление болей в правой подвздошной области во время разгибания правой ноги в положении больного лежа на левом боку, что указывает на ретроцекальное расположение аппендикса) (рис. 9-1) и положительный симптом запирательной мышцы (усиление боли при внутренней ротации бедра и сгибании бедра) (рис. 9-2). Выполнение ректального исследования существенно не увеличивает чувствительность диагностических мероприятий и не является определяющим в диагностике острого аппендицита, однако может помочь при исключении другой патологии органов малого таза<sup>6</sup>. Повторять исследование пациентам с острой хирургической патологией не рекомендуется, особенно в педиатрии<sup>4,5</sup>.



**Рис. 9-1.** Псоас-симптом (с разрешения Вагнера (Wagner) с соавторами)<sup>7</sup>

Имеющиеся у больного некоторые клинические симптомы определяют высокую вероятность наличия острого аппендицита (табл. 9-1): боль в области правого нижнего квадранта (положительное соотношение  $[LR+] = 8,0$ ), ригидность мышц ( $LR+ = 4,0$ ) и миграция первоначальной локализации боли из параумбиликальной области в правый нижний квадрант ( $LR+ = 3,1$ )<sup>7</sup>. Соответственно отсутствие определенных клинических снижает вероятность наличия у пациента острого аппендицита и включает в себя: отсутствие боли в правом нижнем квадранте (негативное соотношение  $[LR-] = 0,2$ ), наличие боли, подобной уже имеющей место в анамнезе больного ( $LR- = 0,3$ ), и отсутствие классической миграции боли ( $LR- = 0,5$ ). Наличие рвоты до появления боли говорит скорее об отсутствии острого аппендицита. Отсутствие аппетита, тошнота, рвота не являются патогномоничными симптомами данного заболевания.



**Рис. 9-2.** Симптом запирательной мышцы

► **Таблица 9-1.** Анамнез и данные физикального обследования, характерные для острого аппендицита

| Характеристики                             | Чувствительность | Специфичность | LR+ (95% ДИ)     | LR– (95% ДИ)        |
|--------------------------------------------|------------------|---------------|------------------|---------------------|
| Боль в правом нижнем квадранте живота      | 0,81             | 0,53          | 7,31–8,46*       | 0,28*               |
| Ригидность                                 | 0,27             | 0,83          | 3,76 (2,96–4,78) | 0,82 (0,79–0,85)    |
| Миграция боли                              | 0,64             | 0,82          | 3,18 (2,41–4,21) | 0,50 (0,42–0,59)    |
| Появления боли до рвоты**                  | 1,00             | 0,64          | 2,76 (1,94–3,94) | NA                  |
| Положительный псоас-симптом                | 0,16             | 0,95          | 2,38 (1,21–4,67) | 0,90 (0,83–0,98)    |
| Лихорадка                                  | 0,67             | 0,79          | 1,94 (1,63–2,32) | 0,58 (0,51–0,67)    |
| Положительные перитонеальные симптомы      | 0,63             | 0,69          | 1,10–6,30*       | 0–0,86*             |
| Защитное напряжение мышц                   | 0,74             | 0,57          | 1,65–1,78*       | 0–0,54              |
| Ранее не отмечалось подобных эпизодов боли | 0,81             | 0,41          | 1,50 (1,36–1,66) | 0,323 (0,246–0,424) |
| Боль при ректальном исследовании           | 0,41             | 0,77          | 0,83–5,34*       | 0,36–1,15*          |
| Анорексия                                  | 0,68             | 0,36          | 1,27 (1,16–1,38) | 0,64 (0,54–0,750)   |
| Тошнота                                    | 0,58             | 0,37          | 0,69–1,2*        | 0,70–0,84*          |
| Рвота                                      | 0,51             | 0,45          | 0,92 (0,82–1,04) | 1,12 (0,95–1,33)    |

Расчеты исследований проводились с использованием статистических методов Бреслоу Дэй (Breslow Day). Достоверностью считалось  $p=0,05$ . Доверительный интервал (ДИ) был обчислен вручную с целью исключения ошибок типа II. Исследования, удовлетворяющие обоим критериям, были объединены в соотношения (LRS) и рассчитаны с использованием статистического метода Мантеля Хэнзеля (Mantel Haenszel). Только в одном исследовании было выявлено появление боли до рвоты. LR+ указывает на позитивные соотношения с ДИ = 95%, а LR указывает на негативное соотношение с ДИ = 95%.

\* В гетерогенном исследовании LRS рассчитывались по диапазонам.

\*\* В метаанализ вошло только одно исследование.

Для полноценной диагностики острого аппендицита были разработаны клиничко-диагностические скрининговые системы (табл. 9-2), однако их применение не продемонстрировало значительного улучшения качества диагностики в отделении неотложной помощи (ОНП)<sup>8</sup>.

► **Таблица 9-2.** МАТЗППЛС Клиническая балльная шкала

| Характеристика                                                | Баллы |
|---------------------------------------------------------------|-------|
| <b>М</b> (миграция боли в правый нижний квадрант)             | 1     |
| <b>А</b> (анорексия)                                          | 1     |
| <b>Т</b> (тошнота и рвота)                                    | 1     |
| <b>З</b> (защитное напряжение мышц в правом нижнем квадранте) | 2     |
| <b>П</b> (положительные перитонеальные симптомы)              | 1     |
| <b>П</b> (повышение температуры тела)                         | 1     |
| <b>Л</b> (лейкоцитоз)                                         | 2     |
| <b>С</b> (сдвиг лейкоцитарной формулы влево)                  | 1     |

Количество баллов 5–6 указывают на диагноз «острый аппендицит», 7–8 баллов указывает на вероятное наличие аппендицита, количество баллов 9–10 указывает на весьма вероятное наличие острого аппендицита.

## ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз «острый аппендицит» является основным клиническим диагнозом, основанным на анамнезе пациента и проведении тщательного физикального обследования. Больному, поступающему в приемное отделение с характерными для острой хирургической патологии симптомами, необходима консультация хирурга. В ряде случаев, например при атипичном течении заболевания, следует выполнить дополнительные исследования, такие как КТ, являющейся в настоящее время неотъемлемой частью диагностики.

Ни одно из известных вспомогательных тестов и исследований не обладает высокой чувствительностью при определении острого аппендицита. Повышение числа лейкоцитов в крови (WBC)  $t > 10000$  кл./мм, часто определяемое при остром аппендиците обладает крайне низкой чувствительностью (76%, 95% с доверительным интервалом [ДИ] = от 65% до 84%) и специфичностью (52%, 95% [ДИ] = от 45% до 60%) и поэтому практически не имеет клинической значимости при изолированном применении<sup>9</sup>. Доля гангренозного и перфоративного аппендицита у пациентов с нормальными показателями уровня лейкоцитов в крови такая же, как и у пациентов с повышенным уровнем WBC<sup>10</sup>. Повышение температуры  $> 99,0$  F имеет чувствитель-

ность 47% (95% [ДИ] = от 36% до 57%) и специфичность 64% (95% [ДИ] = от 57% до 71%)<sup>9</sup>. Таким образом, врачи не должны при постановке диагноза «острый аппендицит» ориентироваться только на данные показателя лейкоцитов или температуры тела пациента. Наличие в биохимическом анализе крови повышенного уровня С-реактивного белка (СРБ), являющегося неспецифическим маркером воспалительной реакции, косвенно указывает на наличие острого аппендицита. Определение уровня С-реактивного белка обладает чувствительностью 62–76% и специфичностью от 56% до 84% при диагностике острого аппендицита<sup>11,12</sup>. С целью исключения инфекции мочевыводящих путей в приемном отделении выполняется клинический анализ мочи. Однако у одной трети больных острым аппендицитом в связи с анатомической близостью аппендикса с мочевым пузырем и мочеиспускательным каналом при микроскопическом исследовании мочи определяется микрогематурия и лейкоцитурия<sup>13</sup>. По данным недавно проведенного метаанализа<sup>6</sup>, диагноз «острый аппендицит» более вероятен при повышении уровней двух и более переменных, характеризующих воспаление (WBC, гранулоциты, полиморфноядерные лейкоциты и СРБ) — увеличение ( $LR + \Rightarrow 10$ ) при норме ( $LR = <0,10$ ). Более значимыми предикторами перфоративного аппендицита является повышение уровня лейкоцитов, гранулоцитов и СРБ ( $LR + = 7,20$ ). При этом следует помнить, что развитие данного осложнения аппендицита маловероятно при наличии в клиническом анализе крови низкого числа лейкоцитов и гранулоцитов, а также уровня СРБ менее 10 г/л ( $LR = 0,11 - 0,20$ ).

Таким образом, нельзя устанавливать диагноз, ориентируясь только на изолированные данные лабораторных исследований, но при комплексной диагностике, включающей сбор анамнеза и физикальное обследование, данные лабораторные тесты могут существенно помочь при диагностике заболеваний.

Обзорная рентгенография редко бывает полезна при диагностике острого аппендицита, и ее выполнение не является необходимым для всех поступающих в приемное отделение пациентов. Положительными выводами в отношении наличия у больного острого аппендицита являются: аппендиколит, локальная кишечная непроходимость, отсутствие тени поясничной мышцы, деформация тени слепой кишки и изменение плотности мягких тканей.

При диагностике острого аппендицита выполняется ультразвуковое исследование, особенно успешное в педиатрии. Чувствительность УЗИ достигает 76–86%, а его специфичность 89–98%<sup>14-16</sup>. Ультразвуковые признаки острого аппендицита включают диаметр отростка 6 мм и более, визуализацию внутрипросветной жидкости, отсутствие сжимаемости аппендикса, периаппендикулярные воспалительные изменения (рис. 9-3 и 9-4). Ультразвук в ряде случаев предпочтительнее, чем использование КТ, в том числе у беременных женщин во избежание радиационного облучения. УЗИ является субъективным методом обследования, и во многом его

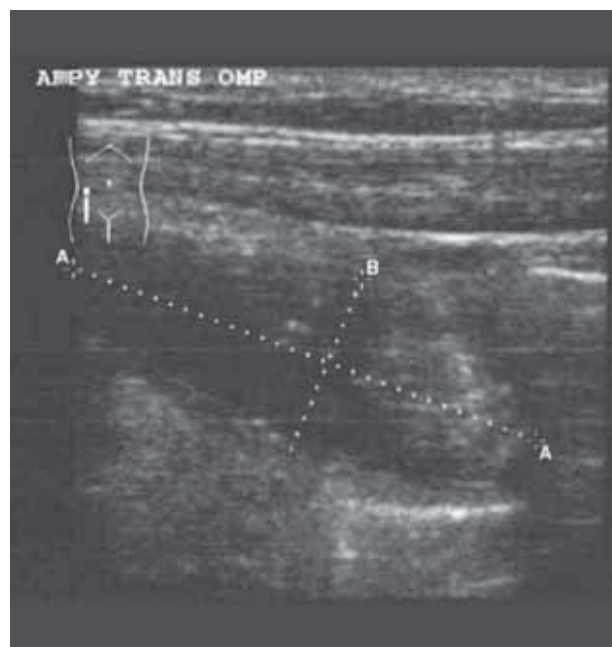


**Рис. 9-3.** Ультразвуковые признаки острого аппендицита: удлиненная ось аппендикса, несжимаемость, жидкость в периаппендикулярном пространстве и растяжение стенок

результат зависит от опыта врача, проводящего исследование. Визуализация органов брюшной полости и малого таза может быть затруднена в результате ожирения пациента и наличия у него метеоризма.

Рис. 9-3 и 9-4 демонстрируют ультразвуковую картину острого аппендицита [данные предоставлены д.м.н. Маноем Парийадатом (Manoj Pariyadath)].

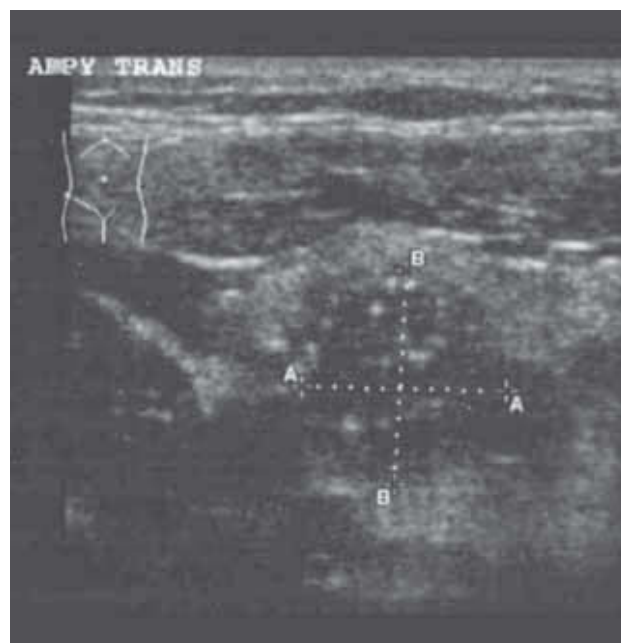


**Рис. 9-4.** Ультразвуковое изображение аппендикса, короткая ось, несжимаемость, жидкость в периаппендикулярном пространстве и растяжение стенок



**Рис. 9-5.** Признаки острого аппендицита на компьютерной томографии: воспаленный аппендикс (указан стрелкой)

Выполнение компьютерной томографии в ряде случаев бывает полезным при диагностике острого аппендицита, особенно при его атипичном течении. Компьютерная томография может также помочь при проведении дифференциального диагноза<sup>17,18</sup>. По результатам недавно проведенного исследования, чувствительность КТ-сканирования составила 83–97%, а специфичность 93–98% с правильным подтверждением диагноза в 86–98% и правильным исключением диагноза в 94–99% наблюдений<sup>6</sup>. Симптомами, выявляемыми при КТ и характеризующими острый аппендицит являются диаметр аппендикса более 6 мм, утолщение его



**Рис. 9-6.** Компьютерная томография. Признаки острого аппендицита. Стрелкой указан утолщенный аппендикулярный отросток и интерстициальное воспаление в периаппендикулярном пространстве

стенки более 2 мм (рис. 9-5), отсутствие в просвете аппендикса воздуха, воспалительные изменения в периаппендикулярном пространстве и пространстве, окружающем слепую кишку (рис. 9-6). При исследовании также могут быть выявлены абсцессы и флегмоны. КТ чаще выполняется с помощью перорального или трансректального введения контраста<sup>19</sup>. Но более эффективным является внутривенное введение рентгеноконтрастного вещества, так при этом лучше визуализируются воспалительные изменения перицекальной и периаппендикулярной областей<sup>20,21</sup>. Однако и при КТ можно пропустить острый аппендицит в результате недостаточно хорошо собранного анамнеза, недостаточного развития подкожно-жировой клетчатки передней брюшной стенки, особенно у детей, недостаточного контрастирования слепой кишки и дистальных отделов тонкой кишки, наличия признаков тонкокишечной непроходимости и отсутствия типичных КТ-признаков острого аппендицита<sup>22</sup>. Другие причины нераспознавания острого аппендицита при КТ-сканировании включают атипичную локализацию воспалительно измененного аппендикулярного отростка и неадекватную визуализацию дистального участка аппендикса (верхушки)<sup>23</sup>. Присутствие внутрипросветного воздуха или контраста, как правило, исключает наличие острого аппендицита. Однако проникновение воздуха в просвет червеобразного отростка возможно при его перфорации. Острый аппендицит встречается примерно у 30% пациентов с неясной КТ-картиной<sup>24</sup>. При отсутствии четких признаков аппендицита и вторичных воспалительных изменений вероятность заболевания снижается<sup>25</sup>. В целом, при внутривенном введении рентгеноконтрастного препарата существуют свои плюсы. Методика КТ-исследования зависит от диагностических подходов в каждой клинике.

Выполнение магнитно-резонансной томографии (МРТ) показано при верификации диагноза беременным пациенткам<sup>26</sup>. В настоящее время имеются подробные научные рекомендации по выполнению МРТ в качестве метода диагностики острого аппендицита.

В ядерных методах медицины используются изображения меченых моноклональных антител, их накопление указывает на локализацию инфекционного процесса и недавно проведенный метаанализ четко продемонстрировал эффективность данного исследования<sup>27</sup>.

Дифференциальная диагностика нелокализованной боли в животе должна включать возможность наличия у пациента острого аппендицита в связи с изменчивостью его клинических проявлений. Очень редко возникают боли после перенесенной аппендэктомии, что связано с воспалением культи отростка. В мировой литературе описываются 29 случаев повторного воспаления культи аппендикса, однако подобных случаев гораздо больше<sup>28</sup>. Дифференциальный диагноз при подозрении на острый аппендицит проводится с мочекаменной болезнью, дивертикулитом (в том числе дивертикулом Меккеля), региональным энтеритом, мезаденитом, воспалительными заболеваниями кишечника, ущемленными грыжами, абсцессами поясничной области, расслоением аневриз-

мы брюшного отдела аорты, гематомой передней брюшной стенки и кишечной непроходимостью. У женщин также необходимо исключить внематочную беременность, перекрут и разрыв кисты яичника, воспалительные заболевания органов малого таза и эндометриоз. Часто устанавливается ошибочный диагноз «гастроэнтерит»<sup>29</sup>, особенно при поступлении в приемное отделение пациента с жалобами на боль в брюшной полости и защитное напряжение мышц передней брюшной стенки. Однако при остром аппендиците нет основных диагностических критериев гастроэнтерита — диареи и типичного для этого заболевания продромального периода. Особенно трудно установить диагноз «острый аппендицит» пациентам дошкольного возраста и пожилым в возрасте более 50–60 лет. Именно у этих возрастных групп наблюдаются высокая заболеваемость, смертность и тяжелые осложнения, включая высокий процент перфораций аппендикса<sup>30–34</sup>. У данной категории пациентов клиническая картина, как правило, атипична. Классическими симптомами аппендицита у детей являются рвота перед наступлением боли, запор, диарея, дизурия, признаки и симптомы инфекции верхних дыхательных путей, отсутствие болей, локализованных в правом нижнем квадранте и наличие боли продолжительностью более двух дней<sup>35</sup>. Отсутствие развитой подкожно-жировой клетчатки у некоторых детей делает выполнение КТ-сканирования сложным и неинформативным<sup>36,37</sup>.

В связи с измененной клиникой диагностика острого аппендицита также затруднительна у беременных пациенток. Клинические признаки в первую очередь меняются в зависимости от стадии беременности. Локализация боли и защитное напряжение мышц передней брюшной стенки изменяются, так как аппендикс поднимается вверх увеличенной маткой. Основой для установок диагноза «острый аппендицит» у данной категории больных, как и у не беременных, является локализация боли в правых отделах живота, лейкоцитоз и повышение температуры тела<sup>38</sup>.

### ► Неотложная помощь

При поступлении пациента с острой хирургической патологией в приемное отделение до начала проведения диагностических мероприятий следует проверить проходимость дыхательных путей и адекватность показателей гемодинамики. Пациентам с подозрением на острый аппендицит должно быть проведено надлежащее мониторирование и инфузионная терапия. Пациенты не должны принимать пищу и воду (правило «ничего в рот»), за исключением рентгеноконтрастного вещества (рис. 9-6). Болевой синдром в стационаре требует лечения, в том числе обезболивания наркотическими анальгетиками. Однако подобная практика является архаичной и не находит поддержки в современной литературе. Между тем, многие исследователи пришли к выводу, что адекватное наркотическое обезболивание не оказывает отрицательного влияния на физикальное обследование при остром аппендиците<sup>39–41</sup>. Тем не ме-

нее врачи должны при проведении физикального обследования учитывать, что были введены наркотические анальгетики. Противорвотные препараты (прометазин и т. д.) следует использовать с осторожностью, поскольку они могут потенцировать выраженный седативный эффект наркотических средств при их одновременном введении. Антибиотики широкого спектра, воздействующие на грамотрицательные микроорганизмы и анаэробную флору (например, цефокситин и т.д.), должны быть назначены перед транспортировкой больного в операционную при подозрении развития у больного перфорации аппендикса.

Острый аппендицит является серьезной хирургической проблемой. При поступлении пациента в стационар с подозрением на острый аппендицит необходима срочная консультация хирурга. При необходимости хирургического лечения выполняется аппендэктомия, которая может осуществляться либо открытым классическим способом, либо лапароскопически. Выбор хирургической техники зависит от предпочтений врача и владения им какой-либо определенной методикой, анамнеза пациента, его возраста, пола и массы тела. При неясной клинической картине требуется госпитализация пациента в клинику с целью динамического наблюдения с дальнейшей верификацией диагноза. При исключении или малой вероятности наличия у пациента острого аппендицита, он может быть выписан домой при условии, что при возникновении рецидива болей в течение 12 ч немедленно обратится за медицинской помощью. Все выписанные домой пациенты должны получить четкие словесные и письменные рекомендации по поддержанию диеты и приему лекарственных препаратов.

### ► Типичные ошибки

- Отказ от рассмотрения диагноза «острый аппендицит» у пациента с недифференцированной этиологией боли в животе.
- Исключение диагноза «острый аппендицит» на основании отсутствия лихорадки и лейкоцитоза.
- Принятие острого аппендицита за гастроэнтерит, даже при отсутствии типичных диагностических критериев данного заболевания.
- Компьютерная томография при диагностике острого аппендицита обладает чувствительностью не в 100% случаев, и правильный диагноз при выполнении данного исследования может быть не установлен.
- Отсутствие предоставления пациенту при выписке полноценных устных и письменных рекомендаций на фоне ранних стадий развития острого аппендицита и болей в животе неясной этиологии.

### ► Литература

1. Addiss D, Shaffer N, Fowler BS, et al. The epidemiology of appendicitis and appendectomy in the United States. *Am J Epidemiol* 1990; 132:910.

2. Davies GM, Dasbach EJ, Teutsch S. The burden of appendicitis-related hospitalizations in the United States in 1997. *Surg Infect.* 2004; 5:160.
3. Karim OM, Boothroyd AE, Wyllie JH. McBumeys point... fact or fiction? *Ann R Coll Engl.* 1991; 73:65.
4. Manimaran N, Galland RB. Significance of routine digital rectal examination in adults presenting with abdominal pain. *Ann R Coll Surg Engl.* 2004; 86:292.
5. Dunning PG, Goldman MD. The incidence and value of rectal examination in children with suspected appendicitis. *Ann R Coll Surg Engl.* 1991; 73:399.
6. Andersson RE. Meta-analysis of the clinical and laboratory diagnosis of appendicitis. *Br J Surg.* 2004; 91:28.
7. Wagner JM, McKinney PW, Carpenter JL. Does this patient have appendicitis? The rational clinical exam. *JAMA.* 1996; 276:1589.
8. Alvarado A. A practical score for the early diagnosis of acute appendicitis. *Ann Emerg Med.* 1986; 15:557.
9. Cardell T, Glasser J, Guss DA. Clinical value of the total white blood cell count and temperature in the elevation of patients with suspected appendicitis. *Acad Emerg Med.* 2004; 11:1021.
10. Coleman C, Thompson JE Jr, Bennion RS, et al. White blood cell count is a poor predictor of severity of disease in the diagnosis of appendicitis. *Am Surg.* 1998; 64:983.
11. Khan MN, Davie E, Irshad K. The role of white cell count and C-reactive protein in the diagnosis of acute appendicitis. *J Ayub Med Coll Abbottabad.* 2004; 16:17.
12. Pruekprasert P, Maipang T, Geater A, et al. Accuracy in diagnosis of acute appendicitis by comparing serum C-reactive protein measurements, Alvarado score and clinical impressions of surgeons. *J Med Assoc Thai.* 2004; 87:296.
13. Bell RH, Rikkers LF, Mulholland MW. Digestive Tract Surgery: A Text and Atlas, 1st ed. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia. 1996:1316.
14. Balthazar EJ, Birnbaum BA, Yee J, et al. Acute Appendicitis: CT and US correlation in 100 patients. *Radiology.* 1994; 190:31.
15. Schwerek WB, Wichtrup B, Rothmund M. Ultrasonography in the diagnosis of acute appendicitis: a prospective study. *Gastroenterology.* 1989; 97:630.
16. Soda K, Nemoto K, Yoshizawa S. Detection of pinpoint tenderness on the appendix under ultrasonography is useful to confirm acute appendicitis. *Arch Surg.* 2001; 136:1136.
17. Antevil J, Rivera L, Langenberg B, Brown CV. The influence of age and gender on the utility of computed tomography to diagnose acute appendicitis. *Am Surg.* 2004; 70:850.
18. Bendeck SE, Nino-Murcia M, Berry GJ, et al. Imaging for suspected appendicitis: Negative appendectomy and perforation rates. *Radiology.* 2002; 225:131.
19. Anderson BA, Salem L, Flum DR. A systematic review of whether oral contrast is necessary for the computed tomography diagnosis of appendicitis in adults. *Am J Surg.* 2005; 190:474.
20. Jacobs JE, Birnbaum BA, Macari M, et al. Acute appendicitis: Comparison of helical CT diagnosis-focused technique with oral contrast material versus nonfocused technique with oral and intravenous contrast material. *Radiology.* 2001; 220:683.
21. Balthazar, Megibow AJ, Hulnick D, et al. CT of appendicitis. *AJR Am J Roentgenol.* 1986; 147:705.
22. Levine CD, Aizenstein O, Lehavi O, et al. Why we miss the diagnosis of appendicitis on abdominal CT: evaluation of imaging features of appendicitis incorrectly diagnosed on CT. *AJR Am J Roentgenol.* 2005; 184:855.
23. Levine CD, Aizenstein O, Wachsberg RH. Pitfalls in the CT diagnosis of appendicitis. *Br J Radiol.* 2004; 77:792.
24. Daly DP, Cohan RH, Francis IR, et al. Incidence of acute appendicitis in patients with equivocal CT findings. *AJR Am J Roentgenol.* 2005; 184:1813.
25. Nikolaidis P, Hwang CM, Miller FH, et al. The nonvisualized appendix: incidence of acute appendicitis when secondary inflammatory changes are absent. *AJR Am J Roentgenol.* 2004; 183:889.
26. Oto A, Ernst RD, Shah R, et al. Right lower quadrant pain and suspected appendicitis in pregnant women: evaluation with MR imaging—initial experience. *Radiology.* 2004; 234:445.
27. Annovazzi A, Bagni B, Burroni L, et al. Nuclear medicine imaging of inflammatory/infective disorders of the abdomen. *Nucl Med Commun.* 2005; 26:657.
28. Watkins BP, Kothari SN, Landercasper J. Stump appendicitis: case report and review. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2004; 14:167.
29. Rusnak RA, Borer JM, Fastow JS. Misdiagnosis of acute appendicitis: common features discovered in cases after litigation. *Am J Emerg Med.* 1994; 12:397.
30. Sakellaris G, Tilemis S, Charissis G. Acute appendicitis in preschool-age children. *Eur J Pediatr.* 2005; 164:80.
31. Gurleyik G, Gurleyik E. Age-related clinical features in older patients with acute appendicitis. *Eur J Emerg Med.* 2003; 10:200.
32. Lunca S, Bouras G, Romedea NS. Acute appendicitis in the elderly patient: diagnostic problems, prognostic factors and outcomes. *Rom J Gastroenterol.* 2004; 13:299.
33. Burns RP, Cochran JL, Russell WL, et al. Appendicitis in mature adults. *Ann Surg.* 1985; 201:695.
34. Daehlin L. Acute appendicitis during the first three years of life. *Acta Chir Scand.* 1982; 148:291.
35. Rothrock SG, Skeoch G, Rush JJ, et al. Clinical features of misdiagnoses appendicitis in children. *Ann Emerg Med.* 1991; 20:45.
36. Grayson DE, Wettlaufer JR, Dalrmples NC, et al. Appendiceal CT in pediatric patients: relationship of visualization to amount of peritoneal fat. *AJR Am J Roentgenol.* 2001; 176:497.
37. Martin AE, Vollman D, Adler B, Caniano DA. CT scans may not reduce the negative appendectomy rate in children. *J Pediatr Surg.* 2004; 39:886.
38. Duquoum W. Appendicitis in pregnancy. *East Mediterr Health J.* 2001; 7:642.
39. Wolfe JM, Smithline HA, Phippen S, et al. Does morphine change the physical examination in patients with acute appendicitis? *Am J Emerg Med.* 2004; 22:280.
40. Aydelotte JD, Collen JF, Martin RR. Analgesic administration prior to surgical evaluation for acute appendicitis. *Curr Surg.* 2004; 61:373.
41. Kokki H, Lintula H, Vanamo K, et al. Oxycodone vs placebo in children with undifferentiated abdominal pain: A randomized, double-blind clinical trial of the effect of analgesia on diagnostic accuracy. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005; 159:320.

## Глава 10

# Язвенная болезнь

Кэтрин А. Марко, Рэндалл В. Кинг

### ► Неоспоримые факты

- Наиболее частой причиной развития язвенной болезни является инфекция, вызванная *Helicobacter Pylori*, прием пациентами нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), аспирин, стероидов, избыточного количества алкоголя, кофе, чая, наличие язвенной болезни в семейном анамнезе, пожилой возраст, курение, ожирение, травмы или недавно проведенные хирургические операции.
- При подозрении у пациента язвенной болезни необходимо исключить инфицирование *Helicobacter pylori*.
- Медикаментозное лечение язвенной болезни включает назначение ингибиторов протонной помпы, блокаторов  $H_2$ -рецепторов и антацидных препаратов.
- Терапия язвенной болезни, вызванной *Helicobacter pylori*, является трехкомпонентной — назначение ингибиторов протонной помпы и двух антибиотиков, таких как кларитромицин, амоксициллин, и/или метронидазол.

### ► Эпидемиология

В 13% случаев поступления в приемное отделение пациенты предъявляют жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), при этом на наличие боли в брюшной полости приходится более 6,5% обращений<sup>1</sup>. Язвенная болезнь является наиболее распространенной причиной болей в верхних отделах ЖКТ и развития желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) этой локализации. ЖКК в качестве осложнения язвенной болезни встречается с частотой примерно от 50 до 150 на 100 000 взрослых пациентов в год. По различным оценкам, смертность от данного заболевания составляет от 10 до 40% случаев у пациентов с нестабильной гемодинами-

кой, и существенно ниже она при наличии стабильных показателей дыхания и функции сердечно-сосудистой системы<sup>2</sup>. Факторами риска развития язвенной болезни являются микроорганизм *Helicobacter pylori*, применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в течение длительного времени, прием аспирина, стероидов, чрезмерное употребление алкоголя, кофе, чая, а также предрасположенность к данному заболеванию по данным семейного анамнеза, пожилой возраст, курение, ожирение, травма и недавно перенесенное хирургическое вмешательство<sup>3-5</sup>. В клинической практике чаще встречается диспепсия неязвенной этиологии, особенно у пациентов в возрасте моложе 40 лет.

### ► Патофизиология

Язвенная болезнь представляет собой патологический процесс ЖКТ с образованием язвенных дефектов на слизистой оболочке желудка и 12-перстной кишки. Образование язвы является результатом патологического действия желудочного сока (соляной кислоты и протеазы) на слизистую оболочку. При этом при избыточном образовании соляной кислоты мембрана слизистой оказывается подвержена разрушительному действию желудочного сока.

Нормальный пищеварительный процесс включает в себя выделение соляной кислоты париетальными клетками в комбинации с выработкой главными клетками протеазы и пепсиногена. Кислота и протеаза в совокупности образуют желудочный сок, обладающий пищеварительной функцией, с нормальным уровнем pH ниже 0,8. Поддерживает секрецию кислоты в желудке «протонный насос, или протонная помпа» ( $H^+/K^+$  АТФаза), локализующаяся в париетальных клетках. Эпителиальный слой слизистой защищает стенки желудка и двенад-

цатиперстной кишки от повреждающего действия желудочного сока и бикарбонатных ионов.

Наиболее частой причиной развития язвенной болезни является бактериальная инфекция ЖКТ, вызванная *H. pylori*<sup>6,7</sup>. Данные бактерии представляют собой подвижные кокки или спиралевидной формы микроорганизмы, которые располагаются между слизистой оболочкой и поверхностным слоем эпителия желудка. *H. pylori* производит ферменты, в том числе уреазы, которые задействованы в обмене мочевины. Точный механизм участия *H. pylori* в образовании язвы до сих пор неясен, но предполагается, что воспаление связано с производством данными бактериями уреазы и других токсинов, поражающих защитный слизистый слой ЖКТ агрессивным желудочным соком. Независимо от механизма действия *H. pylori*, эрадикация данного микроорганизма является основным способом лечения, которое эффективно по различным данным от 60 до 80% и от 10 до 15% случаев<sup>8,9</sup>.

Второй наиболее распространенной причиной образования язв желудка и двенадцатиперстной кишки является продолжительное применение ацетилсалициловой кислоты (АСК) или нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Фармакологическое действие НПВП представлено ингибированием синтеза простагландинов, что ведет к уменьшению секреции слизистой и производства бикарбоната, а также снижает кровоток в слизистой оболочке эпителия желудка и провоцирует развитие локальной травматизации желудка.

Третьей причиной язвенной болезни является синдром Золлингера—Эллисона (ульцерогенная аденома поджелудочной железы), приводящий к гиперсекреции гастрина и соляной кислоты, повреждающим защитный барьер слизистой оболочки.

Другие предрасполагающие факторы включают курение, эмоциональное напряжение, стресс, которые снижают мезентериальный кровоток<sup>10</sup>.

### ► Клинические признаки

Язвенная болезнь может протекать с различными клиническими симптомами, включая боль в животе, дискомфорт за грудиной, изжогу, дисфагию, отрыжку, вздутие живота после еды. Пациенты с наличием язвы желудка могут испытывать боль во время еды, тогда как пациенты с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки ощущают боль после еды. Однако у многих больных (40–50%) язвенная болезнь протекает абсолютно бессимптомно.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Первичная диагностика язвенной болезни, как правило, имеет определенные сложности в условиях отделения неотложной медицинской помощи. Классические начальные проявления язвенной болезни включают диспепсию, которая не является патогномоничным симптомом для определения язвенной болезни. У пациентов в возрасте моложе 40 лет основными симптомами,

исключающими язвенную этиологию диспепсии со специфичностью 94%, являются усиление боли после приема молока и пищи, отсутствие ночных болей, отсутствие рвоты и снижения массы тела<sup>11</sup>. При подозрении на язвенную болезнь необходимо выполнить ряд исследований для сужения списка дифференциальных диагнозов. Такими исследованиями являются электрокардиограмма (ЭКГ) и определение уровня сердечных ферментов для исключения острого коронарного синдрома, полный клинический анализ крови с целью исключения анемии на фоне хронической кровопотери, определение уровня амилазы и / или липазы для исключения острого панкреатита, проведение функциональных тестов печени, исключение вирусного гепатита.

Неинвазивные лабораторные исследования включают в себя серологическое тестирование на наличие антител к *H. pylori*, исследования кала на наличие антител к *H. pylori*, дыхательный тест для определения активности уреазы с помощью специальных изотопов углерода. Положительные результаты тестов говорят о необходимости проведения «трехкомпонентной терапии» (см. ниже).

Также выполняются серологические тесты на определение IgG к *H. pylori*. Тест положителен в течение 21 дня после заражения и остается положительным после лечения, однако не может определить фазу заболевания, что существенно ограничивает его эффективность. Чувствительность данного теста составляет 85,0%, а специфичность 79,0%. Обратное время для теста составляет обычно от нескольких часов до одного дня. Стоимость исследования составляет примерно \$95,00. Из-за низкой эффективности данного теста, ряд исследователей считают его применение в клинической практике США нецелесообразным<sup>12,13</sup>.

Определение мочевины при дыхательном тесте указывает на наличие активной формы заболевания. Пациент заглатывает меченный изотопом углерод (либо радиоактивный <sup>14</sup>, либо нерадиоактивный <sup>13</sup>), который впоследствии гидролизруется бактериями в уреазу и затем обнаруживается при выполнении дыхательного теста. Чувствительность исследования составляет 94,7%, а специфичность 95,7%. Обследование занимает несколько часов, а его стоимость составляет около \$104,00.

Проведение исследования стула с помощью ИФА (иммуноферментного анализа) помогает идентифицировать поликлональные антихеликобактерные антитела, что является индикатором активной формы заболевания. Обследование занимает примерно 10 минут и обладает чувствительностью 93,1% и специфичностью 92,8%. Стоимость теста составляет примерно от \$50,00 до \$126,00.

Обзорная рентгенография брюшной полости и грудной клетки может помочь в диагностике осложнений язвенной болезни, таких как перфорация желудка или 12-перстной кишки, проявляющаяся наличием свободного воздуха под правым куполом диафрагмы. С помощью данного исследования можно исключить другие заболевания, например нижнедолевую пневмонию. Однако данное исследование показано только пациентам с более серьезными симптомами.

УЗИ может быть использовано для визуализации заболеваний желчного пузыря, поджелудочной железы, исключения аневризмы брюшного отдела аорты или экссудативного перикардита. Прямое подтверждение наличия у пациента язвенной болезни может быть получено с помощью выполнения рентгенографии с барием сульфатом или с помощью эндоскопии. Однако оба исследования выполняются в условиях приемного отделения лишь при симптомах желудочно-кишечного кровотечения или других «тревожных симптомах».

Диагностика патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта осуществляется путем приема сульфата бария, который затекает в полость язвенного дефекта, что проявляется типичными рентгенографическими признаками. Чувствительность диагностики язвенной болезни при рентгеноконтрастном методе исследования переменна, и в 50% не удается диагностировать язву двенадцатиперстной кишки. Специальные методы обследования в виде двойного контрастирования и компрессии повышают чувствительность до 80–90% при одновременной способности к дифференцированию доброкачественных процессов от злокачественных опухолей<sup>14</sup>.

Эндоскопия является максимально чувствительным и специфичным методом исследования для установки диагноза «язвенная болезнь». Процедура обеспечивает прямую визуализацию, полноценный осмотр, возможность выполнения биопсии и тестирование на наличие уреазы с целью выявления *H. pylori*. Чувствительность метода составляет примерно 95%<sup>15,16</sup>.

Дифференциальный диагноз следует проводить с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ), гастритом, хиатальной грыжей, заболеваниями желчного пузыря, частичной кишечной непроходимостью, панкреатитом, гастроэнтеритом, гепатитом, пневмонией,

острым коронарным синдромом, перикардитом, расслоением аневризмы брюшного отдела аорты и почечной коликой.

## ► Неотложная помощь

Начальные этапы лечения пациентов с язвенной болезнью включают стабилизацию показателей дыхания и гемодинамики, обеспечение внутривенного доступа для выполнения инфузионной терапии, выполнение клинического анализа крови.

После стабилизации пациента следует определить степень тяжести его состояния. Пациентам с нестабильными показателями гемодинамики на фоне развития острого желудочно-кишечного кровотечения выполняется экстренная эзофагогастродуоденоскопия с целью определения его источника и осуществления эндоскопического гемостаза путем введения адреналина, склерозантов, спирта, тромбина, фибрина или фибринового клея; электрокоагуляции, лазерной коагуляции, гемостаза с помощью аллюмо-иттриевого лазера, аргонно-плазменным лазера, лигирования кровоточащего сосуда клипсами, а также эндоскопического лигирования сосуда шовным материалом путем его прошивания<sup>17</sup>. В некоторых случаях необходимы открытые хирургические вмешательства.

Пациентам со стабильной гемодинамикой лечение должно включать инфузионно-корректирующую терапию, назначение октреотида и антибиотиков, оказывающих действие на *H. pylori*, препаратов, снижающих кислотность желудочного сока (ингибиторов протонной помпы и антагонистов  $H_2$ -рецепторов)<sup>18–20</sup>. Ингибиторы протонной помпы включают омепразол, лансопризол, пантопризол, эзомепразол и рабепразол. Механизмы действия и эффективность данных препаратов<sup>21</sup> представлены в табл. 10-1.

► **Таблица 10-1.** Лекарственная терапия язвенной болезни

| Лекарственный препарат<br>(торговое название) | Дозировка                           | Механизм действия                     |
|-----------------------------------------------|-------------------------------------|---------------------------------------|
| Омепразол (прилосек)                          | 20–40 мг ежедневно                  | ИПП*                                  |
| Лансопризол (превацид)                        | 15–30 мг ежедневно                  | ИПП                                   |
| Патопразол (протоникс)                        | 40 мг ежедневно                     | ИПП                                   |
| Эзомепразол (нексиум)                         | 40 мг ежедневно                     | ИПП                                   |
| Рабепразол (ассифекс)                         | 20 мг ежедневно                     | ИПП                                   |
| Ранитидин (зантак)                            | 300 мг ежедневно                    | Блокатор $H_2$ -рецепторов            |
| Фамотидин (пепцид)                            | 20–40 мг ежедневно                  | Блокатор $H_2$ -рецепторов            |
| Низатидин (аксид)                             | 300 мг перед сном                   | Блокатор $H_2$ -рецепторов            |
| Циметидин (тагамет)                           | 300 мг перед сном                   | Блокатор $H_2$ -рецепторов            |
| Висмута субсалицилат (пепто-висмол)           | 2 таблетки 2 раза в день            | Компонент четырехкомпонентной терапии |
| Октреотид (сандостатин)                       | 50–100 мкг болюсно в/в, 25–50 мкг/ч | Гемостатик                            |
| Вазопрессин (питрессин)                       | 0,2–0,4 ЕД/мин в/в начальная доза   | Вазоконстриктор                       |
| Кларитромицин (биаксин)                       | 500 мг 2 раза в день                | Антибиотик                            |
| Метронидазол (флагил)                         | Компонент Хелидак терапии           | Антибиотик                            |
| Амоксициллин (амоксил)                        | 1000 мг 2 раза в день               | Антибиотик                            |
| Сукралфат (карафат)                           | 1 мг 4 раза в день                  | Гастропротектор                       |
| Микропростол (цитотек)                        | 200 мг 4 раза в день                | Аналог простагландина                 |
| Антациды (миланта, маалокс и т.д.)            | После еды и на ночь                 | Антицид                               |

\*Сокращения: ИПП – ингибиторы протонной помпы

Лечение, направленное на эрадикацию хеликобактерной инфекции, как правило, включает проведение трехкомпонентной или четырехкомпонентной терапии. Трехкомпонентная терапия включает в себя назначение ингибиторов протонной помпы, двухкомпонентную антибактериальную терапию, включающую введение кларитромицина, амоксициллина и метронидазола (табл. 10-1). Четырехкомпонентная терапия состоит из вышеуказанных препаратов с добавлением висмута субсалицилата. Терапия должна проводиться от 7 до 14 дней<sup>22-24</sup>.

### ► Типичные ошибки

- При постановке диагноза отсутствие учета факторов риска развития язвенной болезни.
- Отсутствие диагностики язвенной болезни при развитии желудочно-кишечного кровотечения.
- Несвоевременность начала проведения эрадикационной терапии *H. pylori* при наличии у пациента язвенной болезни.

### ► Литература

1. McCaig LF, Burt CW. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2002 Emergency Department Summary. *Advance Data from Vital and Health Statistics* 2004; 340:15.
2. Rockall TA, Logan RFA, Devlin HB, et al. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage. *BMJ* 1995; 311:222.
3. Greenwald DA. Aging, the gastrointestinal tract, and risk of acid-related disease. *Am J Med* 2004; 117(Suppl 5A):8S.
4. Lu CL, Chang SS, Wang SS, et al. Silent peptic ulcer disease: frequency, factors leading to silence, and implications regarding the pathogenesis of visceral symptoms. *Gastrointest Endosc.* 2004; 60:34.
5. Svoboda P, Kantorova I, Scheer P, et al. Helicobacter pylori is not a risk factor for stress ulcer bleeding in polytraumatized patients. *Hepatogastroenterology.* 2004; 51:476.
6. Sung, JJ, Chung, SC, Ling SK, et al. Antibacterial treatment of gastric ulcers associated with Helicobacter pylori. *N Engl J Med.* 1995; 332:139.
7. Seppala K, Pikkarainen P, Sipponen P, et al. Cure of peptic gastric ulcer associated with eradication of Helicobacter pylori. Finnish Gastric Ulcer Study Group. *Gut.* 1995; 36:834.
8. Pohle T, Domschke WK. Results of short- and long-term medical treatment of gastroesophageal reflux disease (GERD). *Langenbecks Arch Surg.* 2000; 385:317.
9. Hopkins RJ, Girardi LS, Turney EA. Relationship between Helicobacter pylori eradication and reduced duodenal and gastric ulcer recurrence: a review. *Gastroenterology.* 1996; 110:1244.
10. Parasher G, Eastwood GL. Smoking and peptic ulcer in the Helicobacter pylori era. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2000; 12:843.
11. Muris JWM, Starmans R, Pop P, et al. Discriminate value of symptoms in patients with dyspepsia. *J Fam Prac.* 1994; 38:139.
12. Vakil N, Fendrick AM. How to test for Helicobacter pylori in 2005. *Cleve Clin J Med.* 2005;72(Suppl 2):S8.
13. Loy CT, Irwig LM, Katelaris PH, et al. Do commercial serological kits for Helicobacter pylori infection differ in accuracy? A meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 1996; 91:1138.
14. Levine MS. Role of the double-contrast upper gastrointestinal series in the 1990s. *Gastroenterol Clin North Am.* 1995; 24:289.
15. Ford AC, Qume M, Moayyedi P, et al. Helicobacter pylori test and treat or endoscopy for managing dyspepsia: an individual patient data meta-analysis. *Gastroenterology.* 2005; 128:838.
16. Mones J, Gisbert JP, Borda F, et al. Indications, diagnostic tests and Helicobacter pylori eradication therapy. Recommendations by the 2nd Spanish Consensus Conference. *Rev Esp Enferm Dig.* 2005; 97:348.
17. Arasaradnam RP, Donnelly MT. Acute endoscopic intervention in non-variceal upper gastrointestinal bleeding. *Postgrad Med J.* 2005; 81:92.
18. Leontiadis GI, Sharma VK, Howden W. Systematic review and meta-analysis of proton pump inhibitor therapy in peptic ulcer bleeding. *BMJ.* 2005; 330:568.
19. Robinson M. Review article: the pharmacodynamics and pharmacokinetics of proton pump inhibitors—overview and clinical implications. *Aliment Pharmacol Ther.* 2004;20 (Suppl 6): 1.
20. Leontiadis GI, McIntyre L, Sharma VK, et al. Proton pump inhibitor treatment for acute peptic ulcer bleeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;CD002094.
21. Hellstrom PM, Vitols S. The choice of proton pump inhibitor: does it matter? *Basic Clin Pharmacol Toxicol.* 2004;94:106.
22. Drugs for peptic ulcers. *Treat Guidel Med Lett.* 2004;2:9.
23. Conway BR. Drug delivery strategies for the treatment of Helicobacter pylori infections. *Curr Pharmaceut Design.* 2005; 11:775.
24. Gisbert JP, Pajares JM. Systematic review and meta-analysis: is 1-week proton pump inhibitor-based triple therapy sufficient to heal peptic ulcer? *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 21:795.

## Глава 11

# Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и гастрит

Дэвид М. Баррет

### ► Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

#### Неоспоримые факты

- Классическими симптомами ГЭРБ являются изжога и регургитация. Оба симптома обладают высокой специфичностью к ГЭРБ при отсутствии достаточной чувствительности.
- У пациентов с преобладанием изжоги специфичность ГЭРБ составляет 89%. Специфичность изжоги для ГЭРБ ниже, когда данный симптом не является доминирующим.
- У пациентов с подозрением на ГЭРБ и при отсутствии у них каких-либо осложнений рекомендуется начать проведение гипоацидной терапии.
- Пациенты с симптомами ГЭРБ, отвечающие на проводимую эмпирическую терапию, не нуждаются в выполнении дальнейших диагностических исследований.

#### Эпидемиология

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) является одним из наиболее распространенных заболеваний в Соединенных Штатах Америки и часто диагностируется при поступлении в отделение неотложной помощи (ОНП). По данным исследований, проведенных в 1999 г., распространенность ГЭРБ в Соединенных Штатах Америки составила 18,6 млн<sup>1</sup>. При обследовании населения в округе Олмстед, штат Миннесота, общая распространенность изжоги и регургитации кислым желудочным содержимым за 12

месяцев достигала 42,4–45% случаев соответственно<sup>2</sup>. С жалобами на изжогу поступает в стационар до 17,8% больных и до 7% ежедневно<sup>3</sup>. В европейской<sup>4</sup> популяции распространенность данной жалобы составляет 5–13%, а в азиатской — 1,6–5,7%<sup>5</sup>. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь встречается с одинаковой частотой вне зависимости от возрастной группы и пола пациентов<sup>2</sup>. Предрасполагающие факторы к развитию данного заболевания представлены курением, потреблением некоторых продуктов питания, алкоголя, ожирением<sup>6</sup>. Частота появления ГЭРБ увеличивается на фоне беременности, склеродермии и синдроме Золлингера–Эллисона.

#### Патофизиология

Развитие гастроэзофагеальной рефлюксной болезни вызвано рефлюксом кислого желудочного содержимого в нижнюю треть пищевода. Эпизоды рефлюкса имеют место и у здоровых людей, а патологическими они считаются при повышении частоты и при наличии симптомов повреждения слизистой оболочки желудка<sup>7</sup>. Не менее важное место в развитии ГЭРБ занимают патология нижнего пищеводного сфинктера и наличие у пациента грыжи пищеводного отверстия диафрагмы (хиатальной грыжи)<sup>8,9</sup>. Последнее, в свою очередь, приводит к забросу содержимого из желудка в пищевод и вызывает деструкцию его слизистой оболочки<sup>10</sup> (эзофагит) либо возникновение симптомов ГЭРБ. Повышенная чувствительность нижних отделов пищевода к кислому содержимому из желудка является преобладающим механизмом ГЭРБ у пациентов без очевидных клинических признаков эзофагита<sup>11</sup>.

## Клинические признаки

Основным симптомом ГЭРБ является изжога. При поступлении в ОНП пациенты описывают ощущение «жжения, поднимающегося из полости желудка в загрудинное пространство или даже в шею»<sup>12</sup>. Как правило, развитие изжоги является следствием неправильного питания, особенно при употреблении большого количества острой, жирной пищи и алкоголя. Как правило, боль и изжога регрессируют после приема антацидов. Регургитация представляет собой заброс кислого содержимого из желудка в глотку без тошноты и рвоты. Данный симптом патогномоничен для ГЭРБ. Отрыжка или кашель может спровоцировать появление регургитации. Изжога является преобладающим симптомом ГЭРБ и обладает специфичностью 89% и диагностической способностью в 81% при одновременном определении патологического уровня pH при проведении мониторинга этого показателя<sup>13</sup>. Регургитация также является преобладающим симптомом при наличии у больного ГЭРБ. Его специфичность достигает 95%, а положительное прогностическое значение 57%<sup>13</sup>. Дисфагия при попытке проглатывания твердых веществ отмечается у 13%–39% пациентов с ГЭРБ<sup>14</sup>. Одинофагия (боль при прохождении пищи по пищеводу) является менее частым признаком ГЭРБ (10%), но при этом наводит на подозрение о наличии у больного эзофагита. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь может быть представлена и неспецифическими симптомами, такими как боли в эпигастрии, тошнота и диспепсия<sup>13,15</sup>. При этом данное заболевание достаточно часто приводит к различным экстрапищеводным проявлениям, например к появлению осиплости голоса, кашля, ларингита и даже астмы<sup>16,17</sup>. Имеющиеся боли за грудиной при ГЭРБ являются поводом проведения дифференциального диагноза у пациентов с устойчивым ангинозным статусом<sup>18</sup>.

Как правило, при физикальном осмотре какие-либо типичные проявления для ГЭРБ отсутствуют. В ряде случаев имеют место бледность кожных покровов и снижение массы тела, что косвенно свидетельствует о наличии у пациента данной патологии. При осмотре передней брюшной стенки патологических симптомов не определяется.

К осложнениям ГЭРБ относятся кровотечение, перфорация пищевода, стриктуры пищевода, пищевод Барретта и аденокарцинома пищевода. Стриктуры возникают в результате длительного воспаления слизистой и развития фиброза<sup>19</sup>. При пищеводе Барретта происходит замещение клеток верхнего слоя слизистой оболочки пищевода на клетки, которые в норме находятся только в желудке, т.е. многослойный плоскоклеточный эпителий пищевода в нижних отделах заменяется на цилиндрический эпителий желудка, что является фоновым состоянием для развития впоследствии аденокарциномы<sup>20</sup>.

## Диагноз и дифференциальный диагноз

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь представлена симптомами повреждения слизистой оболочки пи-

щевода в результате рефлюкса кислого содержимого из желудка в пищевод<sup>21</sup>. Учитывая широкий спектр и тяжесть клинических проявлений ГЭРБ, не существует единого критерия для диагностики данного заболевания. В ОНП диагноз «ГЭРБ» устанавливают на основе клинических симптомов, таких как изжога и регургитация, оба из которых имеют высокую диагностическую значимость<sup>7</sup>.

Также при установке диагноза необходимо выполнение лабораторных исследований, в том числе клинического анализа крови с определением уровня лейкоцитов, гемоглобина и гематокрита, что может быть полезным для выявления осложнений ГЭРБ или для проведения дифференциального диагноза.

Обзорная рентгенография брюшной полости необходима при диагностике хиатальной грыжи, однако не является целесообразной для определения наличия у больного ГЭРБ. Выполнение рентгенографии пищевода с сульфатом бария может помочь при выявлении пациентов с дисфагией и имеет чувствительность от 60% до 80% и специфичность, достигающую 90% по сравнению с проведением эндоскопии при диагностике эзофагита<sup>22</sup>. Чувствительность рентгеноконтрастного исследования с барием снижается по сравнению с проведением 24-часовой pH-метрии при невыраженных изменениях слизистой пищевода и при определении патологического рефлюкса<sup>23</sup>.

Для выявления эзофагита, пищевода Барретта и осложнений ГЭРБ оптимальным методом исследования является эндоскопия<sup>24</sup>. Однако в ряде случаев отсутствуют технические возможности выполнить данное исследование в условиях приемного отделения. При визуализации признаков эзофагита в процессе выполнения эзофагоскопии диагноз подтверждается, однако при отсутствии проявлений воспаления слизистой оболочки желудка диагноз ГЭРБ полностью исключить нельзя, так как у 61% пациентов с ГЭРБ не наблюдаются какие-либо изменения со стороны слизистой пищевода<sup>25</sup>. Пациентам, поступающим в ОНП с жалобами на дисфагию, одинофагию, потерю веса, желудочно-кишечное кровотечение, железодефицитную анемию, в возрасте старше 55 лет и с симптомами, толерантными к проведению длительной консервативной терапии, необходима экстренная консультация гастроэнтеролога с немедленным выполнением эндоскопии<sup>26</sup>.

Достаточно эффективным диагностическим приемом при выявлении ГЭРБ, выполняемым даже в амбулаторных условиях, является проведение pH-метрии в течение 24 ч. Однако в ОНП проведение данного метода исследования нецелесообразно. pH-метрия в основном в настоящее время проводится при отсутствии эффекта от проводимой консервативной терапии или пациентам с неясными симптомами, отсутствием визуализации патологии при выполнении эзофагоскопии, а также больным с ранее перенесенными антирефлюксными оперативными вмешательствами<sup>27</sup>.

Как правило, для лечения ГЭРБ, протекающей без осложнений, достаточно проведения консервативной терапии<sup>21</sup>. Анализ эффективности проведения 1-не-

дельного курса омепразола по 20 мг два раза в день показал чувствительность 75% и специфичность 55% при лечении рефлюкса у больных с наличием изжоги. В качестве стандарта перед началом терапии выполнялся амбулаторный мониторинг pH<sup>28</sup>. Лечение пациентов с болями за грудиной, диспепсией и другими симптомами ГЭРБ различными иными дозировками омепразола обладает чувствительностью 70–90% и специфичностью 55–85% в зависимости от дозы лекарственного средства<sup>22,29</sup>.

Дифференциальный диагноз ГЭРБ проводится с другими заболеваниями, вызывающими эзофагит: инфекционный процесс, прием лекарственных препаратов, провоцирующих развитие воспаления слизистой пищевода, а также с эзофагитом на фоне язвенной болезни, желчно-каменной болезнью, ахалазией, функциональной диспепсией и стенокардией.

### Неотложная помощь

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь редко является жизнеугрожающим состоянием<sup>30</sup>. Лечение больных ГЭРБ, прежде всего, заключается в своевременном выявлении осложнений и облегчении симптомов заболевания. Основное лечение представляет введение ингибиторов протонной помпы (ИПП) и блокаторов H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов<sup>21</sup>. ИПП показали большую эффективность в снижении симптомов изжоги<sup>31</sup>. Недавно проведенный метаанализ продемонстрировал, что назначение ИПП приводит к укорочению сроков выздоровления почти в два раза, в отличие от лечения блокаторами H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов<sup>32</sup>.

Антацидная терапия эффективна при лечении симптомов изжоги, но при этом не способствует регрессии явлений эзофагита<sup>33</sup>. Назначение блокаторов H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов уменьшает симптомы изжоги и благоприятно действует при лечении непосредственно эзофагита<sup>34</sup>. Данная группа препаратов менее эффективна в отличие от ИПП, однако оказывает положительный эффект при невыраженных изменениях слизистой пищевода, вызванных ГЭРБ<sup>35</sup>.

Осуществляя лечение, также необходимо изменить образ жизни: при нахождении пациента в кровати следует поднять его головной конец, снизить потребление жиров, отказаться от курения и двигаться после приема пищи. Безусловно, все эти параметры имеют весьма ограниченное значение при лечении ГЭРБ, однако комплексная терапия в сочетании с изменением образа жизни способствует быстрой регрессии симптомов заболевания<sup>21</sup>.

### Типичные ошибки

- Отсутствие оказания должного внимания к пациентом, поступающим в приемное отделение с «тревожными» симптомами ГЭРБ: дисфагией, рвотой, снижением массы тела, желудочно-кишечным кровотечением, железодефицитной анемии, в возрасте старше 55 лет, с длительным анамнезом подобной клинической картины. Отсутствие выполнения консультации гастроэнтеролога с выполнением экстренной эзофагогастродуоденоскопии.

- Отсутствие учета на диагностическом этапе в приемном отделении внепищеводных (экстрапищеводных) проявлений ГЭРБ, в том числе болей за грудиной. Отсутствие проведения дифференциального диагноза ГЭРБ с острой коронарной недостаточностью. При подозрении на наличие у больного болей за грудиной на фоне острого коронарного синдрома (ОКС) лечение кардиальной патологии должно быть начато незамедлительно, а затем лишь осуществляется диагностика и лечение ГЭРБ.

## ► Гастрит

### Неоспоримые факты

- Гастрит представляет собой воспаление слизистой оболочки желудка. Это не заболевание, а результат различных патологических процессов. Повреждение слизистой оболочки желудка без воспаления может возникать в ответ на действие различных химических агентов или других патогенных факторов, а иногда в результате острого эрозивного гастрита, однако в подобных случаях точнее называть данное состояние «гастропатия».
- Врачи часто используют термин «гастрит» при наличии у пациента неопределенных симптомов, таких как дискомфорт или чувство тяжести в эпигастриальной области. Такие симптомы более уместно называть «диспепсия». Истинный гастрит трудно верифицировать лишь на основании собранного анамнеза настоящего заболевания и выполнения физического осмотра.

### Эпидемиология

И гастрит, и гастропатия в настоящее время являются широко распространенными патологическими состояниями. *Helicobacter pylori* является наиболее значимой и частой причиной развития гастрита у взрослых во всем мире<sup>36</sup>. В развитых странах распространенность данного состояния варьирует от 20% до 50%<sup>37-39</sup>, а его развитие напрямую связано с социально-экономическим статусом пациента<sup>37</sup>. Достаточно часто в Северной Европе встречается аутоиммунный гастрит, обусловленный аутосомно-доминантным типом наследования и являющийся этиологическим фактором для развития толерантной к лечению анемии. Реже в клинической практике встречается гастрит после перенесенной антрумэктомии, эозинофильный, цитомегаловирусный, бактериальный, лимфоцитарный гастрит, гастрит на фоне целиакии и гастрит у пациентов с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) или другими иммунодефицитными состояниями. Гранулематозный гастрит встречается у пациентов с туберкулезом, саркоидозом и болезнью Крона. Флегмонозный гастрит зачастую является следствием перенесенных бактериальных инфекций слизистой желудка, особенно часто он имеет место у пожилых и ослабленных больных, а также у пациентов, страдающих хроническим алкоголизмом<sup>40</sup>. Эмфизема-

тозный гастрит является еще более редкой и опасной формой флегмонозного гастрита, вызванного газообразующими микроорганизмами<sup>41</sup>. Паразитарные инфекции (анизактиаз) имеет место у больных, употребляющих сырую или плохо приготовленную рыбу.

Острая эрозивная гастропатия может быть вызвана ишемией слизистой оболочки желудка, в том числе при сепсисе, шоке, травме и ожогах. Наиболее распространенной причиной развития острой эрозивной гастропатии является прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП). Другие этиологические факторы гастропатии включают травмы, сепсис и ожоги, что в литературе часто называют «стресс-гастрит»<sup>42</sup>. Острое повреждение слизистой желудка провоцирует прием алкоголя, препаратов железа, калия, проведение химиотерапии и употребление кокаина<sup>43</sup>.

### Патофизиология

Патофизиология гастрита варьирует в зависимости от основных этиологических факторов. Любой процесс, нарушающий физиологическую систему защиты слизистой оболочки желудка, приводит к ее уязвимости и повреждениям соляной кислотой, желчными солями и пищеварительными ферментами.

### Клинические признаки

Оба заболевания — и гастрит, и гастропатия — не имеют характерных клинических проявлений. Острая инфекция, вызванная *H. pylori* и провоцирующая развитие острого гастрита у некоторых пациентов, протекает с болями в эпигастрии, тошнотой и рвотой. Однако подобные симптомы не являются специфическими<sup>44</sup>. У большинства пациентов с острой или хронической инфекцией, вызванной *H. pylori*, заболевание протекает бессимптомно<sup>38</sup>. При этом перманентное наличие в слизистой желудка данных микроорганизмов обуславливает такие осложнения, как образование язвы. Флегмонозный гастрит проявляется болями в эпигастриальной области, рвотой и лихорадкой. Общая смертность, даже при проведении лечебных мероприятий, при данном заболевании достигает 40%<sup>45</sup>.

Тщательный сбор анамнеза настоящего заболевания помогает выявить особенности, характерные для определенного вида диспепсии<sup>46</sup>. Пациенты при поступлении в приемное отделение предъявляют жалобы на чувство дискомфорта в брюшной полости, особенно на фоне длительного употребления веществ, вызывающих повреждение слизистой оболочки желудка, таких как алкоголь или НПВС. При данном заболевании при пальпации передней брюшной стенки может определяться истинный дефанс. Наличие у пациента выраженной рвоты и защитного напряжения мышц передней брюшной требует проведения дифференциального диагноза.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз «гастрит» требует гистологического подтверждения<sup>43</sup>. С целью определения типа гастрита необходимо выполнение эндоскопии с биопсией слизистой

оболочки желудка<sup>47</sup>. При этом эзофагогастродуоденоскопия не всегда проводится в условиях приемного отделения. Диагностике осложнений, например таких как анемия, помогает выполнение ряда лабораторных исследований. Проведение серологических тестов позволяет идентифицировать наличие *H. pylori* в качестве этиологического фактора гастрита<sup>39</sup>. Также на диагностическом этапе выполняются и рентгенологические исследования желудка, однако в ежедневной практике они не являются эффективными. Более целесообразным при исключении перфорации язвы желудка является выполнение компьютерной томографии брюшной полости (КТ), хотя в большинстве случаев для выявления перфорации полого органа вполне достаточно выполнения обзорной рентгеноскопии брюшной полости. При подозрении на флегмонозный гастрит, на КТ-снимке определяются утолщенные, отечные стенки желудка<sup>45</sup>. Дифференциальный диагноз проводится с другими заболеваниями, протекающими с болями в эпигастрии, такими как язва желудка или двенадцатиперстной кишки, панкреатит, холецистит, холедохолитиаз, ГЭРБ и диспепсия неязвенной этиологии.

### Неотложная помощь

Лечение гастрита в первую очередь зависит от определения основного этиологического фактора. Задача врача приемного отделения оценить тяжесть состояния пациента, определить причину боли в животе и выявить потенциальные осложнения, такие как анемия. Пациентам, принимающим длительное время НПВП, следует уделить особое внимание на выявление у них диспепсии и других жалоб со стороны ЖКТ. Лечение проводят с помощью мизопростол, блокаторов  $H_2$ -гистаминовых рецепторов или ИПП<sup>48</sup>. Прекращение приема лекарств, провоцирующих развитие диспепсии, сокращение до минимума или исключение потребления алкоголя может облегчить симптомы заболевания у некоторых пациентов.

Диагностика в приемном отделении помогает определить причину диспепсии лишь у небольшого числа пациентов. Как и пациенты с ГЭРБ, пациенты с такими симптомами, как потеря веса или анемия, требуют немедленной консультации гастроэнтеролога и выполнения экстренной диагностической эзофагогастродуоденоскопии<sup>15</sup>.

### Типичные ошибки

- Ряд форм гастритов возможно заподозрить уже на этапе тщательного сбора анамнеза. При поступлении пациента в приемное отделение стационара с жалобами на диспепсию необходимо исключить серьезные причины болей в брюшной полости.

### ► Литература

1. Frank L, Kleinman L, Ganoczy D, et al. Upper gastrointestinal symptoms in North America: prevalence and relationship to healthcare utilization and quality of life. *Dig Dis Sci.* 2000; 45:809.

2. Locke GR, 3rd, Talley NJ, Fett SL, et al. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology*. 1997; 112:1448.
3. Nebel OT, Fornes MF, Castell EO. Symptomatic gastroesophageal reflux: incidence and precipitating factors. *Am J Dig Dis*. 1976; 21:953.
4. Stanghellini V. Three-month prevalence rates of gastrointestinal symptoms and the influence of demographic factors: results from the Domestic/International Gastroenterology Surveillance Study (DIGEST). *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1999; 231:20.
5. Ho KY, Kang JY, Seow A. Prevalence of gastrointestinal symptoms in a multiracial Asian population, with particular reference to reflux-type symptoms. *Am J Gastroenterol*. 1998; 93:1816.
6. Dent J, El-Serag HB, Wallander MA, et al. Epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut*. 2005; 54:710.
7. An evidence-based appraisal of reflux disease management—the Genval Workshop Report. *Gut*. 1999; 44 (Suppl 2):S1.
8. Dent J, Holloway RH, Toouli J, et al. Mechanisms of lower oesophageal sphincter incompetence in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. *Gut*. 1988; 29:1020.
9. Pandolfino JE, Shi G, Curry J, et al. Esophagogastric junction distensibility: a factor contributing to sphincter incompetence. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2002; 282:G 1052.
10. Van Herwaarden MA, Samsom M, Smout AJ. Excess gastroesophageal reflux in patients with hiatus hernia is caused by mechanisms other than transient LES relaxations. *Gastroenterology*. 2000; 119:1439.
11. Trimble KC, Pryde A, Heading RC. Lowered oesophageal sensory thresholds in patients with symptomatic but not excess gastro-oesophageal reflux: evidence for a spectrum of visceral sensitivity in GORD. *Gut*. 1995; 37:7.
12. Smith L. Updated ACG Guidelines for Diagnosis and Treatment of GERD. *Am Fam Physician*. 2005; 71:2376.
13. Klauser AG, Schindlbeck NE, Muller-Lissner SA. Symptoms in gastro-oesophageal reflux disease. *Lancet*. 1990; 335:205.
14. Jacob P, Kahrilas PJ, Vanagunas A. Peristaltic dysfunction associated with nonobstructive dysphagia in reflux disease. *Dig Dis Sci*. 1990; 35:939.
15. Talley NJ, Vakil N. Guidelines for the management of dyspepsia. *Am J Gastroenterol*. 2005; 100:2324.
16. Richter JE. Extraesophageal presentations of gastroesophageal reflux disease: an overview. *Am J Gastroenterol*. 2000; 95:S1.
17. Harding SM, Guzzo MR, Richter JE. The prevalence of gastroesophageal reflux in asthma patients without reflux symptoms. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 162:34.
18. Richter JE. Chest pain and gastroesophageal reflux disease. *J Clin Gastroenterol*. 2000; 30:S39.
19. Richter JE. Peptic strictures of the esophagus. *Gastroenterol Clin North Am*. 1999; 28:875.
20. Solaymani-Dodaran M, Logan RF, West J, et al. Risk of oesophageal cancer in Barretts oesophagus and gastroesophageal reflux. *Gut*. 2004; 53:1070.
21. DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol*. 2005; 100:190.
22. Van Herwaarden MA, Smout AJ. Diagnosis of reflux disease. *Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2000; 14:759.
23. Chen MY, Ott DJ, Sinclair JW, et al. Gastroesophageal reflux disease: correlation of esophageal pH testing and radiographic findings. *Radiology*. 1992; 185:483.
24. The role of endoscopy in the management of GERD: guidelines for clinical application. From the ASGE. American Society for Gastrointestinal Endoscopy. *Gastrointest Endosc*. 1999; 49:834.
25. Niasclee AA, de Best AC, de Graaf R, et al. Ambulatory 24-hour pH-metry in the diagnosis of gastroesophageal reflux disease: determination of criteria and relation to endoscopy. *Scand J Gastroenterol*. 1990; 25:225.
26. Kapoor N, Bassi A, Sturgess R, et al. Predictive value of alarm features in a rapid access upper gastrointestinal cancer service. *Gut*. 2005; 54:40.
27. American Gastroenterological Association medical position statement: guidelines on the use of esophageal pH recording. *Gastroenterology*. 1996; 110:1981.
28. X Johnsson F, Weyad L, Solhaug JH, et al. One-week omeprazole treatment in the diagnosis of gastro-oesophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol*. 1998; 33:15.
29. Numans ME, Lau J, de Wit NJ, et al. Short-term treatment with proton-pump inhibitors as a test for gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis of diagnostic test characteristics. *Ann Intern Med*. 2004; 140:518.
30. *The burden of gastrointestinal diseases*. American Gastroenterological Association, Bethesda, MD 2001.
31. Van Pinxteren B, Numans ME, Bonis PA, et al. Short-term treatment with proton pump inhibitors, H2-receptor antagonists and prokinetics for gastro-oesophageal reflux disease-like symptoms and endoscopy negative reflux disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; CD002095.
32. Chiba N, De Gara CJ, Wilkinson JM, et al. Speed of healing and symptom relief in grade II to IV gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis. *Gastroenterology*. 1997; 112:1798.
33. Farup PG, Weberg R, Berstad A, et al. Low-dose antacids versus 400 mg cimetidine twice daily for reflux oesophagitis. A comparative, placebo-controlled, multicentre study. *Scand J Gastroenterol*. 1990; 25:315.
34. Earnest D, Robinson M, Rodriguez-Stanley S, et al. Managing heartburn at the base of the GERD iceberg: effervescent ranitidine 150 mg b.d. provides faster and better heartburn relief than antacids. *Aliment Pharmacol Ther*. 2000; 14:911.
35. Xue S, Katz PO, Banerjee P, et al. Bedtime H2 blockers improve nocturnal gastric acid control in GERD patients on proton pump inhibitors. *Aliment Pharmacol Ther*. 2001; 15:1351.
36. Graham DY, Go MF. Helicobacter pylori: current status. *Gastroenterology*. 1993; 105:279.
37. Graham DY, Malaty HM, Evans DG, et al. Epidemiology of Helicobacter pylori in an asymptomatic population in the United States: Effect of age, race, and socioeconomic status. *Gastroenterology*. 1991; 100:1495.
38. Dooley CP, Cohen H, Fitzgibbons PL, et al. Prevalence of Helicobacter pylori infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. *N Engl J Med* 1989; 321:1562.
39. Suerbaum S, Michetti P. Helicobacter pylori infection. *N Engl J Med* 2002; 347:1175.

40. Schultz MJ, van der Hulst RW, Tytgat GN. Acute phlegmonous gastritis. *Gastrointest Endosc.* 1996; 44:80.
41. Allan K, Barriga J, Afshani M, et al. Emphysematous gastritis. *Am J Med Sci.* 2005; 329:205.
42. Sugawa C, Lucas CE, Rosenberg BF, et al. Differential topography of acute erosive gastritis due to trauma or sepsis, ethanol and aspirin. *Gastrointest Endosc.* 1973; 19:127.
43. Rubesin SE, Furth EE, Levine MS. Gastritis from NSAIDS to *Helicobacter pylori*. *Abdom Imaging.* 2005; 30:142.
44. Marshall BJ, Armstrong JA, McGeachie DB, et al. Attempt to fulfil Kochs postulates for pyloric *Campylobacter*. *Med JAust.* 1985; 142:436.
45. Kim GY, Ward J, Hennessey B, et al. Phlegmonous gastritis: case report and review. *Gastrointest Endosc.* 2005; 61:168.
46. Richter JE. Dyspepsia: organic causes and differential characteristics from functional dyspepsia. *Scand J Gastroenterol Suppl.* 1991 ; 182:11.
47. Dixon MF, Genta RM, Yardley JH, et al. Classification and grading of gastritis: The updated Sydney System. International Workshop on the Histopathology of Gastritis, Houston 1994. *Am J Surg Pathol.* 1996; 20:1161.
48. Cappell MS, Schein JR. Diagnosis and treatment of nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated upper gastrointestinal toxicity. *Gastroenterol Clin North Am.* 2000; 29:97.

## Глава 12

# Желудочно-кишечное кровотечение

Ангела М. Миллс

---

### ► Неоспоримые факты

- Смертность в результате желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) составляет 10%. Превентивными мерами являются: своевременная диагностика, проведение реанимационных мероприятий, определение риска летального исхода, осуществление своевременной консультации специалистом.
- Основными факторами риска являются преклонный возраст пациента, тяжелые сопутствующие заболевания, нестабильность гемодинамики, варикозно-расширенные вены пищевода, большое количество рвоты с примесью крови или мелены и наличие у больного выраженной анемии.

### ► Эпидемиология

Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) являются одной из частых причин обращения пациентов за медицинской помощью и составляют 10% летальных исходов в стационаре. Данный показатель не претерпевал существенных изменений за последние несколько десятилетий<sup>1-3</sup>. Источником желудочно-кишечных кровотечений могут быть различные отделы желудочно-кишечного тракта: верхние и нижние, то есть проксимальнее или дистальнее связки Трейца. Кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта в клинической практике встречаются чаще остальных. Именно с кровотечением данных локализаций связано поступление в клинику большинства взрослых пациентов. Ежегодная заболеваемость ЖКК из верхних отделов ЖКТ составляет 50–150 человек на 100 000 населения<sup>2,4</sup>, в то время как ЖКК из нижних отделов ЖКТ

встречаются гораздо реже — приблизительно 20–27 человек на 100 000 населения<sup>3,5</sup>. В большинстве случаев при однократном эпизоде кровотечения оно регрессирует самостоятельно<sup>3</sup>. ЖКК более распространены среди мужчин и пациентов пожилого и старческого возраста<sup>2,4,5</sup>.

Возраст старше 60 лет и некоторые другие показатели играют ведущую роль в повышении процента заболеваемости и смертности. Также риск летального исхода повышается при наличии у пациента сопутствующих заболеваний, необходимости проведения гемотрансфузии (более 5 доз эритроцитарной массы), нестабильности гемодинамики, периодических рецидивах кровотечения, эндоскопических признаках продолжающегося кровотечения, мелены или стула с примесью неизменной крови, кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и назогастральном аспирате с примесью крови<sup>1,6,7</sup>.

### ► Патофизиология

В 60% наблюдений причиной развития ЖКК из верхних отделов ЖКТ является язвенная болезнь желудка или 12-перстной кишки. При том что показатель смертности при данной локализации источника кровотечения составляет около 10%, он существенно зависит и меняется в зависимости от этиологии кровотечения. Летальный исход при наличии у пациента ЖКК, источником которого является язва желудка, не выше 4%, тогда как при наличии у больного портальной гипертензии на фоне цирроза печени и кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода летальный исход достигает 50% случаев<sup>2</sup>. Кровотечение редко является причи-

► **Таблица 12-1.** Причины желудочно-кишечных кровотечений верхних отделов ЖКТ \*

|                                    |
|------------------------------------|
| Язвенная болезнь                   |
| Гастродуоденальные эрозии          |
| Эзофагит                           |
| Варикозное расширение вен пищевода |
| Синдром Мэллори–Вейсса             |
| Сосудистые мальформации            |
| Новообразования / опухоли          |

\* У желудочно-кишечных кровотечений иных локализаций другие этиологические факторы.

ной смерти в случаях его «неварикозной» этиологии. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода является наиболее распространенной причиной стойких и тяжелых ЖКК. Его признаки представлены обильной рвотой с примесью ярко-красной крови (гематемезис)<sup>3</sup>. Этиологические факторы ЖКК из верхних отделов ЖКТ приведены в табл. 12-1.

Наиболее распространенные причины ЖКК из нижних отделов ЖКТ включают дивертикулез и ангиодисплазию ободочной кишки. Выявлено, что 75–85% случаев кровотечений данной локализации останавливаются самостоятельно<sup>3,8</sup>. Однако в подобной ситуации диагностика может быть затруднена и требует проведения дифференциального диагноза с кровотечением из тонкой кишки и профузным кровотечением из верхних отделов ЖКТ. Рецидивы ЖКК из нижних отделов ЖКТ имеют место в 10–20% и требуют хирургических вмешательств в 10–15% случаев, а летальность при них составляет 4%<sup>2,3,5</sup>. Этиологические факторы ЖКК из нижних отделов ЖКТ приведены в табл. 12-2.

► **Таблица 12-2.** Причины желудочно-кишечных кровотечений нижних отделов ЖКТ\*

|                                      |
|--------------------------------------|
| Дивертикулит                         |
| Артериовенозные мальформации         |
| Колит:                               |
| Воспалительные заболевания кишечника |
| Ишемия                               |
| Воздействие радиации                 |
| Новообразования / опухоли            |
| Состояние после полипэктомии         |
| Аноректальные заболевания:           |
| Геморрой                             |
| Варикозное расширение ректальных вен |
| Анальные трещины                     |
| Язвы толстой кишки                   |
| Язвы тонкой кишки                    |
| Ангиодисплазия                       |
| Дивертикулы Меккеля                  |
| Энтерит                              |
| Аортодуоденальный свищ               |

\* У желудочно-кишечных кровотечений иных локализаций другие этиологические факторы.

## ► Клинические признаки

Основной жалобой при поступлении пациента с ЖКК в приемное отделение является рвота или кал с примесью крови. При этом врач отделения неотложной помощи должен акцентировать свое внимание на имеющихся осложнениях ЖКК, таких как гиповолемия, гипотония, тахикардия, головокружение, стенокардия, спутанность сознания или обмороки. При сборе анамнеза настоящего заболевания важно выяснить у больного время появления кровотечения, количество патологических выделений и симптомы, связанные с этими событиями. Пациенты должны быть опрошены в отношении наличия у них истощения, головокружения, симптомов анемии, включая усталость, одышку и боль в груди.

На диагностическом этапе необходимо выполнить и лабораторные исследования. Например, коагулограмма позволяет выявить коагулопатию, биохимия крови — заболевания печени, которые могут являться причиной развития ЖКК. При осмотре анальной области могут быть обнаружены геморроидальные узлы, также представляющие собой один из этиологических факторов ЖКК. Спросите у больного, принимал ли он такие лекарственные препараты, как аспирин, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), глюкокортикоиды и антикоагулянты. Помните, что побочными действиями и аспирина, и НПВС вне зависимости от продолжительности и дозы их применения являются причиной повреждения слизистой верхних и нижних отделов ЖКТ с последующим развитием ЖКК<sup>9-11</sup>. При наличии в анамнезе эпизодов или постоянного злоупотребления алкоголем также следует думать о развитии на этом фоне язвенной болезни желудка и варикозного расширения вен пищевода и ЖКК. У пациентов, перенесших оперативное вмешательство в объеме вшивания импланта в аорту, возможно развитие аорто-тонкокишечного свища, а следовательно, появление признаков тонкокишечного кровотечения.

Гематемезис является основной жалобой, имеющей место при локализации кровотечения в верхних отделах ЖКТ. Пациента беспокоит рвота с примесью ярко-красной или темной крови по типу «кофейной гущи». Подобная рвота встречается у 50% пациентов с локализацией источника кровотечения в верхних отделах ЖКТ. При этом больные также предъявляют жалобы на наличие стула с примесью крови ярко-красного или бордового цвета, что указывает на нахождение источника кровотечения в нижних отделах ЖКТ, однако у 14% пациентов данная клиническая картина развивается при локализации кровотечения в верхних отделах ЖКТ<sup>12</sup>. При наличии источника ЖКК в верхних отделах ЖКТ, как правило, возникает мелена, или дегтеобразный стул. При этом уровень смертности ниже, чем при локализации источника в верхних отделах и наличии крови в кале<sup>3</sup>. Мелена встречается примерно у 70% пациентов с ЖКК из верхних отделов ЖКТ и лишь у 20–30% пациентов при его локализации в нижних отделах ЖКТ<sup>3,11</sup>.

Плохими прогностическими признаками являются гипотония и тахикардия, указывающие на значитель-

ную потерю крови, однако и нормальные показатели гемодинамики пациента не исключают тяжелой степени кровопотери. Физический осмотр должен включать в себя оценку внешнего вида больного, его психического статуса, осмотр кожных покровов и видимых слизистых (их бледность говорит о предполагаемой анемии), а также определение их температуры, наличие петехий — признаков заболеваний печени. Осматривают носоглотку и ротоглотку с целью выявления источника кровотечения в этих отделах. Затем проводится тщательное обследование передней брюшной стенки с целью выявления боли, дефанса и перитонеальных симптомов. Ректальный осмотр должен включать оценку на наличие анальных трещин, геморроидальных узлов и цвета, а также консистенции кала в прямой кишке. При этом необходимо выполнить исследование кала на скрытую кровь. При осмотре не забывайте проверить пульсацию на конечностях и наполнение капилляров.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

На диагностическом этапе обследования пациента, поступающего в приемное отделение клиники с диагнозом «ЖКК», необходимо выполнить общий анализ крови и ее биохимию с целью определения уровня гемоглобина, гематокрита, азота мочевины крови (BUN) и креатинина. Первоначальный уровень гемоглобина, полученный в приемном отделении, может должным образом не отражать истинного объема кровопотери. Гемоглобин <10 г/дл коррелирует с повышенным риском развития повторного кровотечения и повышением риска смертности<sup>6</sup>. Выявлено, что при наличии у больного ЖКК из верхних отделов ЖКТ имеет место повышение концентрации мочевины и креатинина. Соотношение мочевины/креатинин более чем у 36% пациентов без почечной недостаточности имеет чувствительность от 90% до 95% в прогнозировании тяжести ЖКК из верхних отделов ЖКТ<sup>13,14</sup>. Пациенты, которым проводится антикоагулянтная терапия или которые имеют заболевания печени, требуют выполнения коагулограммы.

Электрокардиограмма и сердечные маркеры должны быть выполнены пациентам с риском острого коронарного синдрома, так как ЖКК, как правило, приводит к снижению доставки кислорода и развитию острого инфаркта миокарда<sup>15,16</sup>. Выполнение обзорной рентгенограммы подобной категории пациентов имеет ограниченную целесообразность<sup>17</sup>. С целью исключения патологии органов грудной клетки необходимо выполнение рентгенограммы данной области<sup>18</sup>.

У пациентов с рвотой и примесью крови следует выполнить промывание желудка с установкой назогастрального зонда, что помогает определить объем кровопотери и оценить, является ли ЖКК продолжающимся. У пациентов с неясным источником кровотечения, установка назогастрального зонда и появление по нему крови доказывает его локализацию в верхних отделах ЖКТ еще до выполнения гастроскопии<sup>19</sup>. В то же время

отсутствие поступления отделяемого с примесью крови по назогастральному зонду не исключает наличие кровотечения данной локализации. Более того, в 50% наблюдений при наличии у пациента источника кровотечения, локализующегося в 12-перстной кишке, отсутствие отделяемого по зонду с примесью крови не позволяет исключить диагноз «ЖКК»<sup>20,21</sup>.

При этом у ряда пациентов с жалобами на рвоту с примесью крови или на примесь крови в кале данные признаки могут быть не связаны с развитием ЖКК. Пищевые продукты красного цвета могут изменить цвет рвотных масс. Появление черного стула может быть связано с приемом препаратов железа и висмута, а употребление в пищу свеклы провоцирует появление кала красного цвета. В этих случаях лабораторное исследование кала на скрытую кровь даст отрицательный результат. Также признаки ЖКК имеют место при заглатывании пациентом большого количества крови, поступающей из рото- и носоглотки.

### ► Неотложная помощь

Задачей врача приемного отделения является своевременная диагностика, при необходимости проведение реанимационных мероприятий, оценка факторов риска и организация оперативной консультации соответствующих специалистов. Пациентам, поступающим в клинику в тяжелом состоянии, возможно, потребуются обеспечение проходимости дыхательных путей и респираторная поддержка, внутривенное введение кристаллоидных растворов через катетеры, установленные в центральные вены. В результате значительной кровопотери существенно снижается доставка кислорода к тканям, поэтому рекомендуется проведение мониторинга сердечной деятельности. У пациентов с нестабильными показателями гемодинамики, сохраняющимися даже на фоне введения кристаллоидных препаратов, требуется исключить продолжающееся кровотечение. Риск летального исхода повышается при необходимости введения более 5 доз эритроцитарной массы и показаний к выполнению оперативного вмешательства<sup>1</sup>.

Консервативное лечение включает в себя назначение таких препаратов, как соматостатин и октреотид. В проведенных клинических исследованиях было доказано, что данные препараты эффективны при лечении ЖКК и способствуют снижению риска его рецидива у пациентов с выявленным источником, локализующимся в верхних отделах ЖКТ<sup>22,23</sup>. Обширный систематический обзор использования соматостатина и его аналогов при лечении острого кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода не продемонстрировал существенного снижения показателя смертности, однако показал сокращение доз переливаемой эритроцитарной массы<sup>24</sup>. Стандартная доза октреотида составляет 50 мкг болюсного внутривенного введения, при непрерывном введении исходя из дозировки 25–50 мкг/ч. Назначение ингибиторов протонной помпы показано при остановке кровотечения и необходимости в хирургическом лече-

нии, с противоречивыми доказательствами снижения уровня смертности у пациентов с «неварикозными» причинами ЖКК из верхних отделов ЖКТ. Введение вазопрессина чаще применяется при лечении кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, которое чревато значительным объемом кровопотери. Однако при применении данного препарата был отмечен высокий уровень рецидивов кровотечения. Побочными действиями лекарственного средства являются: гипертония, аритмия, инфаркт миокарда и снижение сердечного выброса<sup>28</sup>. Использование блокаторов  $H_2$ -рецепторов не оказывает существенного эффекта при лечении ЖКК из верхних отделов ЖКК, однако оказывает положительное действие при незначительных кровотечениях из язв 12-перстной кишки и желудка малого диаметра<sup>29,30</sup>.

После стабилизации гемодинамики следует немедленно выполнить эндоскопию верхних отделов ЖКТ. Данная манипуляция является наиболее точным инструментальным методом исследования, позволяющим диагностировать ЖКК из верхних отделов ЖКТ более чем в 90% случаев<sup>31</sup>. Помимо диагностики с помощью эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) можно выполнить эндоскопический гемостаз, в том числе склеротерапию и лигирование вен при наличии у больного кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода. Ранняя ЭГДС осуществляется в течение 12–24 ч от момента возникновения кровотечения, при выполнении гемостаза снижает риск рецидива кровотечения и длительность пребывания больных в стационаре<sup>32</sup>. Результаты, полученные при данном исследовании, помогают при верификации риска рецидива ЖКК и решении вопросов о стационарном местонахождении пациента (в какое отделение он должен быть госпитализирован)<sup>33,34</sup>.

Основной целью при локализации источника кровотечения в нижних отделах ЖКТ является попытка избежания субтотальной колэктомии. Для подтверждения и определения диагноза после соответствующей подготовки толстой кишки выполняют колоноскопию<sup>5,35</sup>. Исследование желателенно проводить при условии стабилизации состояния пациента. Пациентам с клиническими признаками тяжелой степени кровопотери сначала следует выполнить рентгенографию, а уже затем колоноскопию<sup>36</sup>.

Сканирование с технецием, меченым эритроцитами, является неинвазивной манипуляцией, дающей возможность определить локализацию источника кровотечения из нижних отделов ЖКТ. Для верификации источника с помощью данной методики требуется активная скорость кровопотери в количестве не менее 0,1 мл/мин<sup>3,37,38</sup>. Этот метод используется чаще выполнения ангиографии.

Ангиография также может быть использована для определения локализации источника кровотечения неясной этиологии из нижних отделов ЖКТ, но при этом также требуется интенсивный темп кровопотери, по крайней мере, от 0,5 до 1 мл/мин. Исследование имеет ряд недостатков, таких как развитие острой почечной недостаточности, артериального тромбоза и расслоение сосудистой стенки. И все же ангиография является часто при-

меняемой методикой при выявлении причин тяжелых продолжающихся ЖКК из нижних отделов ЖКТ<sup>3,39</sup>.

По сей день существует спор в отношении ведения пациентов с данной патологией, и нет окончательного ответа на вопрос, какой из диагностических методов следует выполнять на начальных этапах. Таким образом, объем исследования, проводимых в приемном отделении, зависит от опыта врача и технических возможностей клиники.

Баллонная тампонада зондом Сенгстакена–Блэкмора применяется при продолжающихся интенсивных кровотечениях из варикозно-расширенных вен пищевода, в качестве предварительного этапа лечения перед выполнением эндоскопического гемостаза. При отсутствии эффекта от проводимого консервативного лечения в ряде случаев может потребоваться оперативное вмешательство. При поступлении пациента с ЖКК в приемное отделение необходимо организовать экстренную консультацию хирурга.

Госпитализация в стационар необходима пациентам с выраженной степенью кровопотери на фоне ЖКК. Различные проведенные исследования продемонстрировали возможность выписки домой с соответствующими рекомендациями пациентов с незначительным ЖКК и низким риском развития осложнений после выполнения полного обследования. Пациенты с низким риском осложнений и летального исхода ЖКК представлены пациентами в возрасте моложе 60 лет, без существенной сопутствующей патологии, без признаков шока, с отсутствием в анамнезе варикозно-расширенных вен пищевода, заболеваний печени, выраженной анемии, рецидивов рвоты с примесью крови или мелены<sup>33,34,40</sup>. Определение риска у пациентов с локализацией кровотечения в нижних отделах по сей день не проводилось.

## ► Типичные ошибки

- Отсутствие изменений показателей гемодинамики и дыхания не исключает угрозу для жизни у пациентов с ЖКК.
- Неспособность адекватно оценить тяжесть состояния пациента на фоне кровопотери и оперативно организовать консультацию специалистов.

## ► Литература

1. Hussain H, Lapin S and Cappell MS. Clinical scoring systems for determining the prognosis of gastrointestinal bleeding. *Gastroenterol Clin North Am.* 2000; 29:445.
2. Wilcox CM, Clark WS. Causes and outcome of upper and lower gastrointestinal bleeding: the Grady Hospital experience. *South Med J.* 1999; 92:44.
3. Peter DJ, Dougherty JM. Evaluation of the patient with gastrointestinal bleeding: an evidence based approach. *Emerg Med Clin North Am.* 1999; 17:239.
4. Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol.* 1995; 90:206.

5. Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. *Am J Gastroenterol.* 1997; 92:419.
6. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, et al. Risk assessment after acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Gut.* 1996; 38:316.
7. Kollef MH, OBrien JD, Zuckerman GR, et al. BLEED: a classification tool to predict outcomes in patients with acute upper and lower gastrointestinal hemorrhage. *Crit Care Med.* 1997; 25:1125.
8. Jensen DM, Machicado GA. Colonoscopy for diagnosis and treatment of severe lower gastrointestinal bleeding. Routine outcomes and cost analysis. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 1997; 7:477.
9. Hernandez-Diaz S, Rodriguez LA. Association between nonsteroidal anti-inflammatory drugs and upper gastrointestinal tract bleeding/perforation: an overview of epidemiologic studies published in the 1990s. *Arch Intern Med.* 2000; 160:2093.
10. Foutch PG. Diverticular bleeding: are nonsteroidal anti-inflammatory drugs risk factors for hemorrhage and can colonoscopy predict outcome for patients? *Am J Gastroenterol.* 1997; 90:1779.
11. Peura DA, Lanza FL, Gostout CJ, et al. The American College of Gastroenterology Bleeding Registry: preliminary findings. *Am J Gastroenterol.* 1997; 92:924.
12. Wilcox CM, Alexander LN, Cotsonis G. A prospective characterization of upper gastrointestinal hemorrhage presenting with hematochezia. *Am J Gastroenterol.* 1997; 92:231.
13. Ernst AA, Haynes ML, Nick TG, et al. Usefulness of the blood urea nitrogen/creatinine ratio in gastrointestinal bleeding. *Am J Emerg Med.* 1999; 17:70.
14. Chalasani N, Clark WS, Wilcox CM: blood urea nitrogen to creatinine concentration in gastrointestinal bleeding: a reappraisal. *Am J Gastroenterol.* 1997; 92:1796.
15. Bellotto F, Fagioli S, Pavei A, et al. Anemia and ischemia: myocardial injury in patients with gastrointestinal bleeding. *Am J Med.* 2005; 118:548.
16. Prendergast HM, Sloan EP, Cumpston K, et al. Myocardial infarction and cardiac complications in emergency department patients admitted to the intensive care unit with gastrointestinal hemorrhage. *J Emerg Med.* 2005; 28:19.
17. Andrews AH, Lake JM, Shorr AF. Ineffectiveness of routine abdominal radiography in patients with gastrointestinal hemorrhage admitted to an intensive care unit. *J Clin Gastroenterol.* 2005; 39:228.
18. Tobin K, Klein J, Barbieri C, et al. Utility of routine admission chest radiographs in patients with acute gastrointestinal hemorrhage admitted to an intensive care unit. *Am J Med.* 1996; 101:349.
19. Aljebreen AM, Fallone CA, Barkun AN. Nasogastric aspirate predicts high-risk endoscopic lesions in patients with acute upper-GI bleeding. *Gastrointestinal Endoscopy.* 2004; 59:172.
20. Witting MD, Magder L, Heins AE, et al. Usefulness and validity of diagnostic nasogastric aspiration in patients without hematemesis. *Ann Emerg Med.* 2004; 43:525.
21. Leung FW. The venerable nasogastric tube. *Gastrointest Endosc.* 2004; 59:255.
22. Imperiale TF, Birgisson S. Somatostatin or octreotide compared with H2 antagonists and placebo in the management of acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. *Ann Intern Med.* 1997; 127:1062.
23. Jenkins SA, Shields R, Davies M, et al. A multicentre randomised trial comparing octreotide and injection sclerotherapy in the management and outcome of acute variceal haemorrhage. *Gut.* 1997; 41:526.
24. Gotzsche PC. Somatostatin or octreotide for acute bleeding oesophageal varices.[update in Cochrane Database Syst Rev. 2002;(1):CD000193; PMID: 11869569]. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;CD000193.
25. Khuroo MS, Khuroo MS, Farahat KL, et al. Treatment with proton pump inhibitors in acute non-variceal upper gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2005; 20:11.
26. Bardou M, Toubouti Y, Benhaberou-Brun D, et al. Meta-analysis: proton-pump inhibition in high-risk patients with acute peptic ulcer bleeding. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 21:677.
27. Leontiadis GI, McIntyre L, Shaima VK, et al. Proton pump inhibitor treatment for acute peptic ulcer bleeding. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;CD002094.
28. Grace ND, Bhattacharya K. Pharmacologic therapy of portal hypertension and variceal hemorrhage. *Clin Liver Dis.* 1997; 1:59.
29. Levine JE, Leontiadis GI, Sharma VK, et al. Meta-analysis: the efficacy of intravenous H2-receptor antagonists in bleeding peptic ulcer. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002; 16:1137.
30. Walt RP, Cottrell J, Mann SG, et al. Continuous intravenous famotidine for haemorrhage from peptic ulcer. *Lancet.* 1992; 340:1058.
31. Van Dam J, Brugge WR. Endoscopy of the upper gastrointestinal tract. *N Engl J Med.* 1999; 341:1738.
32. Cooper GS, Chak A, Way LE, et al. Early endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage: associations with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay. *Gastrointest Endosc.* 1999; 49:145.
33. Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, et al. Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. *Lancet.* 1996; 347:1138.
34. Longstreth GF, Feitelberg SP. Outpatient care of selected patients with acute non-variceal upper gastrointestinal haemorrhage. *Lancet.* 1995; 345:108.
35. Jensen DM, Machicado GA, Jutabha R, et al. Urgent colonoscopy for the diagnosis and treatment of severe diverticular hemorrhage. *N Engl J Med.* 2000; 342:78.
36. Strate LL, Orav EJ, Syngal S. Early predictors of severity in acute lower intestinal tract bleeding. *Arch Intern Med.* 2003; 163:838.
37. Levy R, Barto W, Gani J. Retrospective study of the utility of nuclear scintigraphic-labelled red cell scanning for lower gastrointestinal bleeding. *ANZ J Surg.* 2003; 73:205.
38. Suzman MS, Talmor M, Jennis R, et al. Accurate localization and surgical management of active lower gastrointestinal hemorrhage with technetium-labeled erythrocyte scintigraphy. *Ann Surg.* 1996; 224:29.
39. Fallah MA, Prakash C, Edmundowicz S. Acute gastrointestinal bleeding. *Med Clin North Am.* 2000; 84:1183.
40. Courtney AE, Mitchell RM, Rocke L, et al. Proposed risk stratification in upper gastrointestinal haemorrhage: is hospitalisation essential? *Emerg Med J.* 2004; 21:39.

## Глава 13

# Кишечная непроходимость и заворот кишок

Дэвид М. Клайн, Рой Л. Элсон

### ► Неоспоримые факты

- Чувствительность выполнения обзорной рентгеноскопии брюшной полости при верификации острой кишечной непроходимости составляет 77%, в то время как чувствительность компьютерной томографии (КТ) — 93%.
- Чувствительность компьютерной томографии при диагностике кишечной непроходимости на фоне ишемии составляет 83%, специфичность — 92%, положительная диагностическая ценность — 79%, а негативная — 93%.
- Обзорная рентгеноскопия брюшной полости не определяет наличие у пациента заворота кишок в 44% случаев.

Острая тонкокишечная непроходимость встречается реже, чем толстокишечная. Этиология данного заболевания различна, что требует проведения определенных методов диагностики. В данной главе мы рассмотрим оба вида кишечной непроходимости, включая заворот кишок, их отличия и классификацию. Механическая обструкция ЖКТ имеет место при наличии физического барьера, препятствующего прохождению внутрипросветного содержимого кишечника. Простая непроходимость относится к частичному или полному блокированию пассажа кишечного содержимого, без вовлечения в процесс брыжейки кишки, то есть кровоснабжение кишки не нарушается. Странгуляционная кишечная непроходимость подразумевает полную обструкцию с нарушением кровотока в кишке, что в случае неоказания своевременной хирургической операции приводит к гангрене кишки и ее перфорации. Заворот кишок —

форма странгуляционной непроходимости, обусловленная поворотом участка тонкой или толстой кишки вместе с брыжейкой вокруг продольной оси.

### ► Эпидемиология

Этиология кишечной непроходимости отличается в различных развитых странах по сравнению с государствами «третьего мира», однако наиболее частыми общими причинами являются ущемленные грыжи. В развитых странах на острую тонкокишечную непроходимость приходится около 1% всех госпитализаций и 28,8% всех выполняемых лапаротомий<sup>1</sup>. Соотношение острой тонкокишечной непроходимости и толстокишечной составляет от 3:1 до 4:1<sup>2,3</sup>. Общая смертность при тонкокишечной непроходимости составляет 5% при выполнении хирургического лечения и 8% при попытках консервативного лечения<sup>4</sup>. При развитии осложнений острой кишечной непроходимости показатель летального исхода приближается к 30%<sup>1</sup>. Повторные обращения в клинику при данном заболевании составляют 15% при выполнении операций и 19% при нехирургическом лечении<sup>4</sup>. Показатель смертности при толстокишечной непроходимости варьирует, но при этом может достигать 19%<sup>5</sup>. Таблица 13-1 представляет основные причины развития тонкокишечной непроходимости, а в табл. 13-2 перечислены причины (в порядке убывания по встречаемости) толстокишечной непроходимости в развитых странах<sup>1-6</sup>. Обратите внимание, что копростаз указан последней по встречаемости причиной развития кишечной непроходимости, однако данное патологическое состояние часто служит этиологическим фактором частичной непроходимости кишечника. Псевдонепроходимость

► **Таблица 13-1.** Причины тонкокишечной непроходимости

|                       |
|-----------------------|
| Спаечная болезнь      |
| Ущемленная грыжа      |
| Болезнь Крона         |
| Неоплазии             |
| Воздействие радиации  |
| Инвагинация           |
| Заворот кишок         |
| Камни желчного пузыря |
| Безоар                |
| Инородное тело        |

► **Таблица 13-2.** Причины толстокишечной непроходимости

|                   |
|-------------------|
| Рак толстой кишки |
| Спаечная болезнь  |
| Грыжи             |
| Эндофитный рак    |
| Дивертикулит      |
| Заворот кишок     |
| Копростаз         |

(синдром Огилви) не является истинной обструкцией просвета кишки, но может протекать с симптомами, идентичными обтурационной толстокишечной непроходимости.

## ► Патофизиология

Препятствие может быть представлено поражением внутренних (с участием стенки прямой кишки) и внешних структур (вне кишечника) или внутрипросветной обтурацией инородными телами. Физическая обструкция первоначально приводит к накоплению внутрипросветного содержимого, что связано с растяжением проксимальных отделов кишечника. Затем при тонко- и при толстокишечной непроходимости отмечается усиление перистальтики, что объясняет появление жидкого стула, имеющего место, на начальных этапах заболевания. Однако сразу за гиперперистальтикой отмечается парез ЖКТ проксимальнее места препятствия. Данные факторы повышают сосудистое и лимфатическое давление, стимулируя нарастание отека стенок кишечника, что еще больше усугубляет парез и микроваскулярные расстройства. Данные патофизиологические изменения провоцируют контаминацию содержимого полости кишки микрофлорой и развитие бактериемии. При отсутствии должного лечения могут возникнуть серьезные осложнения, в том числе перфорации кишки с развитием перитонита, сепсиса, гиповолемии и в конечном итоге шока. Следует помнить, что

пациентами группы риска являются больные пожилого и старческого возраста при наличии сопутствующих фоновых заболеваний. Чем дистальнее локализуется препятствие, тем длительнее период между началом заболевания и клиническими проявлениями. Полная обтурация просвета ЖКТ ведет к развитию антиперистальтики и возникновению серьезных осложнений.

## ► Клинические признаки

Симптомами кишечной непроходимости являются: отсутствие отхождения стула и газов, рвота, чувство дискомфорта в брюшной полости и тошнота (см. табл. 13-3)<sup>2</sup>. У 74% пациентов с данным диагнозом боль имеет схваткообразный характер, а у 14,6% больных — постоянный<sup>2</sup>. При тонкокишечной непроходимости боль чаще локализуется в параумбиликальной области, при толстокишечной — в области гипогастрия<sup>7</sup>. Вздутие живота и защитное напряжение мышц передней брюшной стенки имеют место в 37% наблюдениях, а положительные перитонеальные симптомы лишь в 5%<sup>2</sup>, что указывает на возможное развитие перфорации. На начальных стадиях заболевания аускультативно выслушиваются кишечные шумы высоких частот. При наличии у больного на передней брюшной стенке послеоперационных рубцов, грыж и внутрибрюшных образований следует заподозрить острую кишечную непроходимость. Клиническими признаками обезвоживания и/или шока, развившихся на фоне данной патологии, являются тахикардия, гипотония и ослабление капиллярного наполнения. С помощью ректального исследования можно выявить копростаз, кровь в кале или низкие опухоли прямой кишки. Прохождение стула по кишечному тракту полностью не исключает кишечную непроходимость, так как у 19% пациентов с обструкци-

► **Таблица 13-3.** Клинические симптомы кишечной непроходимости<sup>2</sup>

| Клинический симптом                              | Частота встречаемости в процентах |
|--------------------------------------------------|-----------------------------------|
| <i>Симптомы:</i>                                 |                                   |
| Метеоризм                                        | 90%                               |
| Отсутствие прохождения каловых масс              | 81%                               |
| Рвота                                            | 77%                               |
| Чувство дискомфорта в брюшной полости            | 66%                               |
| Тошнота                                          | 59%                               |
| <i>Признаки:</i>                                 |                                   |
| Вздутие живота                                   | 66%                               |
| Защитное напряжение мышц передней брюшной стенки | 37%                               |
| Положительный симптом Щеткина–Блюмберга          | 5%                                |

ей нарушения пассажа кишечного содержимого не отмечено. У женщин необходимо выполнение влагалищно-абдоминального исследования с целью исключения гинекологических новообразований в области малого таза. Толстокишечная непроходимость чаще встречается у пожилых людей и пациентов, находящихся в интернате.

Бёнер (Böhner) с соавторами изучили истории болезни 704 пациентов в возрасте старше 50 лет с жалобами на боли в брюшной полости, вздутие живота, усиленные кишечные шумы и рвоту с наличием в анамнезе запоров и хирургических вмешательств. При наличии у пациента хотя бы двух из вышеуказанных признаков следует выполнить обзорную рентгеноскопию брюшной полости<sup>8</sup> с целью исключения возможности пропустить диагноз кишечной непроходимости. Ескилинин (Eskelinin) с соавторами обнаружили наличие предикторов развития тонкокишечной непроходимости. Например, если в анамнезе имеются ранее перенесенные хирургические вмешательства на брюшной полости и органах малого таза, то существует относительный риск развития странгуляционной кишечной непроходимости ( $OR = 12,1$ ). Другие предикторы включают в себя схваткообразную боль ( $OR = 2,4$ ), вздутие живота, ( $OR = 13,1$ ) и патологические кишечные шумы ( $OR = 9,0$ )<sup>9</sup>. В более ранних исследованиях говорилось о корреляции странгуляционной непроходимости с возрастом (старше 70 лет), рвотой, отсутствием кишечных шумов и лейкоцитозом более  $18000/\text{мм}^3$ <sup>3,10</sup>. Патогномоничных признаков именно странгуляционной непроходимости в виде локализации болей, их типа и продолжительности, температуры, тахикардии и рентгеноскопических признаков нет<sup>10</sup>.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз «кишечная непроходимость» устанавливается, прежде всего, на основании клинической картины и данных, полученных при выполнении обзорных рентгенограмм брюшной полости (рис. 13-1–13-4). Лабораторное исследование играет незначительную роль в диагностике, но может помочь в определении риска развития осложнений, таких как дегидратация или шоковое состояние. Подозрение на наличие у больного острой кишечной непроходимости остается одним из немногих четких показаний на выполнение обзорной рентгенографии брюшной полости в положении пациента на спине, в передней и передне-задней проекции. Чувствительность данного исследования при кишечной непроходимости составляет 77%, в то время как чувствительность КТ — 93%<sup>11</sup>. По данным проведенного исследования, предтестовая диагностическая точность предварительно выполненного КТ-сканирования при подозрении на непроходимость кишечника была предельно точна только в 39% случаев. При этом в 50% наблюдений острая кишечная непроходимость подтверждалась КТ-исследованием, при том что до процедуры подозревалась другая патология<sup>12</sup>. Проведенный в



**Рис. 13-1.** Рентгенограмма в положении пациента на спине. Признаки кишечной непроходимости: дилатированные петли тонкой кишки. Визуализируется металлическое инородное тело

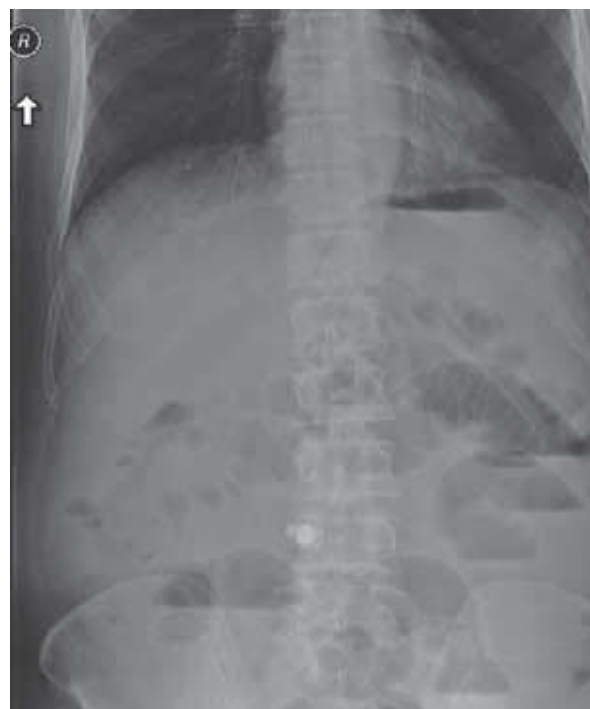


**Рис. 13-2.** Рентгенограмма брюшной полости в вертикальном положении пациента. Признаки кишечной непроходимости: дилатированные петли тонкой кишки, множественные уровни жидкости и газа в просвете тонкой кишки. Визуализируется металлическое инородное тело



**Рис. 13-3.** КТ снимок тонкокишечной непроходимости. Признаки тонкокишечной непроходимости: расширенные петли тонкой кишки с уровнями жидкости и воздуха

2005 г. метаанализ изучения историй болезни 743 пациентов, поступивших в приемное отделение клиники, чувствительность КТ-сканирования при диагностике кишечной непроходимости на фоне ишемии составила 83%, специфичность 92%, положительная прогностическая ценность — 79%, а негативное прогностическое значение — 93%<sup>13</sup>. При подозрении на тонкокишечную непроходимость рекомендовано выполнение рентгенограммы, предварительно дав выпить пациенту сульфат бария (контроль пассажа бария)<sup>14</sup>.

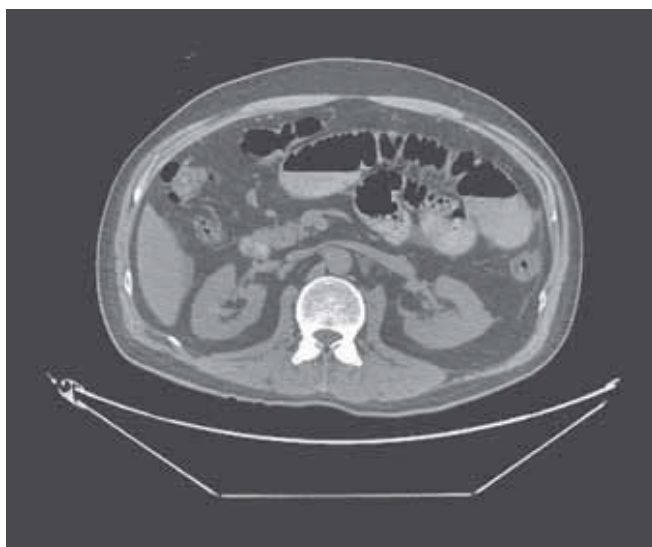


**Рис. 13-4.** КТ снимок тонкокишечной непроходимости. Визуализируются расширенные петли тонкой кишки (часть изображения, расположенная по вашей правой руке). В левых отделах брюшной полости, петли кишки в спавшемся состоянии (по вашей левой руке)

## Заворот кишок

Наличие у больного в анамнезе хронического запора является основным фактором риска для развития у него заворота толстой кишки<sup>15,16</sup>. Другие факторы риска данной патологии включают в себя возраст, нахождение пациента в интернате, а также длительный постельный режим. Заворот кишок происходит при перекручивании и фиксации кишки вокруг брыжейки. Данное состояние характерно для сигмовидной кишки, реже — для слепой и еще реже для поперечной ободочной кишки. Заворот сигмовидной кишки относится к толстокишечной непроходимости и определяется при выполнении обзорной рентгенографии брюшной полости. По результатам ретроспективного исследования, проведенного в 2006 г., продемонстрировано, что при проведении обзорной рентгенографии заворот толстой кишки был пропущен в 44% из 29 случаев<sup>16</sup>. В этом же литературном обзоре было установлено, что только у 58% пациентов с заворотом сигмовидной кишки преобладают жалобы на боли в брюшной полости, 79% больных предъявляют жалобы на вздутие живота, а у 55% имел место запор. При выполнении другого исследования выявлено, что у 22% пациентов с заворотом сигмовидной кишки клиническая картина была представлена запором, тошнотой, рвотой и болью в животе. В 67% наблюдений наблюдался парез ЖКТ<sup>15</sup>. Лечение в основном эндоскопическое — расправление сигмовидной кишки эффективно примерно в 81% случаев<sup>15</sup>. При развитии признаков перитонита или гангрены кишки необходимо выполнение хирургического вмешательства. При данной патологии риск рецидива высок и достигает 43%<sup>16,17</sup>.

## Псевдообструкция (синдром Огилви)

Псевдообструкция (синдром Огилви) протекает с симптомами, идентичными обструктивной кишечной непроходимости, то есть рвотой, вздутием живота, спазмами и болью в животе. Как правило, данная патология имеет более длительное начало — в течение нескольких недель или даже месяцев. При этом при выполнении КТ-исследования или оперативного вмешательства механического препятствия не обнаруживается. Псевдообструкция может привести к хроническому растяжению толстой кишки и, в конечном итоге, к летальному исходу. Первоначальное лечение заключается в прекращении введения любых наркотических препаратов, которые могут вызывать дисфункцию ЖКТ (например, антихолинэргики), начать проведение инфузионной терапии и выполнение клизм по мере необходимости. Если существует необходимость декомпрессии ЖКТ, следует организовать консультацию эндоскописта. С целью исключения истинной обструкции требуется выполнение рентгенографии с гастрографинном или клизмы с сульфатом бария.

## ► Неотложная помощь

В клинической практике механическая обструкция тонкой кишки требует незамедлительного выполнения опе-

ративного вмешательства, однако у пациентов с данным диагнозом существует возможность консервативного лечения и динамического наблюдения в стационаре<sup>4</sup>. При необходимости хирургического лечения оно должно быть выполнено в течение 24 ч, так как дальнейшая задержка приводит к развитию тяжелых осложнений<sup>18</sup>. С целью декомпрессии ЖКТ интраоперационно выполняют установку назоинтестинального зонда. В качестве инфузионной терапии проводят введение кристаллоидных растворов. Необходимо постоянное мониторирование гемодинамики и дыхательной системы, а также контроль диуреза. Антибиотикотерапия включает такие препараты, как пиперациллин-тазобактам 3,375 г или ампициллин-сульбактам 3,0 г в/в, и должна быть начата при подозрении на перфорацию и другие осложнения по согласованию с хирургом. При динамической кишечной непроходимости проводится консервативное лечение, включая назогастральную декомпрессию и инфузионную терапию, что, как правило, оказывается эффективным.

### ► Типичные ошибки

- Исключение диагноза «острая кишечная непроходимость» при наличии у больного стула (у 19% случаев обструкции протекают без запоров).
- Исключение диагноза «острая странгуляционная кишечная непроходимость» по изолированным клиническим признакам. Странгуляция не имеет патогномичных признаков — определенной локализации или типа боли, продолжительности симптомов, температуры, тахикардии или признаков, выявляемых при рентгенологическом исследовании.

### ► Литература

1. Ellis H. The clinical significance of adhesions: focus on intestinal obstruction. *Eur J Surg Supp.* 1997; 577:5.
2. Markogiannakis H, Messaris E, Dardamanis D, et al. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. *World J Gastroenterol.* 2007; 13:432.
3. Mohamed AY, al-Ghaithi A, Langevin JM, et al. Causes and management of intestinal obstruction in a Saudi Arabian hospital. *J R Coll Surg Edinb.* 1997; 42:21.

4. Foster NM, McGory JL, Zingmond DS, et al. Small bowel obstruction: a population-based appraisal. *J Am Coll Surg.* 2006; 203:170.
5. Biondo S, Pares D, Frago R, et al. Large bowel obstruction: predictive factors for postoperative mortality. *Dis Colon Rectum.* 2004; 47:1889.
6. Miller G, Boman J, Shrier I, et al. Etiology of small bowel obstruction. *Am J Surg.* 2000; 180:33.
7. Becker WF. Intestinal obstruction: an analysis of 1007 cases. *South Med J.* 1955; 48:41.
8. Bohner H, Yang Q, Franke C, et al. Simple data from history and physical examination help to exclude bowel obstruction and to avoid radiographic studies in patients with acute abdominal pain. *Eur J Surg.* 1998; 164:777.
9. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Contributions of history-taking, physical examination, and computer assistance to diagnosis of acute small-bowel obstruction: a prospective study of 1333 patients with acute abdominal pain. *Scand J Gastroenterol.* 1994; 29:715.
10. Bizer LS, Liebling RW, Delany HM. Small bowel obstruction: the role of nonoperative treatment in simple intestinal obstruction and predictive criteria for strangulation obstruction. *Surgery.* 1981; 89:407.
11. Suri S, Gupta S, Sudhakar PJ, et al. Comparative evaluation of plain films, ultrasound and CT in the diagnosis of intestinal obstruction. *Acta Radiol.* 1999; 40:422.
12. Rosen MP, Siewert B, Sands DZ, et al. Value of abdominal CT in the emergency department for patients with abdominal pain. *Eur Radiol.* 2003; 13:418.
13. Mallo RD, Salem L, Lalani T, Hum DR. Computed tomography diagnosis of ischemia and complete obstruction in small bowel obstruction: A systematic review. *J Gastrointest Surg.* 2005; 9:690.
14. Gollub MJ. Multidetector computed tomography enteroclysis of patients with small bowel obstruction: A volume-rendered surgical perspective. *J Comput Assist Tomogr.* 2005; 29:401.
15. Grossman EM, Longo WE, Stratton MP, et al. Sigmoid volvulus in Department of Veterans Affairs Medical Centers. *Dis Colon Rectum.* 2000; 43:414.
16. Lau KC, Miller B J, Schache DJ, Cohen JR. A study of large-bowel volvulus in urban Australia. *Can J Surg.* 2006; 49:203.
17. Anderson JR, Mills JO. Caecal volvulus: a frequently missed diagnosis? *Clin Radiol.* 1984; 35:65.
18. Bickell NA, Federman AD, Aufses AH. Influence of time on risk of bowel resection in complete small bowel obstruction. *J Am Coll Surg.* 2005; 201:847.

## Глава 14

# Грыжи у взрослых и детей

Джозеф С. Шмидт

---

### ► Неоспоримые факты

- Наличие у пациентов грыжевых образований является основной причиной выполнения плановых оперативных вмешательств, достигающих 1,2 млн ежегодно.
- Нет ни одного инструментального метода исследования, обладающего 100%-й чувствительностью и специфичностью при диагностике грыж.

### ► Эпидемиология

Термин «грыжа» подразумевает наличие грыжевого выпячивания в сочетании с полной или частичной протрузией внутренних органов через дефект слабых мест передней брюшной стенки или другого органа, например диафрагмы.

В Соединенных Штатах Америки диагностируются около 1,2 млн случаев грыж передней брюшной ежегодно, делая данное заболевание одной из наиболее часто встречаемых хирургических патологий<sup>1</sup>. Паховые грыжи (прямые и косые) при этом составляют 75%, гораздо в меньшем количестве встречаются бедренные грыжи. 175 000 грыжесечений выполняются по поводу параумбиликальных грыжевых выпячиваний. Следует отметить, что большинство пупочных грыж не требуют выполнения хирургического вмешательства, поэтому фактическая заболеваемость намного больше представленного значения. Оперативное лечение по поводу послеоперационных вентральных грыж составляет приблизительно 10% всех операций<sup>1</sup>.

Паховая грыжа встречается и у мужчин, и у женщин в соотношении 9:1. Бедренные грыжи чаще встречаются у женщин в соотношении 1:32,3. Риск развития различных осложнений в результате данной патологии увеличивается с возрастом пациента и у мужчин достигает 25%<sup>4</sup>. В послеоперационном периоде вентральные грыжи передней брюшной стенки встречаются в равной степени у мужчин и у женщин, однако более часто их развитие наблюдается у больных в возрасте старше 40 лет. У детей в ряде случаев имеют место врожденные диафрагмальные грыжи, опасные развитием жизнеугрожающих состояний. Но чаще встречаются врожденные паховые или пупочные грыжи.

### ► Патофизиология

Процесс начинается с образования грыжевого дефекта, через который полностью или частично пролабируют внутренние органы. При возможности пролабированного органа свободно вернуться на свое исходное место симптомы заболевания минимальны. При ущемлении органов в грыжевом мешке и грыжевом дефекте, при наличии отека, боли, покраснения и повышения локальной температуры в области грыжевого мешка грыжа носит название «ущемленной». Имеющийся стойкий отек и перекрут шейки грыжи ставят под угрозу кровоснабжение ущемленного органа, что приводит к развитию ишемии, а следовательно, к возможной гангрене органа. Наиболее часто вышеуказанные изменения встречаются при странгуляции.

Этиология развития грыжевых выпячиваний многогранна (табл. 14-1) и подразделяется на три основные категории: врожденные, возникшие в результате повы-

► **Таблица 14-1.** Этиологические факторы, провоцирующие развитие грыж передней брюшной стенки

|                                            |                             |
|--------------------------------------------|-----------------------------|
| Кашель                                     | Ожирение                    |
| ХОБЛ*                                      | Беременность                |
| Наличие грыж в семейном анамнезе           | Низкий вес у новорожденных  |
| Перенапряжение (запор/простатит)           | Выполнение пробы Вальсальвы |
| Физическое напряжение                      | Асцит                       |
| Проведение перитонеального диализа         | Заболевания мягких тканей   |
| Предшествующие хирургические вмешательства | Травма                      |

\*ХОБЛ — хронические обструктивные болезни легких

шения внутрибрюшного давления, и травмы. Повышенный риск грыжеобразования можно выявить путем тщательного сбора анамнеза, диагностирования заболеваний соединительной ткани и низкого веса ребенка при рождении<sup>4,5</sup>. Увеличение внутрибрюшного давления является одним из основных предрасполагающих факторов, но и по настоящее время данный этиологический фактор недостаточно хорошо изучен. Причиной образования послеоперационных вентральных грыж является ятрогенная травма и анатомические особенности тканей больного. По данному поводу выполняется около 10% грыжесечений<sup>1</sup>. Прямой удар также может привести к развитию грыжи без наличия нарушения целостности кожных покровов. Подобные грыжи называются «посттравматическими»<sup>6</sup>.

От анатомического расположения грыж напрямую зависит клиническая картина заболевания. Наиболее часто встречаются паховые грыжи, они подразделяются на 3 вида. Косой паховой грыжей называется грыжа при прохождении грыжевого мешка через внутреннее (глубокое) паховое кольцо в паховый канал. Грыжевой мешок прямой паховой грыжи проходит напрямую через фасциальный и мышечные структуры брюшной стенки медиально к нижним эпигастральным сосудам. В ряде случаев встречается комбинация прямой и косой грыжи. Бедренные грыжи пролабируют через дефект в поперечной фасции ниже паховой связки.

Грыжи передней брюшной стенки локализуются в верхней трети белой линии живота (в области эпигастрия), вокруг пупочного кольца (пупочная), вдоль бокового края прямой мышцы живота (спигелиевой линии) или после любой перенесенной хирургической операции (послеоперационная). В ряде случаев грыжи могут образовываться в проекции органов малого таза (тазовые), выше или ниже поясничных треугольников (поясничные), запирающего отверстия (запираемые) или редких случаях, при которых грыжевой мешок полностью локализуется в брюшной полости (внутренняя грыжа).

## ► Клинические признаки

Как правило, пациенты с грыжами поступают в приемное отделение клиники с комплексом различных симптомов. Также больной может не предъявлять никаких жалоб, но могут верифицироваться признаки мезентериальной ишемии и септического шока. Типичные данные анамнеза включают боль в зоне локализации грыжи, интенсивность которой зависит от размера грыжевого мешка. Данные симптомы часто являются интермиттирующими и прогрессируют с течением времени. Факторы, провоцирующие повышение внутрибрюшного давления, зачастую усугубляют клиническую картину заболевания, при этом болевой синдром регрессирует в положении пациента на спине. При наличии у больного паховой грыжи пациенты предъявляют жалобы на боли, иррадиирующие в яичко. Боль при грыжах тазового дна иррадиирует в поясничный треугольник, а при наличии грыжи запирающего отверстия клиническая картина вариabельна, что в ряде случаев приводит к развитию различных осложнений.

При подозрении на наличие у больного грыжи его физикальное обследование включает тщательный осмотр зоны возможной локализации грыжи, при этом врач должен попытаться определить границы грыжевого мешка и грыжевых ворот. Выраженное защитное напряжение мышц передней брюшной стенки и положительная перитонеальная симптоматика указывают на развитие ишемии или какого-либо препятствия. Осмотр и обследование пахового канала должны быть выполнены в положении пациента лежа на спине или стоя. Доктор кончиком указательного пальца обследует внешнее паховое кольцо и осматривает мошонку. Во избежание гипердиагностики грыж пациента просят по возможности расслабить переднюю брюшную стенку и не кашлять<sup>7</sup>. Точность результатов физикального обследования, согласно оценкам, обладает чувствительностью 74,5% и специфичностью 96,3%<sup>8</sup>. Способность точной диагностики косых прямых грыж ниже и по данным оценкам составляет 80% и 60% соответственно<sup>9,10</sup>. Считается, что при прямых грыжах частота осложнений несколько ниже, чем при косых.

Осложнения грыж включают хроническую боль, кишечную непроходимость и ишемию органов брюшной полости. Риск развития осложнений наиболее высок при наличии дефекта малых размеров<sup>11</sup>. Явления ишемии могут присутствовать даже при отсутствии полной обструкции, т. е. при ущемлении лишь стенки кишки (рихтеровское ущемление) или при частичном ущемлении других внутренних органов, например сальника.

## ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Золотым стандартом лечения грыж является хирургическое вмешательство. Данные, полученные из анамнеза пациента и физикального осмотра, могут быть достаточным основанием для выполнения оперативного

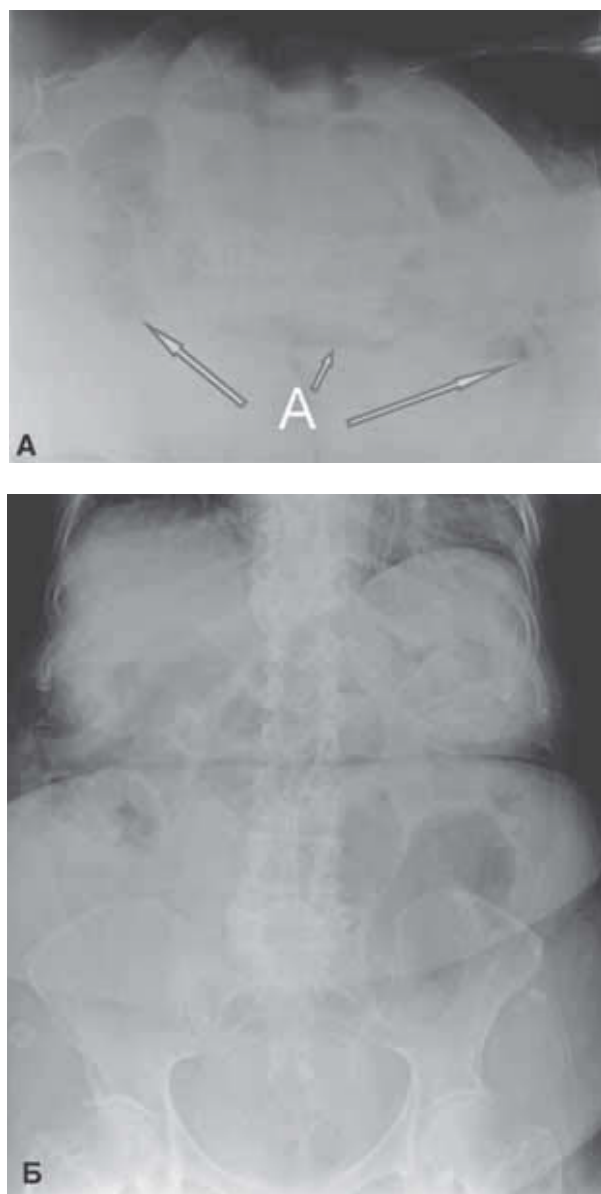


**Рис. 14-1.** Рентгенограммы брюшной полости (в положении на левом боку и в положении лежа на спине). Признаки ущемленной грыжи, осложнившейся ущемлением тонкой кишки. На снимке в положении на левом боку визуализируются уровни жидкости и воздух в петлях тонкой кишки (А). Снимок в положении лежа на спине указывает на признаки тонкокишечной непроходимости — отсутствие воздуха в дистальных отделах тонкой кишки (Б)

вмешательства. В случаях когда диагноз грыжи ставится под сомнение, необходимо применения дополнительных методов обследования.

В лабораторных исследованиях при наличии неущемленной грыжи отклонений не будет. Патологические изменения (лейкоцитоз) появляются лишь при развитии ущемления грыжи с возникновением ишемии кишечника и кишечной непроходимости. При этом

имеет место характерная для данной патологии клиническая картина — тошнота, рвота, обезвоживание. Прогрессирование ишемии кишечника может привести к нарастанию метаболического ацидоза, лейкоцитоза с дальнейшим сдвигом влево, азотемии и повышению уровня фосфата, однако ни один из этих тестов не обладает достаточной чувствительностью и специфичностью<sup>12,13</sup>.

В случаях необходимости проведения дифференциального диагноза, а также при диагностике осложнений и исключении других диагнозов показано выполнение обзорной рентгенографии брюшной полости. Признаками перфорации полого органа является наличие свободного воздуха под правым куполом диафрагмы. Признаками тонкокишечной непроходимости являются дилатированные петли тонкой кишки, уровни жидкости и воздуха в просвете кишки и отсутствие воздуха в дистальных ее отделах (рис. 14-1). В сомнительных случаях диагностики выполнение УЗИ дает значительный объем информации. Точность верификации диагноза в педиатрии в последние годы была усовершенствована с 84% до 97,9%<sup>14</sup>. Другие исследования при диагностике паховых грыж в зависимости от размеров грыжевого мешка обладают чувствительностью 92,7% и специфичностью 81,5%<sup>8</sup>. Выполнение УЗИ также имеет смысл при определении ущемления<sup>15</sup> необычных видов грыж<sup>16</sup>, дифференциальных диагнозов<sup>17</sup> и выполнении хирургических вмешательств<sup>18</sup>.

Компьютерная томография (КТ) продемонстрировала эффективность в диагностике грыж необычной локализации (т. е. внутренних грыж)<sup>19</sup>. Диагностика грыжевых мешков данной области сложна, особенно при проведении дифференциальной диагностики, например острого аппендицита и бедренной грыжи<sup>20</sup>, а также при затруднениях диагностики из-за избыточного ожирения больного<sup>21</sup>. КТ-признаки грыжевого образования представлены на рис. 14-2. Несколько проведенных исследований продемонстрировали чувствительность и специфичность компьютерной томографии при диагностике тонкокишечной непроходимости в пределах от 87% до 94% и 86% до 96% соответственно<sup>22,23</sup>. Дополнительная чувствительность достигается путем использования при КТ-сканерах Multidetector, позволяющих выполнять динамическое сканирование во время проведения пробы Вальсальвы<sup>24</sup>. Чувствительность данной методики достигает 83%<sup>24,25</sup>.

Другие методы визуализации при диагностике грыж также обладают существенной эффективностью. Магнитно-резонансная томография (МРТ) при диагностике грыж обладает чувствительностью 94,5% и специфичностью 96,3%<sup>8</sup>. При неясных диагнозах выполняется герниография, но в связи со своей инвазивностью метод имеет ограниченное использование.

Дифференциальная диагностика представлена в табл. 14-2. Патология мошонки и перекрут яичек на начальных стадиях могут быть трудноотличимы от грыжи. Лимфоденопатия и бедренная псевдогрыжа дифференцируются с истинной бедренной грыжей<sup>27</sup>.

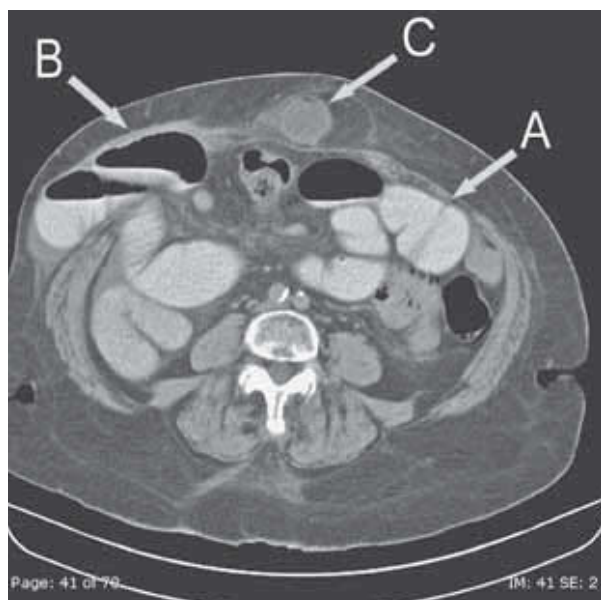


**Рис. 14-2.** КТ-снимок, указывающий на наличие ущемленной грыжи, осложнившейся тонкокишечной непроходимости. На снимке КТ визуализируются дилатация петель кишки, контрастность заполнения петель тонкой кишки (A) и уровни жидкости в кишке, находящейся в полости вентральной грыжи (B) нет признаков нахождения петель кишки в полости грыжевого мешка (C)

### ► Неотложная помощь

Основной задачей неотложной помощи при наличии грыжи является выявление пациентов с развитием осложнений. Данная категория больных требует проведения инфузионной терапии, коррекции электролитов, выполнения назогастральной декомпрессии, назначения антибиотиков широкого спектра и немедленной организации консультации хирурга, которая должна предшествовать развитию ишемии и некрозу тканей грыжевого мешка.

При лечении грыж следует добиться сокращения возможных дальнейших осложнений. Пациента следует удобно разместить, например, в положении Тренделенбурга — при паховой грыже и в положении на спине — при вентральных грыжах. Адекватная премедикация и анестезия помогают вправить грыжу, а размещение льда на грыжевом мешке позволяет избежать нарастания отеков. При отсутствии эффектов от консервативных мероприятий необходимо выполнение хирургического вмешательства.

Ручное вправление должно проводиться с участием и содействием пациента и выполняется под седацией<sup>28</sup>. Манипуляция производится легкими аккуратными движениями. После ручного вправления следует организовать за больным динамическое наблюдение с целью оценки эффекта от процедуры и контролем за развитием определенных осложнений, а также для исключения

### ► Таблица 14-2. Дифференциальная диагностика грыж

|                       |                             |
|-----------------------|-----------------------------|
| Лимфатический узел    | Сперматоцеле                |
| Варикоцеле            | Эпидидимит                  |
| Перекрут яичка        | Опухоль яичка               |
| Гидроцеле             | Эктопия яичка               |
| Неопущение яичка      | Киста сальной железы        |
| Гематома              | Асцит                       |
| Абсцесс               | Аневризма бедренной артерии |
| Липома                | Венерическая лимфогранулема |
| Гидроденит            | Эпидермальные включения     |
| Киста пахового канала |                             |

частичного ущемления. Однако ручное вправление чревато развитием рецидива ущемления, особенно у детей при наличии грыж запирающего отверстия и бедренных грыж. В таких случаях во избежание осложнений требуется выполнение срочного оперативного вмешательства<sup>11,29,30</sup>. При невозможности ручного вправления необходимо вызвать на консультацию в приемное отделение хирурга.

Пациенты с самопроизвольно вправившимися или бессимптомными грыжами требуют динамического наблюдения. При отсутствии признаков развития осложнений пациент может быть выписан домой с рекомендациями.

### ► Типичные ошибки

- Нераспознавание ущемления грыжи и отсутствие проведения экстренной помощи пациентам.
- Невыполнение адекватной седации и анальгезии при попытках ручного вправления грыжи.
- Несвоевременное принятие решения о необходимости выполнения хирургического лечения. Ручное вправление грыж запирающего отверстия и бедренных грыж у детей, несмотря на возможность развития рецидива ущемления и различных осложнений.

### ► Литература

1. Rutkow IM. Demographic and socioeconomic aspects of hernia repair in the United States in 2003. *Surg Clin North Am.* 2003; 83:1045.
2. Rutkow IM. Epidemiologic, economic, and sociologic aspects of hernia surgery in the United States in the 1990s. *Surg Clin North Am.* 1998; 78:941.
3. Rutkow IM. Demographic, classificatory, and socioeconomic aspects of hernia repair in the United States. *Surg Clin North Am.* 1993; 73:413.
4. Abramson JH, Gofin J, Hopp C, et al. The epidemiology of inguinal hernia. A survey in western Jerusalem. *J Epidemiol Community Health.* 1978; 32:59.

5. Kitchen WH, Doyle LW, Ford GW. Inguinal hernia in very low birthweight children: a continuing risk to 8 years. *J Paediatr Child Health*. 1991; 27:300.
6. Perez VM, McDonald D, Ghani A, et al. Handlebar hernia: A rare traumatic abdominal wall hernia. *J Trauma*. 1998; 44:568.
7. Fitzgibbons RJ, Filipi CJ, Quinn TH. Inguinal hernias. In *Schwartzs Principles of Surgery*. 8th ed. New York: McGraw-Hill, 2004:1365.
8. van den Berg JC, de Valois JC, Go PM, et al. Detection of groin hernia with physical examination, ultrasound, and MRI compared with laparoscopic findings. *Invest Radiol*. 1999; 34:739.
9. Kark AE, Kurzer M, Waters KJ. Accuracy of clinical diagnosis of direct and indirect inguinal hernia. *Br J Surg*. 1994; 81:1082.
10. Ralphs DNL, Brain AJL, Grundy DJ, et al. How accurately can direct and indirect inguinal hernias be distinguished? *BMJ*. 1980; 12:1039.
11. Gallegos NC, Dawson J, Jarvis M, et al. Risk of strangulation in groin hernias. *Br J Surg*. 1991; 78:1171.
12. Kumar S, Sarr MG, Kamath PS. Mesenteric venous thrombosis. *N Engl J Med*. 2001; 345:1683.
13. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of intestinal ischaemic disorders. *BMJ*. 2003; 326:1372.
14. Chen KC, Chu CC, Chou TY, et al. Ultrasonography for inguinal hernias in boys. *J Pediatr Surg*. 1998; 33:1784.
15. Rettenbacher T, Hollerweger A, Macheiner P, et al. Abdominal wall hernias: cross-sectional imaging signs of incarceration determined with sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 2001; 177:1061.
16. Mufid MM, Abu-yousef MM, Kakish ME, et al. Spigelian hernia: diagnosis by high-resolution real-time sonography. *J Ultrasound Med*. 1997; 16:183.
17. Klingler PJ, Wetscher G, Glaser K, et al. The use of ultrasound to differentiate rectus sheath hematoma from other acute disorders. *Surg Endosc*. 1999; 13:1129.
18. Chen SC, Lee CC, Liu YP, et al. Ultrasound may decrease the emergency surgery rate of incarcerated inguinal hernia. *Scand J Gastroenterol*. 2005; 40:721.
19. Blachar A, Federle MP, Brancatelli G, et al. Radiologist performance in the diagnosis of internal hernia by using specific CT findings with emphasis on transmesenteric hernia. *Radiology*. 2001; 221:422.
20. Zissen R, Brautbar O, Shapiro-Feinberg M. CT diagnosis of acute appendicitis in a femoral hernia. *Br J Radiol*. 2000; 73:1013.
21. Rose M, Eliakim R, Bar-Ziv Y, et al. Abdominal wall hernias: The value of computed tomography diagnosis in the obese patient. *J Clin Gastroenterol*. 1994; 19:94.
22. Megibow AJ, Balthazar EJ, Cho KC, et al. Bowel obstruction: Evaluation with CT. *Radiology*. 1991; 180:313.
23. Jabra AA, Eng J, Zalenski CG, et al. CT of small-bowel obstruction in children: sensitivity and specificity. *AJR Am J Roentgenol*. 2001; 177:431.
24. Jaffe TA, OConnell MJ, Harris JP, et al. MDCT of abdominal wall hernias: is there a role for Valsalva maneuver? *AJR Am J Roentgenol*. 2005; 184:847.
25. Hojer AM, Rygaard H, Jess P. CT in the diagnosis of abdominal wall hernias: a preliminary study. *Eur Radiol*. 1997; 7:1416.
26. Hamlin JA, Kahn AM. Herniography: A review of 333 herniograms. *Am Surg*. 1998; 64:965.
27. Bendavid R. Femoral pseudo-hernias. *Hernia*. 2002; 6:141.
28. Manthey DE. Abdominal hernia reduction. In Robert JR, Hedges JR (eds.): *Clinical Procedures in Emergency Medicine*. 4th ed. Philadelphia: Saunders, 2004:860.
29. Naude GP, Ocon S, Bongard F. Femoral hernia: the dire consequences of a missed diagnosis. *Am J Emerg Med*. 1997; 15:680.
30. Gahukamble DB, Khamage AS. Early versus delayed repair of reduced incarcerated inguinal hernias in the pediatric population. *J Pediatr Surg*. 1996; 31:1218.

## Глава 15

# Воспалительные заболевания кишечника

*Джошуа Бродер, Кристофер Рейнолдс*

---

### ► Неоспоримые факты

- При выявлении болезни Крона и язвенного колита (абсцессы или обструкция) компьютерная томография (КТ) брюшной полости обладает чувствительностью до 90%, но в связи с наличием воспалительного процесса чувствительность исследования составляет лишь 70%.
- Одним из основных видов терапии при болезни Крона и неспецифическом язвенном колите (НЯК) у пациента, находящегося в стационаре, является назначение системных стероидных препаратов.
- Риск развития заболевания зависит от этнической принадлежности больного, его пола и возраста. Однако чаще данные патологические процессы развиваются вне зависимости от данных факторов.
- Лабораторные исследования имеют ограниченную клиническую ценность в отношении прогнозирования тяжести болезни.
- На диагностическом этапе данных заболеваний физикальное обследование пациента не обладает достаточной чувствительностью при верификации тяжести болезни.

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), в том числе и НЯК, и болезнь Крона, характеризуются повторяющимися воспалительными реакциями в кишке неинфекционной этиологии. При развитии НЯК поражение начинается, как правило, от прямой кишки и распространяется в проксимальном направлении. При болезни Крона патологический процесс может локализоваться в любом отделе ЖКТ от ротовой полости до анального отверстия и иметь трансмуральный неконтагиозный характер поражения<sup>1</sup>.

### ► Эпидемиология

Воспалительные заболевания кишечника широко распространены в Северной Америке. Например, в США в 2001 г. у 301 000 пациентов был диагностирован неинфекционный энтерит и колит, при том что случаи поступления в приемное отделение по поводу острого аппендицита составили лишь 283 000 наблюдений<sup>2</sup>.

#### Болезнь Крона

Болезнь Крона отмечается у 400 000–600 000 пациентов с частотой встречаемости от 3,1 до 14,6 случаев на 100 000 человек в год, а распространенность данного заболевания достигает от 144 до 198,5 случаев патологии на 100 000 человек. Новые случаи развития болезни Крона в Северной Америке, по оценкам специалистов, составляют от 9000 до 44 000 пациентов ежегодно. Частота развития данного заболевания зачастую связана с кавказским этническим происхождением. Отмечено, что у данной категории больных заболеваемость в 10 раз выше, чем у испанцев. Повышенный риск развития воспалительных заболеваний кишечника характерен для евреев<sup>1</sup>.

На уровень распространенности болезни Крона и НЯК также существенно влияют экологические и географические факторы. Например, большая заболеваемость была отмечена у жителей северных широт<sup>3</sup>. Известным фактором риска для развития болезни Крона является табакокурение, однако при этом влияния на развитие НЯК не отмечено<sup>4</sup>. Прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) также является фактором риска возникновения воспалительных изменений в ЖКТ<sup>4</sup>. По различным оценкам, у женщин

отмечается незначительное преобладание встречаемости данных заболеваний (заболеваемость составляет 48–66%). Собирая семейный анамнез, следует сделать акцент на наследственности пациента, так как при наличии у ближайших родственников ВЗК риск развития заболевания повышается от 4 до 20 раз по сравнению с общей популяцией. Генетический фон не в полной мере определяет наличие заболевания, хотя у 45% пар однояйцевых близнецов диагностируется болезнь Крона<sup>4</sup>.

По данным большинства исследований, средний возраст больных с первыми клиническими проявлениями и установленным диагнозом «болезнь Крона» колеблется между 33 и 39 годами, однако заболевание может дать знать о себе в любом возрасте. У болезни Крона может быть бимодальное начало, с пиками заболеваемости на втором или даже третьем десятилетии, а затем может наступить длительная ремиссия с рецидивом в шестом и седьмом десятилетии. У 10% пациентов характерным анамнезом для болезни Крона являются единичные ремиссии и частые обострения, требующие назначения кортикостероидов, иммуномодификаторов, а также в 30% случаев — введения 5-аминосалицилатной терапии. В ряде случаев требуется оперативное лечение, при этом у 41–57% пациентов выполняется резекция кишечника<sup>3</sup>.

### Неспецифический язвенный колит

В Соединенных Штатах Америки неспецифический язвенный колит диагностируется у 250 000–500 000 пациентов в год, а заболеваемость составляет от 2 до 7 случаев на 100 000 ежегодно. Данное заболевание является причиной обращения в приемное отделение 250 000 пациентов в год, при этом в 20 000 случаев необходима госпитализация<sup>5</sup>. Более часта заболеваемость отмечена: в Балтиморе<sup>6</sup> (от 1 до 3 случаев на 100 000 человек ежегодно) по сравнению со Швецией<sup>7</sup> (от 7 до 12 случаев на 100 000 человек ежегодно) и в Миннесоте (от 7,6 случаев на 100 000 человек ежегодно). В период с 1940 по 1970 г. частота встречаемости НЯК увеличилась и остается стабильной по настоящее время, при этом мужчины и городские жители подвержены повышенному риску<sup>8</sup>.

### ► Патофизиология

Болезнь Крона и НЯК являются хроническими расстройствами, вызванными гиперактивностью кишечной иммунной системы при наличии нормальной флоры кишечника. Имеются существенные доказательства присутствия генетического компонента при развитии НЯК. Семейный анамнез является самым сильным фактором риска для развития данной категории заболеваний, особенно при развитии болезни Крона<sup>4</sup>. При исследовании патофизиологии ВЗК были выявлены множественные генетические мутации, стимулирующие дисфункцию кишечной иммунной системы<sup>9</sup>. Генетическая гетерогенность обуславливает различные проявления заболевания. Существует гипотеза, что сопротивление слизистой оболочки кишки инвазии мик-

роорганизмов снижена у эмоциональных людей. Такие факторы, как курение и прием НПВП, также играют значительную роль в облегчении контаминации слизистой оболочки кишки бактериями стимуляции иммунного воспалительного ответа<sup>4,10</sup>. Этиология ВЗК и по сей день недостаточно ясна, однако имеются доказательства того, что различные виды Т-лимфоцитов принимают участие в развитии болезни Крона и НЯК<sup>9</sup>. Активация Th-1 лимфоцитов при болезни Крона приводит к стимуляции макрофагов и освобождению фактора некроза опухоли (ФНО)- $\alpha$ . Типичная клиническая картина болезни Крона, т. е. развитие трансмурального воспаления и образование гранулемы, зависит от иммунного ответа. Напротив, развитие НЯК связано с активацией Th-2 лимфоцитов, приводящей к поверхностному воспалению слизистой оболочки и подслизистого слоя, что приводит к ограниченному воспалению толстой и прямой кишки.

### ► Клинические признаки

#### Болезнь Крона

Классическими проявлениями болезни Крона являются хроническая диарея и спастические боли в животе. Диарея имеет место у более 90% больных. Предварительный диагноз устанавливается на основании характера абдоминальных болей в диапазоне от 60% до 95% случаев<sup>11–13</sup>. Безусловно, данные симптомы не являются специфическими, однако при подобных жалобах пациента следует исключить болезнь Крона, особенно при сочетании симптомов боли спастического характера и диареи с высокой температурой, астенией и снижением массы тела. Также особенности течения заболевания зависят анатомических особенностей конкретного пациента<sup>12</sup>. Энтероколическое воспаление имеет место у 41% пациентов, и заболевание протекает с образованием перианальных, внутренних и кожных свищей (в 34–38% случаев). Подобная локализация воспалительного процесса (воспаление тонкой кишки в настоящее время составляет 28,6% наблюдений) опасна развитием тонкокишечной непроходимости у 35–44% больных. Колит Крона (в настоящее время в 27% случаев) ведет к образованию анальных свищей (36%), артрита (16%), а также токсического мегаколона (11%). Клинические признаки представлены в табл. 15-1.

У пациентов с легкой и средней степенью выраженности заболевания имеют место усталость, анемия, отсутствие аппетита и мальабсорбция. При осмотре передней брюшной стенки и пальпации брюшной полости может быть выявлена болезненность, защитное напряжение мышц и четко определяемый инфильтрат. При наличии болезненности при пальпации в области эпигастрия обычно предполагают наличие у больного гастрита или дуоденита. При развитии энтероколита боли локализуются в правом нижнем квадранте передней брюшной стенки, что наводит на подозрение в отношении острого аппендицита. Образование свищей представляет собой соединение внутренних органов с кожным покровом, что

► **Таблица 15-1.** Клинические особенности воспалительных заболеваний кишечника

| Клинические черты                | Язвенный колит   | Болезнь Крона    |
|----------------------------------|------------------|------------------|
| Лихорадка                        | Достаточно часто | Часто            |
| Боль в брюшной полости           | Вариабельно      | Часто            |
| Диарея                           | Очень часто      | Достаточно часто |
| Ректальное кровотечение          | Очень часто      | Достаточно часто |
| Потеря массы тела                | Достаточно часто | Часто            |
| Недоедание                       | Достаточно часто | Часто            |
| Заболевания перианальной области | Отсутствует      | Достаточно часто |
| Ожирение                         | Отсутствует      | Часто            |
| Отставание в росте (у детей)     | Изредка          | Часто            |

провоцирует развитие абсцесса, а при наличии фистулы между кишкой и внутренними органами мочевыводящей системы наблюдаются рецидивирующие инфекции мочевыводящих путей. Симптомы обструкции представлены тошнотой, рвотой и вздутием живота. При лабораторном исследовании каловых масс выявляют скрытую кровь, но при этом массивное ректальное кровотечение встречается редко, за исключением случаев тяжелого течения болезни Крона (46%)<sup>12</sup>.

Внекишечные проявления болезни Крона и НЯК подразделяются на нарушения, связанные с дисфункцией тонкой и толстой кишки<sup>14</sup>. Колит-ассоциированные нарушения неблагоприятны в отношении прогноза дальнейшего течения заболевания и указывают на тенденцию к прогрессированию НЗК. Эти сопутствующие нарушения включают миграционный артрит, как правило, крупных периферических суставов (23%), эритему или гнойничковые поражения кожи (гангренозные пиодермии) (15%), а также поражения ротовой полости (4%) и глаз, такие как увеит и эписклерит (4%). У незначительного числа пациентов имеет место осевой артрит (сакроилеит) и анкилозирующий спондилит. Осложнения, связанные с поражением тонкой кишки, не поддаются лечению и включают мальабсорбцию (10%), желчекаменную (11%) и мочекаменную болезнь (9%). Пациенты с наличием НЗК подвергаются повышенному риску развития раннего остеопороза, болезней печени, перихолангита, первичного склерозирующего холангита, язвенной болезни, амилоидоза и острой венозной тромбоэмболии<sup>14,15</sup>.

При проведении соответствующего лечения, средняя продолжительность жизни больных с ВЗК приближается к таковой общей популяции<sup>16</sup>. У большинства пациентов существует возможность делать перерывы в лечении. Болезнь Крона неизлечима, и большинство пациентов при развитии кровотечения, перфорации, абсцессов, кишечной непроходимости или в ситуациях, рефрактерных к консервативной терапии, нуждаются в выполнении хирургического лечения.

### Язвенный колит

Клинической чертой НЯК является кровотечение из прямой кишки. Боль в брюшной полости встречается

реже и менее выражена, чем при болезни Крона. Данные симптомы позволяют предположить наличие ВЗК у 53% больных<sup>11</sup>. У многих пациентов также имеют место кишечные колики и тенезмы, снижение массы тела (43%) и высокая температура (27%). В случаях тяжелого течения заболевания отмечается шесть или более актов дефекации в день (диарея) с признаками наличия неизменной крови, лихорадка, тахикардия, анемия, а также повышенный уровень маркеров воспаления в сыворотке крови<sup>17</sup>. У 70% больных наблюдается среднетяжелое и тяжелое течение заболевания<sup>11</sup>. Язвенный колит может имитировать под различные заболевания кишечника (41%), изолированные заболевания прямой кишки (41%) и панколит (16%). Клинические особенности НЯК представлены в табл. 15-1.

Физический осмотр в случаях ВЗК не является чувствительным методом исследования для установки диагноза. У многих больных наблюдаются бледность, слабость, тахикардия и ректальное кровотечение. Патологические симптомы при обследовании брюшной полости и прямой кишки свидетельствуют о тяжести болезни. При ограничении воспалительного процесса прямой кишкой могут определяться вздутие живота и слабое защитное напряжение мышц передней брюшной стенки<sup>5</sup>. При проведении ректального исследования на перчатке может визуализироваться неизменная кровь, что говорит о среднетяжелом или тяжелом течении заболевания. Тяжелым осложнением молниеносного течения НЯК является развитие токсического мегаколона, при котором имеет место тахикардия, лихорадка, лейкоцитоз, гипоальбуминемия и дилатация толстой кишки более 5 см в диаметре со сглаживанием гаустр на рентгенограмме<sup>13</sup>.

При НЯК и болезни Крона развивается множество внекишечных осложнений, как было описано выше. Однако при должном лечении большинство пациентов, особенно с легкой формой течения заболевания, могут вести полноценную жизнь<sup>5,18</sup>. Молодой возраст и тяжелое первоначальное течение заболевания напрямую коррелируют с увеличением процентов заболеваемости и смертности<sup>13,19</sup>. Следует помнить, что пациенты с наличием НЯК подвержены повышенному риску развития рака толстой кишки.

► **Таблица 15-2.** Независимые предикторы неэффективности лечения при НЯК

| Характеристика                                  | Чувствительность | Специфичность | P       |
|-------------------------------------------------|------------------|---------------|---------|
| Отек стопы                                      | НД*              | НД            | 0,02    |
| Диаметр поперечной кишки более 5 см             | НД               | НД            | <0,0001 |
| Уровень гемоглобина менее 9 г/дл                | 80%              | 73%           | 0,01    |
| Уровень С реактивного белка более 1,86 мг/дл    | 89%              | 59%           | 0,04    |
| Протромбиновое время более 14 с (контроль 12 с) | 60%              | 75%           | 0,002   |
| Уровень фибриногена менее 220 мг/дл             | 75%              | 90%           | 0,006   |

\*НД нет данных

## ► Диагноз и дифференциальный диагноз

При подозрении на ВЗК и его осложнения обязательным является беседа с больным для сбора жалоб и анамнеза, физикальное обследование, лабораторный мониторинг, визуализирующие методы исследования и эндоскопия. НЯК и болезнь Крона диагностируются на основании анамнеза настоящего заболевания, данных эндоскопии и выполнения биопсии, а также лабораторного исследования кала, в том числе на наличие инфекционной причины воспалительного процесса<sup>5,16</sup>.

### Анамнез и осмотр

Для качественной диагностики заболеваний, протекающих с болью в брюшной полости, необходимо собрать полноценный анамнез. У пациентов с НЯК молодого возраста существует высокий риск неэффективного проведения медикаментозной терапии. Общая длительность заболевания и продолжительность текущего рецидива не могут предсказать успех от начатого лечения. Количество актов дефекации в день, лихорадка ( $> 99^{\circ}\text{F}$  или  $37,2^{\circ}\text{C}$ ), и тахикардия более 90 уд./мин также не определяют эффективность терапии и возможный исход заболевания<sup>20</sup>. На необходимость выполнения оперативного вмешательства в объеме колэктомии указывают частый стул, примесь неизменной крови в кале, повышенный уровень С-реактивного белка (СРБ) на фоне проводимого консервативного лечения<sup>21</sup>.

### Шкалы клинической активности

Многочисленные оценки лечения проводились неоднократно, однако результатов не получено по сей день. Чаще всего в клинической практике применяются шкала Труэлав–Витта и индекс клинической активности для оценки эффективности проводимого лечения<sup>20</sup>. Тем не менее клиническая оценка, полученная по данным шкалам, имеет существенные различия и в ряде случаев не имеет клинического значения<sup>22</sup>.

### Лабораторная оценка

Определение серологических маркеров помогает в диагностике болезни Крона и НЯК, однако эти тесты играют незначительную роль в проведении диагностики

на уровне приемного отделения. Серологические тесты включают перинуклеарное окрашивание антинейтрофильных цитоплазматических антител, присутствующих в 70% случаев НЯК и анти-*Saccharomyces cerevisiae* антител, обнаруживающихся в 50% наблюдений болезни Крона<sup>4</sup>.

Лабораторные исследования, выполняемые в приемном отделении, включают клинический анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмму, определение уровня маркеров воспаления, в том числе СРБ и определение скорости оседания эритроцитов, и могут играть определенную роль при диагностике ВЗК. Определение общего количества лейкоцитов, тромбоцитов, уровня калия, белка и продуктов деградации фибрина также имеет определенное значение на диагностическом этапе. На фоне проводимого лечения повторно определяют уровень С-реактивного белка, гемоглобина, протромбиновое время (ПВ) и фибриноген (табл. 15-2)<sup>20</sup>. Также в приемном отделении с целью исключения инфекционной патологии выполняются исследование кала на яйца паразитов, наличие бактерий, в том числе анаэробов и вирусов, так как суперинфекция может являться этиологическим фактором для развития НЯК и болезни Крона<sup>21,23</sup>.

### Методы визуализации

При диагностике ВЗК стандартное рентгенологическое исследование играет несущественную роль, хотя оно может быть полезным при выявлении различных осложнений, например пневмоперитонеума на фоне перфорации, тонкокишечной непроходимости или токсического мегаколона. Проведенными клиническими исследованиями продемонстрировано, что наличие трех и более растянутых петель тонкой кишки при обзорной рентгенографии брюшной полости указывает на неэффективность консервативной терапии<sup>24,25</sup>. Ультразвуковое исследование также часто выполняется при верификации диагноза и для оценки степени тяжести течения болезни Крона. Метод обладает высокой чувствительностью (90%) для обнаружения абсцессов брюшной полости<sup>26</sup>. Цветная доплерография позволяет визуализировать стеноз кишечника, свищи, воспалительные изменения в стенке кишки и, наконец, скорость кровотока<sup>27</sup>. В ряде случаев целесообразно выполнять ирригоскопию с введением в толстую кишку

бария сульфата. При данном исследовании возможно визуализировать так называемую «булыжную мостовую», характерную для болезни Крона, а также псевдополипы. На более поздних стадиях развития стеноза просвета кишки на рентгеновском снимке участки кишечника приобретают вид «шнура» или «шланга»<sup>28,29</sup>.

В настоящее время выполнение КТ и МРТ (магнитно-резонансной томографии) в приемном отделении в значительной степени вытеснило вышеописанные методы обследования из-за способности данных методов визуализации диагностировать не только внекишечные проявления ВЗК, но также и внутрипросветные изменения. Компьютерная томография может обнаружить свободный воздух, незначительный стеноз или обструкцию утолщенных сегментов кишки, что характерно для активной формы заболевания, также визуализируются абсцессы и свищи, локализующиеся в брюшной полости. Преимуществом МРТ является отсутствие необходимости подвергать пациента избыточному радиационному излучению и внутривенному введению контраста, что делает методику вариантом выбора при обследовании беременных пациенток. Однако начальные формы заболевания или его легкое течение можно верифицировать традиционными методами диагностики. Но при выполнении КТ или МРТ, безусловно, лучше диагностируются даже незначительные поражения слизистой оболочки кишки. Под контролем компьютерной томографии также проводится оперативное лечение ряда осложнений ВЗК, например пункция и дренирование абсцессов брюшной полости. Ряд исследователей проводили сравнение чувствительности и специфичности КТ и МРТ по отношению к обычным методам визуализации. Чувствительность и КТ, и МРТ не превысила 70% при диагностике воспалительных изменений по сравнению с эндоскопией. Однако при выявлении обтурации просвета кишки и определении локализации различных абсцессов чувствительность достигла 90%<sup>27,28</sup>. Рентгенограммы НЯК и болезни Крона представлены на рис. 15-1–15-3.

Достаточно давно в клинической практике применяется такой метод обследования, как установка назоинтестинального зонда с последующим введением по нему рентгеноконтрастного вещества для оценки степени повреждения слизистой тонкой кишки. При выполнении клизмы с контрастом по мере наполнения толстой кишки выполняется КТ и МР. Данный метод является оптимальным по отношению к качеству диагностики, соответствующей сегодняшнему дню<sup>28,29</sup>.

### Эндоскопия

Обычно эндоскопические методики не являются основными при диагностике ВЗК. Однако только путем проведения ректосигмоколоноскопии возможно провести дифференциальную диагностику болезни Крона и НЯК, а также определить тяжесть клинических проявлений заболевания. При наличии у больного НЯК на слизистой визуализируются поверхностные изъязвления, наблюдаются изменения и инъецирование кровеносных сосудов и экссудат. Достаточно часто имеют

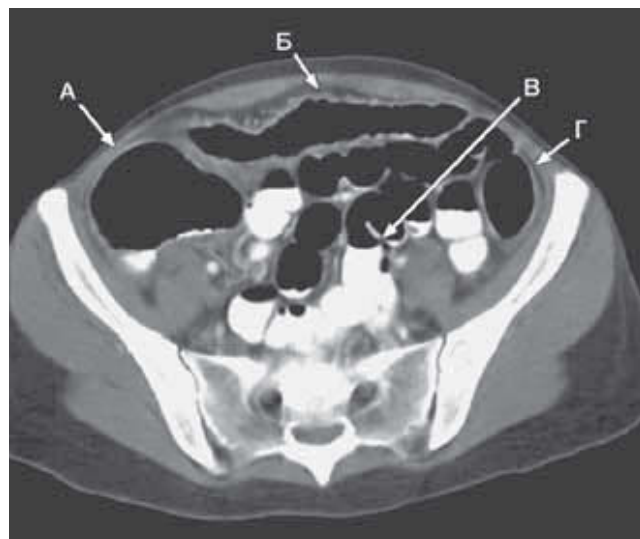


**Рис. 15-1.** Компьютерная томография брюшной полости пациента с язвенным колитом. Снимок КТ-сканирования демонстрирует диффузное утолщение стенок восходящей, поперечной и нисходящей кишки, характерное для панколитита. В связи с развитием у данного пациента нестабильной гемодинамики, необходимо выполнение колэктомии. (А) восходящая кишка, (Б), поперечная кишка, (В) петли тонкой кишки, картина тонкокишечной непроходимости и (Г) нисходящий отдел толстой кишки



**Рис. 15-2.** Рентгенограмма брюшной полости с имеющимися признаками колита. Ранее пациенту была выполнена ректосигмоколоноскопия, после которой уже был поставлен диагноз «болезнь Крона». (А) Сужение дистального отдела поперечно-ободочной кишки с наличием симптома «шляпки гвоздя» (проявления слизистого отека и распространения язвенных дефектов в глубину слизистой кишки) и ровная по нисходящая часть толстой кишки. (Б) на проксимальной части поперечно-ободочной кишки расположены нормальные неизмененные гаустры



**Рис. 15-3.** А и Б КТ-сканирование клинической ситуации пациента с рис. 15-2. На КТ также визуализируются признаки колита и терминального илеита. Ранее пациенту была выполнена ректосигмоколоноскопия, после которой уже был поставлен диагноз «болезнь Крона». (А) Утолщение стенок поперечно-ободочной кишки, соответствующие рис. 15-2. (Б) Утолщенные стенки подвздошной кишки, характерные для терминального илеита, или болезни Крона

место ректальные кровотечения из слизистой кишки. Как правило, подобные проявления регрессируют на фоне проведения консервативной терапии. Эндоскопическая картина при болезни Крона характеризуется наличием афтоидных язв на фоне неизменной слизистой оболочки и псевдополипов. По мере прогрессирования процесса язвы увеличиваются в размерах и принимают линейную форму. Чередование островков сохранившейся слизистой оболочки с глубокими продольными и поперечными язвами-трещинами создает картину «булыжной мостовой»<sup>30</sup>.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз в первую очередь проводится в зависимости от данных, полученных при сборе анамнеза пациента. При наличии у больного в анамнезе рецидивирующих, часто повторяющихся болей в животе следует заподозрить ВЗК. При этом необходимо об-

ратить внимание на сочетание болевого синдрома в брюшной полости со снижением массы тела, диареей, калом с примесью крови и лихорадкой, что повышает уверенность в предварительном диагнозе. Клинические признаки болезни Крона и НЯК похожи, хотя и не совсем идентичны (табл. 15-1). У пациентов с наличием в анамнезе ВЗК особое внимание должно быть уделено профилактике возможного развития кишечных осложнений. Основные осложнения ВЗК приведены в табл. 15-3. Также часто встречаются внекишечные осложнения, в том числе первичный склерозирующий холангит, чаще возникающий при НЯК. При приеме пациентом иммуносупрессивных препаратов также следует подозревать ВЗК. Если у больного имеют место болезнь Крона и НЯК, риск малигнизации локальных изменений существенно повышается. Различные инфекционные процессы имитируют НЯК, провоцируя возникновение колита. Болезнь Крона по клиническому течению может напоминать терминальный илеит, вызванный *Yersinia enterocolitica* или *Mycobacterium tuberculosis*. Кишечные лимфомы, трофические афты, радиационная энтеропатия и НПВП-индуцированная энтеропатия также имеют подобные проявления заболевания. Часто приходится проводить дифференциальную диагностику между острым аппендицитом и терминальным илеитом при болезни Крона<sup>1</sup>.

### ► Неотложная помощь

В отделении неотложной помощи врачу необходимо осуществить гемодинамическую поддержку, провести антибактериальную терапию в целях профилактики развития инфекционного процесса и иммунотерапию, а также выполнить хирургические вмешательства при наличии выраженных патологических нарушений. Интенсивность лечения меняется в зависимости от тяжести состояния пациента и клинического течения заболевания.

### Гемодинамическая поддержка

Инфузионную терапию следует рассчитывать в зависимости от показателей гемодинамики пациента: частоты сердечных сокращений, артериального давления и диуреза. При наличии у больного выраженной анемии на фоне острой кровопотери ему может потребоваться гемотрансфузия.

**► Таблица 15-3.** Хирургические осложнения воспалительных заболеваний кишечника

| Осложнения со стороны кишки | Неспецифический язвенный колит | Болезнь Крона |
|-----------------------------|--------------------------------|---------------|
| Стриктура                   | Не описано                     | Часто         |
| Свищ                        | Отсутствует                    | Очень редко   |
| Токсический мегаколон       | Не описано                     | Отсутствует   |
| Перфорация                  | Не описано                     | Редко         |
| Малигнизация                | Часто                          | Очень редко   |

► **Таблица 15-4.** Фармакологическая терапия воспалительных заболеваний кишечника

| Лекарственный препарат                                                                                                                                                                                                                      | Доза/способ введения                                                                                                                                                                                                                                                | Механизм действия                                                                                                                                    | Заболевание/показание                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>5-аминосалицитаты</b>                                                                                                                                                                                                                    |                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Месаламин</li> <li>«Роваза» (ректальные суспензии в клизме)</li> <li>Асакол (при поражениях ротовой полости)</li> <li>Пентаза</li> <li>Сульфазалин</li> <li>Олзалазин</li> <li>Балсалазин</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Дозировка варьирует от 2,4 г до 4,8 г ежедневно 3 раза в день п/о или per rectum (клизма)*</li> <li>Специфический препарат и его путь введения определяются в зависимости от локализации патологического процесса</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Блокировка синтеза простагландинов и лейкотриенов, ингибирование хемотаксиса нейтрофилов. секреции</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>Умеренная форма и среднетяжелое течение НЯК, поражение дистальных/левых отделов</li> <li>Умеренная форма и среднетяжелое течение болезни Крона</li> </ul>                                                                                                                                |
| <b>Стероидные клизмы/пены</b>                                                                                                                                                                                                               | <ul style="list-style-type: none"> <li>per rectum</li> </ul>                                                                                                                                                                                                        | <ul style="list-style-type: none"> <li>Множественный</li> </ul>                                                                                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>Умеренная форма и -среднетяжелое течение НЯК, поражение дистальных/левых отделов</li> <li>Альтернатива 5-аминосалицитатам при поражении дистальных отделов</li> <li>Гастродуоденальное поражение при болезни Крона</li> </ul>                                                            |
| <b>Ингибиторы протонной помпы</b>                                                                                                                                                                                                           | <ul style="list-style-type: none"> <li>п/о</li> </ul>                                                                                                                                                                                                               | <ul style="list-style-type: none"> <li>Снижение уровня pH</li> </ul>                                                                                 | <ul style="list-style-type: none"> <li>Гастродуоденальное поражение при болезни Крона</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                |
| <b>Оральные стероиды:</b>                                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Преднизолон</li> <li>Будесонид</li> </ul>                                                                                                                                                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>40 мг п/о 4 раза в день</li> <li>9 мг п/о 4 раза в день</li> </ul>                                                                                                                                                           | <ul style="list-style-type: none"> <li>Множественный</li> <li>Локально активный стероид; дезактивируется первичным метаболизмом в печени</li> </ul>  | <ul style="list-style-type: none"> <li>Неэффективность при лечении 5-аминосалицитатами</li> <li>Умеренная форма и среднетяжелое течение болезни Крона</li> <li>Среднетяжелое и тяжелое течение НЯК</li> </ul>                                                                                                                   |
| <b>Аналоги пурина</b>                                                                                                                                                                                                                       |                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>6-меркаптопурин</li> </ul>                                                                                                                                                                           | <ul style="list-style-type: none"> <li>1,5 мг/кг п/о 4 раза в день</li> </ul>                                                                                                                                                                                       | <ul style="list-style-type: none"> <li>Ингибирует пролиферацию Т-лимфоцитов</li> </ul>                                                               | <ul style="list-style-type: none"> <li>Умеренная форма и среднетяжелое течение болезни Крона и неспецифического колита</li> <li>Отсутствие эффекта от назначения стероидных препаратов</li> </ul>                                                                                                                               |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Азатиоприн</li> </ul>                                                                                                                                                                                | <ul style="list-style-type: none"> <li>более 2,5 мг/кг п/о 4 раза в день</li> </ul>                                                                                                                                                                                 |                                                                                                                                                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>Период лечения исчисляется неделями</li> <li>Не помогает при обострении процесса</li> </ul>                                                                                                                                                                                              |
| <b>Метотрексат</b>                                                                                                                                                                                                                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>15 мг /неделю в/м</li> <li>25 мг /неделю п/к</li> </ul>                                                                                                                                                                      | <ul style="list-style-type: none"> <li>Ингибирует метаболизм фолата</li> <li>Ингибирует пролиферацию лейкоцитов</li> <li>множественный</li> </ul>    | <ul style="list-style-type: none"> <li>Умеренная форма и среднетяжелое течение болезни Крона</li> <li>Тяжелое течение ВЗК</li> <li>Рефрактерность к пероральному введению препаратов</li> </ul>                                                                                                                                 |
| <b>Внутривенные стероиды**</b>                                                                                                                                                                                                              |                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Гидрокортизон</li> <li>Метилпреднизолон</li> </ul>                                                                                                                                                   | <ul style="list-style-type: none"> <li>100 мг в/в каждые 8 ч</li> <li>40 мг в/в 4 раза в день</li> </ul>                                                                                                                                                            |                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <b>Антибиотики</b>                                                                                                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Ципрофлоксацин</li> </ul>                                                                                                                                                                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>400 мг в/в каждые 8 ч</li> </ul>                                                                                                                                                                                             | <ul style="list-style-type: none"> <li>Лечение сопутствующей инфекции</li> </ul>                                                                     |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <ul style="list-style-type: none"> <li>Метронидазол</li> </ul>                                                                                                                                                                              | <ul style="list-style-type: none"> <li>750 мг в/в каждые 8 ч</li> </ul>                                                                                                                                                                                             | <ul style="list-style-type: none"> <li>Ограничение бактериальной инвазии и повреждения слизистой</li> </ul>                                          | <ul style="list-style-type: none"> <li>Эмпирическая терапия с целью предупреждения перитонита и для лечения суперинфекции</li> <li>В комплексной терапии при лечении болезни Крона</li> <li>При лечении НЯК неэффективен</li> <li>Недостаточно данных, полученных при рандомизированных контролируемых исследованиях</li> </ul> |

\* Как правило, применяют при наличии абсцесса или другого инфекционного процесса после подтверждения диагноза выполнением КТ сканирования.

\*\*п/о перорально; в/м внутримышечно; в/в внутривенно, п/к подкожно.

## Фармакологическая терапия

Принципы лечения при болезни Крона и НЯК опубликованы Американским колледжем гастроэнтерологии<sup>5,31</sup>. В первую очередь фармакологическая терапия при ВЗК включает в себя высокие дозы стероидов, других иммунных модификаторов и антибиотиков. Многоуровневый подход к терапии представлен в табл. 15-4. Для назначения других препаратов, таких как циклоспорин и инфликсимаб, требуется консультация гастроэнтеролога<sup>31,32</sup>. Проведение антибиотикотерапии рекомендуется при тяжелых обострениях ВЗК с признаками развития инфекционного процесса. В проведенных рандомизированных контролируемых исследованиях было проанализировано введение ципрофлоксацина, однако существенных положительных эффектов по сравнению с проведением изолированной стероидной терапии получено не было<sup>33</sup>. Проводимая при болезни Крона изолированная терапия ципрофлоксацином и метронидазолом также не показала эффекта. Положительная динамика имеет место лишь при назначении стероидных препаратов в комплексе с антибиотиками<sup>34</sup>.

В ряде случаев при ВЗК требуется выполнение хирургического лечения. Одной трети пациентов с обострением НЯК необходимо выполнение колэктомии в связи с отсутствием эффекта от проводимой медикаментозной терапии. Количество летальных исходов при этом составляет 1–3% наблюдений. Объективных предикторов необходимости выполнения оперативного лечения не существует. Показаниями, как правило, являются: развитие перфорации, обтурация просвета кишки, абсцессы, токсический мегаколон, массивная кровопотеря, свищи и отсутствие эффекта от консервативного лечения. По результатам последнего метаанализа факторами, указывающими на отсутствие эффекта от лечения, являются отек нижних конечностей, диаметр поперечной толстой кишки более 5 см на обзорной рентгенограмме брюшной полости, низкий уровень гемоглобина, высокая концентрация СРБ, низкий уровень фибриногена и увеличение протромбинового времени<sup>20</sup>.

## Размещение пациентов в стационаре

Показаниями для госпитализации больного в хирургическое отделение являются признаки осложнений ВЗК: обезвоживание, устойчивая боль, рвота, и отсутствие эффекта от проведения консервативного лечения, направленного на ремиссию заболевания. Пациенты с умеренным течением ВЗК могут наблюдаться амбулаторно или в гастроэнтерологическом отделении.

## ► Типичные ошибки

- Нераспознавание хирургических осложнений НЯК и болезни Крона.
- Нераспознавание признаков осложнений НЯК при обзорной рентгеноскопии брюшной полости.
- Исключение ВЗК лишь по неизмененным данным лабораторных исследований.

- Неправильное назначение стероидных препаратов при обострениях ВЗК.
- Нераспознавание сопутствующей инфекционной патологии.

## • Литература

1. Lasher BA. Inflammatory Bowel Disease. The Cleveland Clinic Disease Management Project. Available at [http://www.clevelandclinicmeded.com/diseasemanagement/gastro/inflammatory\\_bowel/inflammatory\\_bowel1.htm](http://www.clevelandclinicmeded.com/diseasemanagement/gastro/inflammatory_bowel/inflammatory_bowel1.htm). Accessed August 21, 2007.
2. Kozak LJ, Owings MF, Hall MJ. National Hospital Discharge Survey: 2001 annual summary with detailed diagnosis and procedure data. National Center for Health Statistics. *Vital Health Stat.* 2004; 13.
3. Loftus EV, Schoenfeld P, Sandborn WJ. The epidemiology and natural history of Crohns disease in population-based patient cohorts from North America: a systematic review. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002; 16:51.
4. Podolsky DK. Inflammatory bowel disease. *N Engl J Med.* 2002; 347:417.
5. Kornbluth A, Sachar DB. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Ulcerative colitis practice guidelines in adults (update): American College of Gastroenterology, Practice Parameters Committee. *Am J Gastroenterol.* 2004; 99:1371.
6. Calkins BM, Lilienfeld AM, Garland CF, Mendeloff AI. Trends in incidence rates of ulcerative colitis and Crohns disease. *Dig Dis Sci.* 1984; 10:913.
7. Ekblom A, Helmick C, Zack M, Adami HO. The epidemiology of inflammatory bowel disease: a large, population-based study in Sweden. *Gastroenterology.* 1991; 100:350.
8. Loftus EV Jr, Silverstein MD, Sandborn WJ, et al. Ulcerative colitis in Olmsted County, Minnesota, 1940–1993: incidence, prevalence, and survival. *Gut.* 2000; 46:336.
9. Melmed GY, Abreu MT. New insights into the pathogenesis of inflammatory bowel disease. *Curr Gastroenterol Rep.* 2004; 6:474.
10. Garcia Rodriguez LA, Gonzalez-Perez A, Johansson S, et al. Risk factors for inflammatory bowel disease in the general population. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 22:309.
11. Both H, Torp-Pedersen K, Kreiner S, et al. Clinical appearance at diagnosis of ulcerative colitis and Crohns disease in a regional patient group. *Scand J Gastroenterol.* 1983; 18:987.
12. Farmer RG, Hawk WA, Turnbull RB. Clinical patterns in Crohns disease: a statistical study of 615 cases. *Gastroenterology.* 1975; 68:627.
13. Farmer RG. Clinical features and natural history of inflammatory bowel disease. *Med Clin North Am.* 1980; 64:1103.
14. Greenstein AJ, Janowitz HD, Sachar DB. The extra-intestinal complications of Crohns disease and ulcerative colitis: a study of 700 patients. *Medicine (Baltimore).* 1976; 55:401.
15. Talbot RW, Heppell J, Dozois RR, et al. Vascular complications of inflammatory bowel disease. *Mayo Clin Proc.* 1986; 61:140.
16. Hanauer SB, Sandborn W. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology.

- Management of Crohns disease in adults. *Am J Gastroenterol.* 2001; 96:635.
17. Truelove SC, Witts LJ. Cortisone in ulcerative colitis: final report on a therapeutic trial. *BMJ.* 1955; 2:1041.
  18. Hendriksen C, Kreiners S, Binder V. Long-term prognosis in ulcerative colitis: based on results from a regional patient group from the county of Copenhagen. *Gut.* 1985; 26:158.
  19. Edwards FC, Truelove SC. The course and prognosis of ulcerative colitis. *Gut.* 1963; 4:299.
  20. Kumar S, Ghoshal UC, Aggarwal R, et al. Severe ulcerative colitis: prospective study of parameters determining outcome. *J Gastroenterol Hepatol.* 2004; 19:1247.
  21. Travis SP, Farrant JM, Ricketts C, et al. Predicting outcome in severe ulcerative colitis. *Gut.* 1996; 38:905.
  22. Sostegni R, Daperno M, Scaglione N, Lavagna A, Rocca R, Pera A. Review article: Crohns disease: monitoring disease activity. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;17(Suppl 2):11.
  23. Linskens RK, van Bodegraven AA, Schoorl M, Baak JP, et al. Predictive value of inflammatory and coagulation parameters in the course of severe ulcerative colitis. *Dig Dis Sci.* 2001; 46:644.
  24. Latella G, Vernia P, Viscido A, et al. GI distension in severe ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol.* 2002; 97:1169.
  25. Chew CN, Nolan DJ, Jewell DP. Small bowel gas in severe ulcerative colitis. *Gut.* 1991; 32:1535.
  26. Maconi G, Sampietro GM, Parente F, et al. Contrast radiology, computed tomography and ultrasonography in detecting internal fistulas and intra-abdominal abscesses in Crohns disease: A prospective comparative study. *Am J Gastroenterol.* 2003;98.
  27. Tarjan Z, Toth G, Gyorke T, et al. Ultrasound in Crohns disease of the small bowel. *Eur J Radiol.* 2000; 35:176.
  28. Schreyer AG, Seitz J, Feuerbach S, Rogler G, Herfarth H. Modern imaging using computed tomography and magnetic resonance imaging for inflammatory bowel disease (IBD). *Inflamm Bowel Dis.* 2004; 10.
  29. Furukawa A, Saotome T, Yamasaki M, Maeda K, Nitta N, Takahashi M, et al. Cross-sectional imaging in Crohn disease. *Radiographics.* 2004; 24:689.
  30. Hommes DW, van Deventer SJ. Endoscopy in inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology.* 2004; 126:1561.
  31. Hanauer SB, Sandbom W. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Management of Crohns disease in adults. *Am J Gastroenterol.* 2001; 96:635.
  32. Present DN, Rutgeerts P, Targan S, et al. Infliximab for the treatment of fistulas in patients with Crohns disease. *N Engl J Med.* 1999; 340:1398.
  33. Mantzaris GJ, Petraki K, Archavlis E, et al. A prospective randomized controlled trial of intravenous ciprofloxacin as an adjunct to corticosteroids in acute, severe ulcerative colitis. *Scand J Gastroenterol.* 2001; 36:971.
  34. Steinhart AH, Feagan BG, Wong CJ, et al. Combined budesonide and antibiotic therapy for active Crohns disease: a randomized controlled trial. *Gastroenterology.* 2002; 123:33-40.

## Глава 16

# Острая мезентериальная ишемия

Рейчел М. Гилмор, Майкл С. Плива

### ► Неоспоримые факты

- Ранняя диагностика брыжеечной ишемии практически невозможна. Любые подозрения на наличие клинической картины острой мезентериальной ишемии следует исключить или подтвердить и только при своевременной диагностике можно снизить процент летальных исходов и предупредить развитие инфаркта кишки и некроза.
- Чувствительность обычной рентгенографии при диагностике острой брыжеечной ишемии составляет менее 30% в сочетании с низкой специфичностью, что существенно ограничивает применение данной методики при выявлении данной патологии<sup>1,2</sup>.
- Неинвазивные диагностические методики визуализации стенки кишки и мезентериальных сосудов представлены компьютерной томографией (КТ) и магнитно-резонансной томографией (МРТ). Чувствительность данных исследований составляет более 90%, однако традиционная ангиография мезентериальных сосудов остается «золотым стандартом» в диагностике острой мезентериальной ишемии<sup>2,3</sup>.

### ► Эпидемиология

Острая мезентериальная ишемия (ОМИ) является тяжелой патологией, вызванной резким нарушением притока крови к части кишки. На долю ОМИ приходится 1–2% всех госпитализаций пациентов с болями в брюшной полости<sup>4</sup>. Частыми осложнениями данной патологии являются острый инфаркт тонкой кишки и развитие трансмурального некроза, которые объясняют

высокий уровень смертности — от 60% до 80%<sup>5-7</sup>. Смертность от ОМИ существенно не снижается за последние несколько десятилетий, несмотря на некоторые успехи диагностики<sup>8</sup>. Основные факторы развития ОМИ перечислены в табл. 16-1.

### ► Патофизиология

Кровоснабжение тонкой кишки осуществляется верхней брыжеечной артерией и артериями чревного ствола В 40–50% случаев источником ОМИ является эмболия верхней брыжеечной артерии (ВБА). Источник эмболии в большинстве случаев локализуется в левых камерах сердца<sup>9</sup>, а причиной ОМИ является декомпенсированная окклюзия ВБА. В 15% у пациентов с наличием выраженных атеросклеротических осложнений на фоне стеноза развивается тромбоз верхней брыжеечной артерии (ТВБА). Неокклюзионная мезентериальная ишемия (НОМИ) составляет 20–30% случаев ОМИ и в связи с тяжелой вазоконстрикцией, как правило, приводит к существенному нарушению кровотока. В 5–10% факторами риска развития у больного острого венозного мезентериального тромбоза являются гиперкоагуляция, цирроз печени и онкологические заболевания.

### ► Клинические признаки

Жалобы на интенсивную боль предъявляют 75–98% пациентов. При этом локализация, характер и интенсивность болевого синдрома различны. Других больных беспокоит вздутие живота и симптомы желудочно-кишеч-

► **Таблица 16-1.** Факторы риска развития острой мезентериальной ишемии

| Эмбол                    | Тромб                                                | НОМИ                              |
|--------------------------|------------------------------------------------------|-----------------------------------|
| Фибрилляция предсердий   | Предшествующая недостаточность артериальных клапанов | Кардиогенный шок                  |
| Протезирование клапанов  | Пожилый возраст                                      | Гиповолемический шок              |
| РНДС                     | Низкая скорость кровотока                            | Отек легких                       |
| Недавно перенесенный ОИМ | Сахарный диабет                                      | ЗСН                               |
|                          | Гиперхолестеринемия                                  | Аортальная регургитация           |
|                          | Гипертоническая болезнь                              | Прием сосудосуживающих препаратов |
|                          | ЗСН                                                  |                                   |
|                          | Васкулиты                                            |                                   |

\* РНДС — региональные нарушения движения стенок; ОИМ — острый инфаркт миокарда, ЗСП — застойная сердечная недостаточность

ного кровотечения. На начальных этапах заболевания при физикальном обследовании очевидные клинические признаки ОМИ не определяются. По мере прогрессирования заболевания и его осложнений развиваются признаки перитонита. При аускультации выслушивается вялая перистальтика, при лабораторном исследовании кала на скрытую кровь тест положительный в 75% наблюдений. У пациентов пожилого и старческого возраста имеют место психические нарушения<sup>10</sup>.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

У пациентов с наличием факторов риска следует подозревать ОМИ даже при отсутствии развернутой клинической картины. Лабораторные исследования при диагностике данной патологии не обладают достаточной специфичностью. Как правило, в клиническом анализе крови выявляют повышенный уровень лейкоцитов и нейтрофилию<sup>11,12</sup>, у 50% пациентов определяется метаболический ацидоз<sup>13</sup>, в других случаях, по мере прогрессирования ишемии — повышенный уровень фосфатов, лактата, амилазы и щелочной фосфатазы. К сожалению, для своевременной диагностики острой брыжеечной ишемии по сей день не определены лабораторные маркеры, обладающие чувствительностью и специфичностью и появляющиеся в крови на ранних стадиях заболевания.

Приблизительно у 25% пациентов с ОМИ при выполнении обзорной рентгеноскопии брюшной полости отсутствуют какие-либо изменения<sup>14</sup>. При этом данное исследование необходимо выполнять в условиях приемного отделения с целью исключения других причин болей в брюшной полости, например таких как динамическая кишечная непроходимость. На поздних стадиях ОМИ визуализируется утолщенная стенка тонкой кишки, пневмотоз, и газ в полой вене. При выполнении доплерографии можно обнаружить стеноз или отсутствие кровотока в ВБА и чревном стволе<sup>15</sup>. Тем не менее УЗИ может быть неинформативно из-за наличия расширенных и наполненных газом петель кишки, которые затрудняют визуализацию даже этих сравнительно круп-

ных сосудов. Кроме того, ложноотрицательный диагноз ОМИ может иметь место при НОМИ или периферической эмболии. Проведение мультidetекторной КТ брюшной полости также играет определенную роль в диагностике ОМИ (рис. 16-1). Чувствительность при диагностике данного заболевания достигает более 90%. При исследованиях возможно верифицировать как артериальный, так и венозный брыжеечный тромбоз по признаками утолщения стенки кишки, определения тромба в просвете сосуда, утолщению стенок тонкой кишки, наличию газа в просвете тонкой кишки, дилатации петель, пневмоперитонеума, асцита, и инфаркта кишки<sup>16,17</sup>.

Выполнением КТ брюшной полости при диагностике острого мезентериального венозного тромбоза достигается превосходная чувствительность — 90–100%<sup>18,19</sup>. КТ с введением рентгеноконтрастного вещества необходима для верификации диагноза «острый мезентериальный венозный тромбоз». Альтернативой данному методу является МРТ<sup>18</sup>, которая также доказала свою



**Рис. 16-1.** КТ с введением рентгеноконтрастного вещества. Визуализируется тромб (указан стрелкой) в верхней брыжеечной вене, вторая часть двенадцатиперстной кишки (d) проксимальная часть тощей кишки (i) и расширенные и заполненные жидкостью петли тонкой кишки (напечатано с разрешения *Am J Roentgenol.* 2000; 175:1601)

эффективность в диагностике ОМИ<sup>2</sup>. В некоторых случаях по-прежнему применяют стандартную ангиографию, однако при диагностике ОМИ выполнение мультidetекторной КТ-ангиографии целесообразней за счет высокой чувствительности метода<sup>16,17</sup>.

Заболевания, которые могут мимикрировать под ОМИ, включают перфорацию полого органа, кишечную непроходимость, острый панкреатит и другие причины развития перитонита. Поэтому при подозрении на возникновение у больного ОМИ следует проводить дифференциальную диагностику.

### ► Неотложная помощь

Пациенты с диагностированной ОМИ требуют проведения интенсивной инфузионной терапии. По возможности, в предоперационном периоде необходимо прекратить использование сосудосуживающих лекарственных средств, вводить антибактериальные препараты широкого спектра действия и проводить коррекцию кислотно-основных и электролитных нарушений. При данном заболевании уже в приемном отделении с целью декомпрессии желудочно-кишечного тракта и улучшения кровотока в неокклюзированной брыжеечной артерии следует установить назогастральный зонд. Для контроля диуреза необходимо установить мочевого катетер.

Окончательный алгоритм лечебных мероприятий зависит от этиологии ОМИ. Если при ангиографии визуализируется эмбол, классическое лечение включает в себя хирургическую эмболектомию. Внутривенные вазодилататоры назначаются сразу после оперативного лечения. Тромбоз верхней брыжеечной артерии требует проведения срочной хирургической реваскуляризации, тромбэктомии или резекции нежизнеспособных сегментов кишки. Многими авторами описаны случаи успешного восстановления кровотока путем введения местных фибринолитиков и тромболитиков<sup>20,21</sup>. Терапией первой очереди при лечении НОМИ является внутриартериальное введение сосудорасширяющих препаратов в сочетании с лечением основного заболевания, приведшего к брыжеечной вазоконстрикции. Также часто используемым препаратом при лечении данной патологии является папаверин, который вводится в ВБА в дозировке 30–60 мг / ч, что существенно снижает показатели смертности<sup>22</sup>. При отсутствии перитонеальных симптомов лечение острого мезентериального венозного тромбоза включает в себя массивную антикоагулянтную терапию. Введение гепарина должно быть начато сразу от момента начала заболевания внутривенно болюсно в дозировке 5000 ЕД, затем в виде непрерывной внутривенной инфузии со скоростью 1000 ЕД/ч. Дозы препарата должны быть скорректированы с учетом показателей частичного тромбопластинового времени. Вне зависимости от этиологического фактора, любые клинические признаки перитонита являются показанием к выполнению лапаротомии и резекции некротических сегментов тонкой кишки.

### ► Типичные ошибки

- В настоящее время не существует неинвазивных методов диагностики, позволяющих диагностировать ОМИ на ранних стадиях. Жизнеспособность тонкой кишки прогрессивно снижается по мере нарастания клинической картины. Через 12 ч от момента начала заболевания можно ожидать утрату жизнеспособности тонкой кишки в 18% случаев, через 24 ч — в 100%.
- Хирургический риск при выполнении оперативного лечения пациентов с ОМИ достаточно высок, особенно у пациентов с наличием патологии сердечно-сосудистой системы. Снижает риск выполнение эндоваскулярного чрескожного вмешательства.

### ► Литература

1. Klein HM, Lensing R, Klosterhalfen B, et al. Diagnostic imaging of mesenteric infarction. *Radiology*. 1995; 197:79.
2. Kim AY, Ha HK. Evaluation of suspected mesenteric ischemia: efficacy of radiologic studies. *Radiol Clin North Am*. 2003; 41:327.
3. Taourel PG, Deneuille M, Pradel JA, et al. Acute mesenteric ischemia: diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology*. 1996; 199:632.
4. Schneider TA, Longo WE, Ure T, et al. Mesenteric ischemia. Acute arterial syndromes. *Dis Colon Rectum*. 1994; 37:1163.
5. Lock G. Acute intestinal ischaemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2001; 15:83.
6. Sitges-Serra A, Mas X, Roqueta F, et al. Mesenteric infarction: an analysis of 83 patients with prognostic studies in 44 cases undergoing a massive small-bowel resection. *Br J Surg*. 1988; 75:544.
7. Stoney RJ, Cunningham CG. Acute mesenteric ischemia. *Surgery*. 1993; 114:489.
8. Mamode N, Pickford I, Leiberman P. Failure to improve outcome in acute mesenteric ischaemia: Seven-year review. *Eur J Surg*. 1999; 165:203.
9. Brandt L. Intestinal Ischemia. In: *Gastrointestinal and Liver Disease*. Philadelphia: WB Saunders; 2002:2321.
10. Finucane PM, Arunachalam T, ODowd I, et al. Acute mesenteric infarction in elderly patients. *J Am Geriatr Soc*. 1989; 37:355.
11. Kaley a RN, Boley SJ. Acute mesenteric ischemia. *Crit Care Clin*. 1995; 11:479.
12. Reinus JF, Brandt LJ, Boley SJ. Ischemic diseases of the bowel. *Gastroenterol Clin North Am*. 1990; 19:319.
13. Tsai CJ, Kuo YC, Chen PC, et al. The spectrum of acute intestinal vascular failure: A collective review of 43 cases in Taiwan. *Br J Clin Pract*. 1990; 44:603.
14. Smerud MJ, Johnson CD, Stephens DH. Diagnosis of bowel infarction: A comparison of plain films and CT scans in 23 cases. *AJRAm J Roentgenol*. 1990; 154:99.
15. Harward TR, Smith S, Seeger JM. Detection of celiac axis and superior mesenteric artery occlusive disease with use of abdominal duplex scanning. *J Vase Surg*. 1993; 17:738.

16. Horton, KM, Fishman EK. Multidetector CT angiography in the diagnosis of mesenteric ischemia. *Radiol Clin North Am.* 2007; 45:275.
17. Iannaccone R, Laghi A, Passariello R. Multislice CT angiography of mesenteric vessels. *Abdom Imaging.* 2004; 29:146.
18. Rhee RY, Gloviczki P. Mesenteric venous thrombosis. *Surg Clin North Am.* 1997; 77:327.
19. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology.* 2000; 118:954v968.
20. Simo G, Echenagusia AJ, Camunez F, et al. Superior mesenteric arterial embolism: Local fibrinolytic treatment with urokinase. *Radiology.* 1997; 204:775.
21. McBride KD, Gaines PA. Thrombolysis of a partially occluding superior mesenteric artery thromboembolus by infusion of streptokinase. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1994; 17:164.
22. Ward D, Vernava AM, Kaminski DL, et al. Improved outcome by identification of high-risk nonocclusive mesenteric ischemia, aggressive reexploration, and delayed anastomosis. *Am J Surg.* 1995; 170:577. discussion 580.

## Глава 17

# Аневризма брюшного отдела аорты

Брет А. Никс

---

### ► Неоспоримые факты

- Около 30% аневризм брюшного отдела аорты (АБОА) не диагностируются на начальных стадиях развития.
- Только у 25% больных с разрывом АБОА клиническая картина представлена пульсирующей болью и шоком. При этом стойкая гипотония наблюдается в 50% случаев.
- Выполнения физикального осмотра и пальпации передней брюшной стенки недостаточно для исключения АБОА.
- Патологические признаки АБОА часто отсутствуют на рентгенограмме органов грудной клетки. В 80% случаев патология обнаруживается впервые на патологоанатомическом вскрытии.
- Ультразвуковое исследование (УЗИ), выполняемое портативным аппаратом у постели больного, почти в 100% случаев является чувствительным методом диагностики АБОА.
- Острая декомпенсация кровообращения на фоне расслоения АБОА может развиваться в любое время.

### ► Эпидемиология

Аневризма аорты представляет собой патологическое выпячивание стенки аорты с участием всех трех ее слоев. АБОА классически определяется как локализованное расширение брюшного отдела аорты более чем в 1,5 раза от ее нормального диаметра на уровне почечных артерий. Нормальными показателями на этом уровне являются примерно 2,0 см (в диапазоне от 1,4 до 3,0 см),

у большинства пациентов. Диаметр более 3,0 см, как правило, считается патологическим расширением<sup>1</sup>. Расслоение аорты представляет собой затекание крови между слоями стенок аорты, что ведет к их дальнейшему прогрессивному расслоению. При полном расслоении (всех трех слоев) развивается жизнеугрожающая острая кровопотеря.

В Соединенных Штатах Америки аневризма аорты занимает 13-е место по летальным исходам, т. е. регистрируется более 15000 смертей в год, из них 9000 являются следствием разрыва АБОА<sup>2,3</sup>. Заболеваемость АБОА за последние два десятилетия существенно возросла, возможно, отчасти из-за увеличения продолжительности жизни населения, широкой распространенности курения, а также в результате улучшения скрининговых методов диагностики. Обычно АБОА появляется в связи с процессом старения организма и имеет место у 5–7% населения США в возрасте старше 60 лет<sup>3-5</sup>. Данное заболевание встречается в четыре-пять раз чаще у мужчин, чем у женщин. Распространенность АБОА составляет 3–8% и 1–3% соответственно. Средний возраст пациентов с данной патологией более 65 лет<sup>6,7</sup>. Безусловно, данные значения изменяются в сторону повышения АБОА у курящих женщин. В большинстве случаев, при диагностировании АБОА скрининговым методом, заболевание не требует экстренного хирургического лечения. При проведении реконструктивных операций по поводу АБОА общий показатель смертности составляет 0,9–9%<sup>8</sup>, тогда как общий уровень смертности среди пациентов с разрывом аневризмы варьирует от 65% до 85%, при этом почти половина смертей происходит до операции. Прэнс (France) с коллегами предложили пять факторов риска для прогнозирования смертности от расслоения

АБОА: 1) возраст старше 76 лет; 2) уровень креатинина выше 190 ммоль/л; 3) уровень гемоглобина ниже 9 г/дл; 4) потеря сознания и 5) признаки ишемии на электрокардиограмме (ЭКГ). По данным исследования, смертность составляла 100%, при наличии у больного трех и более факторов риска и снижалась до 48%, 28% и 18% при наличии двух, одного или нуля соответственно<sup>9</sup>.

При размерах аневризмы от 4 до 5 см в диаметре, риск разрыва приближается к 25%. АБОА наиболее часто локализуется между почечными и нижней брыжеечной артериями. Около 5% из них связаны с нарушением функции почек или висцеральных артерий<sup>3</sup>. Факторами риска развития данной патологии являются: мужской пол, возраст, гипертония, хроническая обструктивная болезнь легких, атеросклероз, гиперлипидемия, семейный анамнез и табакокурение. Распространенность АБОА у курильщиков в четыре раза больше по сравнению с лицами, не имеющими данной вредной привычки<sup>10</sup>. Курение является наиболее существенным фактором риска развития АБОА (риск развития 5,07). Пациенты, злоупотребляющие табакокурением, составляют 75% больных с аневризмами размерами  $\geq 4,0$  см в диаметре. Курение также способствует увеличению аневризмы. Поэтому прекращение курения является важным компонентом медикаментозного лечения больных с АБОА<sup>5</sup>. Гипертоническая болезнь также напрямую связана с образованием аневризмы, однако гораздо меньше в отличие от курения. Безусловно, фактором риска также является ишемическая болезнь сердца (ИБС), которая увеличивает риск развития АБОА в 1,15–1,25 раз<sup>5</sup>. Семейный анамнез увеличивает риск образования аневризмы в 4 раза<sup>5,11</sup>.

Расслоение аневризмы встречается в 2 раза чаще, чем разрыв АБОА. Подобные осложнения редки в возрасте пациентов до 40 лет, с пиком встречаемости от 50 до 70 лет. Разрыв аневризмы чаще отмечается у мужчин, особенно при наличии у пациентов гипертонической болезни и тяжелой сопутствующей патологии, в том числе генетических заболеваниях, таких как синдром Марфана и врожденные пороки развития — бicuspidальный аортальный клапан.

## ► Патопатология

Классически АБОА развивается в результате ослабления плотности артериальной стенки на фоне атеросклероза. В настоящее время считается, что этиология многофакторна и заключается в процессах ремоделирования стенки аорты при структурных изменениях соединительной ткани и не атеросклеротически-индуцированного облитерирующего эндартериита. Последние полученные результаты свидетельствуют о развитии заболевания на фоне возрастных изменений эластичности стенки аорты, компенсаторного синтеза коллагена, протеолиза, изменений металлопротеиназы, воспалительной инфильтрации, апоптоза сосудистых гладкомышечных клеток и сопутствующей инфекционной патологии (например, сифилиса, грибковых инфекций), а также при генетических заболеваниях (например, синдром Марфана, Элерса-Данлоса)<sup>3</sup>.

Результатом дисбаланса между синтезом и разрушением матрицы эластина и коллагена является постоянное изменение структур стенки сосудов, predisposing к образованию аневризмы.

Как правило, постоянная дилатация аорты в конечном итоге ведет к расслоению и разрыву аневризмы. Наиболее важным фактором, определяющим риск разрыва аневризмы, является ее размер, хотя данное осложнение может развиваться при любом размере, в большинстве случаев это происходит при диаметре аневризмы более 5 см. В основе скорости прогрессирования процесса лежит наличие у пациента сопутствующих заболеваний и структурных изменений стенки сосудов. Гистологическая картина при аневризме стенки аорты представляет расширение всех трех слоев сосудистой стенки, в то время как развитие ложных аневризм обусловлено нарушением строения одного или нескольких слоев стенки сосуда. Основными компонентами, определяющими структуру сосудистой стенки, являются эластин и коллаген. При наличии аневризмы возникает фрагментация упругих волокон и снижение концентрации эластина. Изменения эластина и коллагена в стенке аорты происходят под влиянием протеаз и лимфоцитарной инфильтрации. Расслоению и разрыву способствует сложное взаимодействие протеаз, медиаторов воспаления и иммунного ответа в катаболических условиях, которые приводят к формированию аневризмы<sup>3</sup>.

В настоящее время считается, что конечным итогом атеросклеротических аневризм в 3–10% являются воспалительные АБОА. При этом необходимо дифференцировать воспалительные аневризмы от невоспалительных. При наличии АБОА у родственников пациента первой линии, в 15–19% случаев можно ожидать развития заболевания<sup>11</sup>. Это свидетельствует о том, что один или больше генов отвечают за развитие АБОА и атеросклероза. Идентификация этих генов может позволить осуществить профилактику прогрессивного развития заболевания и обеспечить раннее его выявление. Развитие АБОА часто ассоциируется с наличием пристеночного тромба.

Разрывы АБОА возникают в результате крайнего истончения интимы стенки сосуда, что приводит к массивному выходу крови из сосудистого русла. Также при разрыве аневризмы кровь может попасть обратно в просвет сосуда или в полость перикарда или средостения (в случае локализации аневризмы в стенке восходящей аорты). Внешний разрыв часто приводит к фатальной тампонаде перикарда. Наиболее частой локализацией аневризмы при кардиальной патологии является расслоение от 2 до 3 см от аортального клапана, реже — в нисходящем участке аорты дистальнее левой подключичной артерии. Разрыв такой аневризмы может привести к окклюзии ветвей аорты. Чаще аневризмы локализуются в почечных, коронарных и подвздошных артериях<sup>12</sup>.

## ► Клинические признаки

В большинстве случаев аневризмы аорты протекают бессимптомно и часто выявляются лишь при выполнении УЗИ, КТ брюшной полости или МРТ в качестве

случайной находки. В основном аневризмы не проявляют себя клинически до расслоения или разрыва. Частыми жалобами, указывающими на возможное расслоение, являются жалобы на боли в животе, грудной клетке, бедрах, в паху или мошонке и верхних или нижних конечностях. По мере увеличения размеров аневризмы может появиться клиника кишечной непроходимости, то есть тошнота и рвота в сочетании с отсутствием отхождения стула и газов. Забрюшинные гематомы от разрыва аневризмы часто сдавливают извне мочеточник и вызывают жалобы со стороны мочеполовой системы.

Классически разрыв АБОА проявляется триадой симптомов: внезапной болью в мезогастрии или болью по латеральным каналам брюшной полости, пульсирующим ударом в брюшной полости и шоком. При этом данные симптомы встречаются менее чем у 25% пациентов, тогда как гипотония развивается в 50% случаев на начальных стадиях заболевания<sup>3</sup>. Большинство пациентов с АБОА беспокоят острые, интенсивные и постоянные боли в животе и боковых каналах, которые могут иррадиировать в бедро, паховую область или мошонку, но механизм этих болей и по сей день плохо изучен. Симптомы разрыва аневризмы или ее расслоения могут имитировать другие острые состояния, такие как почечная колика, дивертикулит, панкреатит, коронарная ишемия нижней стенки миокарда, брыжеечная ишемия, кишечная непроходимость или заболевания желчных путей. Кроме того, у пожилых пациентов с гипотонией расслоение и разрыв аневризмы брюшного отдела аорты могут провоцировать изменения на ЭКГ, соответствующие коронарной ишемии. При наличии в анамнезе у больного АБОА и появлении подобной симптоматики следует заподозрить подобное осложнение.

Медицинский осмотр пациента с наличием АБОА часто выявляет сопутствующие заболевания и случайные находки. Осмотр может выявить гиперпульсацию аневризмы на уровне или выше пупка, однако чувствительность постановки диагноза таким методом варьирует от 22% до 96%<sup>13</sup>. Примерно в 30% случаев бессимптомного течения АБОА патология обнаруживается именно при пальпации передней брюшной стенки<sup>14</sup>,

при этом легче диагностировать аневризмы больших размеров у худых людей. Однако даже опытный клиницист может пропустить при пальпации АБОА при наличии у больного ожирения, вздутия живота или напряжения мышц передней брюшной стенки. Исследование сосудов должно включать в себя аускультацию брюшной полости с выявлением патологического шума, указывающего на атеросклеротические изменения и аортокавальные свищи. Тем не менее отсутствие этих признаков не исключает АБОА. Наличие в анамнезе пациента любой патологии соединительной ткани, заболеваний аортального клапана, синдрома Тернера должно навести врача на подозрение о развитии у больного АБОА. Синдром Марфана обуславливает 100-кратное повышение риска расслоения и разрыва аневризм. Признаками разрыва аневризмы являются боли в животе пульсирующего характера, гипотензия, определяемый субстрат при пальпации. В результате разрыва аневризмы развивается гиповолемический шок, требующий проведения реанимационных мероприятий. Выживаемость пациентов после данного осложнения составляет 50% при условии, что пациент находится на лечении в клинике, и 10% при нахождении больного вне стационара<sup>15,16</sup>.

Степень кровопотери зависит от локализации, размера и времени, прошедшего от момента разрыва. Переднебоковой разрыв стенки АБОА часто приводит к смерти до оказания медицинской помощи. Поэтому необходимо верифицировать заболевание на начальных этапах и, не дожидаясь жизнеугрожающих осложнений, выполнить хирургическое вмешательство. Быстрая идентификация заболевания играет первостепенное значение для уровня выживания пациентов, однако, показания к хирургическому лечению АБОА зависят от конкретных признаков (возраст, размер аневризмы, текущие симптомы прогрессирования размеров аневризмы, наличие сопутствующих заболеваний). Перед операцией в данном случае наиболее важно оценить операционно-анестезиологический риск. Ориентировочный план ведения пациента при бессимптомном течении АБОА представлен на рис. 17.1.



**Рис. 17-1.** Алгоритм ведения пациентов с бессимптомным течением АБОА

Классическое описание симптомов разрыва аневризмы аорты включает внезапное появление болей в груди, иррадирующих в спину. Но часто диагноз «расслоение аорты» устанавливается только посмертно. Часто на фоне разрыва развивается обморок, при этом при осмотре не определяется периферическая пульсация. При окклюзии ветвей аорты появляются клинические проявления острой почечной недостаточности, параплегия, острая ишемия конечностей, инфаркт миокарда и инсульт.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

В настоящее время нет конкретных лабораторных исследований, позволяющих четко диагностировать АБОА. Однако, учитывая широту дифференциальной диагностики и потенциальную потребность в выполнении экстренных реанимационных мероприятий и оперативного лечения в результате разрыва аневризмы, ряд исследований крови все же выполняется непосредственно в приемном отделении. В первую очередь это полный клинический анализ крови, коагулограмма и определение уровня лактата. В зависимости от наличия симптомов и соответствующих жалоб пациента выполняют дополнительные исследования. Например, при жалобах на боли целесообразно выяснить уровень маркеров кардиальной патологии. При жалобах на боли в брюшной полости или в ее боковых каналах следует выполнить клинический анализ мочи, определить уровень амилазы, липазы, а также полное исследование метаболитов. Однако, если клинически вы точно верифицируете разрыв аневризмы аорты, возможно начать выполнение оперативных вмешательств, не дожидаясь результатов лабораторных исследований.

У 30% больных физикальное обследование при данной патологии обладает чувствительностью до 68% и специфичностью 75%<sup>13,17,18</sup>. Первоначальная диагностика выполняется, основываясь на данные обзорной рентгенограммы брюшной полости, на ней также можно визуализировать криволинейные края кальцификации в стенке аневризмы (рис. 17-2). Тем не менее данный диагностический метод не является надежным средством обнаружения АБОА, так как почти у одной трети пациентов с данным заболеванием патология на рентгенограмме не определяется<sup>19</sup>.

Ультразвуковое исследование у постели больного обладает почти 100%-й чувствительностью при обнаружении АБОА<sup>7</sup>. УЗИ — быстрый, легкодоступный, неионизирующий и не требующий введения рентгеноконтрастного вещества метод исследования, который можно повторять столько раз, сколько того требует клиническая ситуация<sup>7</sup>. Цель исследования заключается в исключении или подтверждении наличия АБОА. Однако с помощью данного метода исследования не всегда удается надежно определить осложнения заболевания, такие как разрыв и забрюшинное кровотечение. Качество результатов УЗИ существенно снизилось при выполнении исследования портативным датчиком у постели

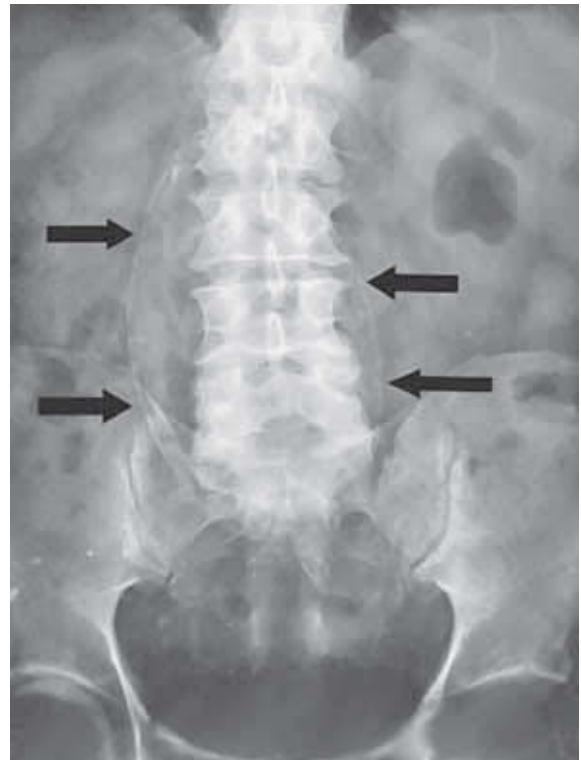


**Рис. 17-2.** Рентгенограмма брюшной полости. Визуализируется кальцификации стенки аорты (указано стрелкой), что указывает на наличие аневризмы

больного по сравнению с традиционными диагностическими методами<sup>20</sup>. Сегодня время, затрачиваемое на одно исследование, сократилось с 90 до 12 мин. УЗИ подлежат и больные, находящиеся в тяжелом и крайне тяжелом состоянии, в том числе с выраженной гипотензией на фоне геморрагического шока. Технически наиболее точным является измерение передне-заднего диаметра сосуда в его поперечной плоскости (рис. 17-3), хотя и передне-заднее продольное изображение также должно быть получено. Аорта должна визуализироваться от мечевидного отростка до бифуркации. Нижняя полая вена (НПВ) может быть принята за аорту, но она, в отличие от аорты, имеет тонкие стенки. Однако, если имеются четкие клинические подозрения на наличие АБОА, несмотря на отрицательные данные, полученные при УЗИ, следует придерживаться объективных признаков. Возможные проблемы с выполнением УЗИ брюшной полости заключаются в полной зависимости эффективности проведения исследования от опыта врача, однако примерно в 1–2% случаев аорта действительно не визуализируется из-за технических трудностей, таких как метеоризм и ожирение<sup>1</sup>.

Компьютерная томография, как и УЗИ, обладает почти 100%-й чувствительностью при выявлении АБОА, но и плюс к этому обеспечивает информацией о состоянии всей аорты, то есть определяет ее размер, наличие разрыва, расслоения и объем. Также при помощи КТ брюшной полости возможно верифицировать объем АБОА и получить забрюшинное изображение, а также

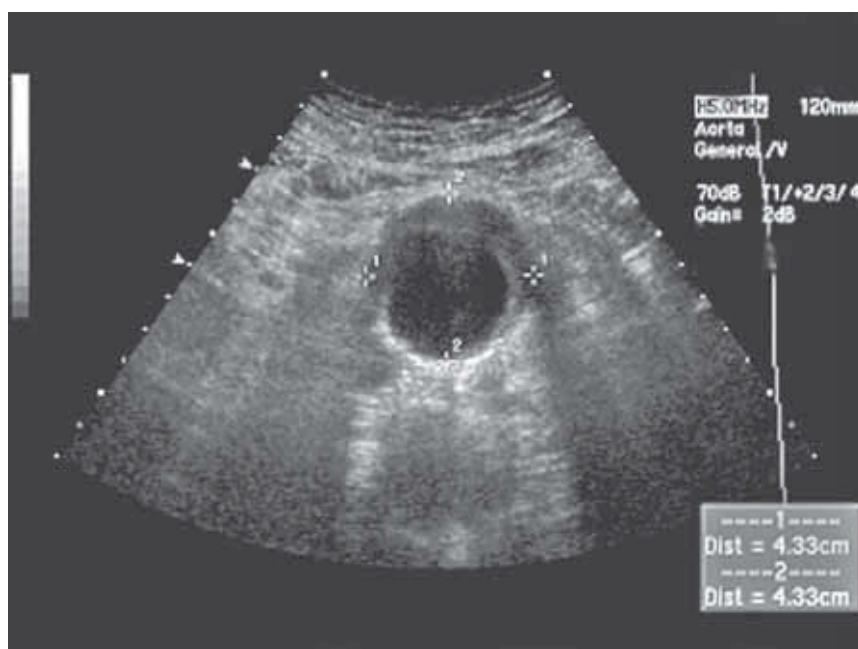


**Рис. 17-3.** УЗИ брюшного отдела аорты. Поперечное изображение, полученное от дистального отдела аорты, диаметр просвета АБОА составляет 4,3 см

подробные сведения о наличии тромба внутри аневризмы (рис. 17-4). Компьютерная томография предоставляет дополнительную информацию в отношении другой патологии брюшной полости, которая может мимикрировать под расслоение АБОА (рис. 17-5). Ложноположительные результаты КТ-сканирования хотя и редко, но встречаются, особенно часто при наличии воспалительного процесса в мягких тканях, раздутых петлях кишки, наличии опухоли или увеличенных лимфатических узлов, прилегающих к аорте<sup>21</sup>. Недостатками КТ по сравнению с УЗИ являются ее высокая стоимость, увеличение времени, потраченного для исследования, не-

обходимость транспортировки из приемного отделения пациентов, находящихся в критическом состоянии, в отделение функциональной диагностики и, наконец, риск развития контраст-индуцированной нефропатии. Магнитно-резонансная ангиография (МРА) более точная методика в отличие от КТ, но еще более дорогостоящая и менее доступная, а также требующая еще больше времени для обследования<sup>16,22</sup>. Гемодинамическое ухудшение пациента с диагнозом АБОА требует хирургического лечения независимо от результатов КТ. Дифференциальная диагностика приведена в табл. 17-1.

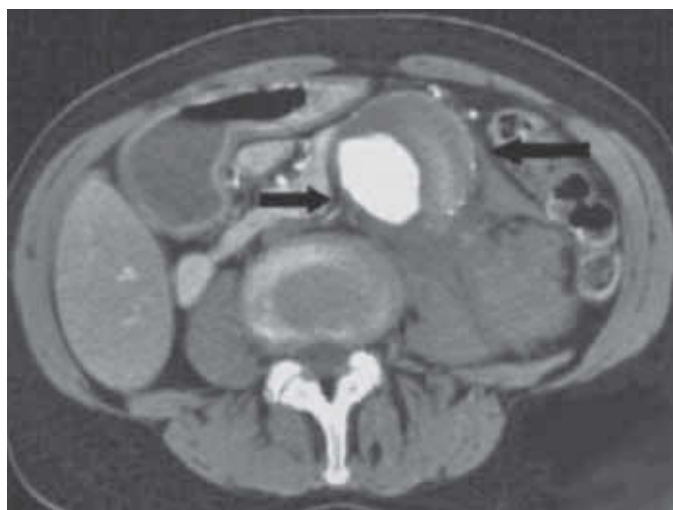


**Рис. 17-4.** КТ брюшной полости. После введения рентгеноконтрастного препарата визуализируется аневризма аорты. Стрелки указывают различие на демаркационную зону контрастирования просвета аорты и аневризмы



**Рис. 17-5.** КТ брюшной полости, демонстрирующее расслоение аорты. Стрелка указывает на расслоение стенки аорты

## ► Неотложная помощь

Лечение АБОА включает в себя консервативное и, по мере необходимости, хирургическое лечение. Показатели гемодинамики пациента с расслоением или разрывом аорты будут прогрессивно ухудшаться при отсутствии выполнения реконструктивной операции в условиях операционного зала. Лишь при подозрении на осложнения АБОА необходима экстренная консультация реаниматолога с одновременным началом проведения реанимационных мероприятий. Степень кровопотери зависит от местоположения и величины разрыва аневризмы.

На начальных этапах оказания помощи необходимо установить в центральную вену катетер и перелить как минимум 10 доз эритроцитарной массы или свежезамороженной плазмы. При этом одновременно следует немедленно организовать консультацию хирурга. После проведения консультаций реаниматолога и хирурга необходимо определить тяжесть состояния и стабильности гемодинамики данного пациента. При разрыве АБОА гемодинамика, естественно, нестабильна, поэтому незамедлительно должны быть приняты экстренные меры. Попытки стабилизировать пациента в приемном отделении, как правило, безуспешны, и на них затрачивается драгоценное время. Выполненное у постели больного УЗИ может подтвердить диагноз разрыва аневризмы, но при этом окончательное подтверждение диагноза методами визуализации не должно задерживать оперативное лечение пациентам с признаками и симптомами разрыва или расслоения АБОА. В ряде случаев разрыв верифицируется лишь при выполнении лапаротомии, однако при оперативном лечении можно диагностировать и другую патологию.

В качестве дооперационной подготовки и в послеоперационном периоде, а также во время операции необходимо проводить объемозамещающую терапию. Стойкая гипотензия при поступлении и на фоне проведения инфузионной терапии является предиктором смертности при разрыве АБОА. Ряд авторов при этом считает, что без проведения массивной инфузионной терапии образуются тромбы, препятствующие продолжению кровотечения<sup>16,23</sup>. Возможность увеличения внутрисосудистого объема, а затем и артериального давления путем введения жидкостей может «выбить» образующиеся сгустки и усилить кровотечение. С другой стороны, такие осложнения длительной гипотонии, как почечная недостаточность, инфаркт миокарда и цереброваскулярная недостаточность, существенно увеличивают процент послеоперационной смертности. Независимо от различных точек зрения, адекватная перфузия жизненно важных органов и предотвращение необратимых органных изменений должны оставаться основной целью проводимых реанимационных мероприятий. В случае поступления в приемное отделение пациента с тяжелой декомпенсацией или остановкой сердечной деятельности необходимо начать проведение сердечно-легочной реанимации.

У пациентов, поступающих в приемное отделение со стабильными показателями жизненно важных систем,

## ► Таблица 17-1. Дифференциальная диагностика аневризм аорты

---

|                                              |
|----------------------------------------------|
| Расслоение аорты                             |
| Желудочно-кишечное кровотечение              |
| Почечная колика                              |
| Билиарная колика                             |
| Инфаркт селезенки                            |
| Нарушенная внематочная беременность          |
| Воспалительные заболевания кишечника         |
| Аппендицит                                   |
| Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки |
| Острый мезентериальный тромбоз               |
| Инфаркт миокарда                             |
| Сепсис                                       |
| Перекрут яичника                             |
| Дивертикулит                                 |
| Травма                                       |
| Перекрут яичка                               |

---

но с жалобами на острое начало болей в брюшной полости, грудной клетке, в области спины или в паховой области, а также с наличием в анамнезе АБОА, есть дополнительное время для подтверждения диагноза. Если выполнение УЗИ у постели пациента не информативно или недоступно, следует выполнить КТ брюшной полости. При этом необходимо проводить постоянный мониторинг состояния больного, так как при наличии стойкой длительной гипотензии в любой момент ему может потребоваться выполнение экстренного оперативного вмешательства. При отсутствии признаков осложнений АБОА хирургическое лечение может быть отложено для оптимизации предоперационной подготовки и проведения интенсивной терапии и мониторинга.

В случае поступления пациентов с бессимптомным течением АБОА диагноз устанавливается с помощью инструментальных диагностических методов обследования. При визуализации разрыва аневризмы менее 5 см большинство сосудистых хирургов выполняют реконструктивные операции. При этом скорость увеличения аневризмы, пол и возраст пациента, а также операционно-анестезиологический риск в целом определяют необходимость выполнения операции или проведения консервативного лечения. Данные результатов проспективных исследований демонстрируют размеры, наиболее часто встречающихся аневризм, которые, как правило, не более 0,3–0,4 см. При наличии у больного АБОА более 5,5 см в диаметре или при прогрессивном увеличении размера аневризмы более чем на 0,5 см за период 6 месяцев выполняется резекция пораженного участка аорты с последующим протезированием<sup>24–26</sup>. Другие показания для выполнения оперативного лечения включают аневризмы, сопровождающиеся защитным напряжением мышц передней брюшной стенки, постоянными болями в области спины и брюшной полости, аневризмы подвздошных или бедренных артерий и аневризмы

у больных с облитерирующим энтеритом, осложнившимся тромбозом или эмболией. Остается нерешенным вопрос о ведении пациентов с бессимптомными аневризмами размерами не более 4–5,5 см. Проведен анализ историй болезни 1136 пациентов (более 99% мужчин) в возрасте от 50 до 79 лет с АБОА размерами от 4,0 до 5,4 см в диаметре. Пациенты были рандомизированы по группам вмешательств в течение 6 недель наблюдения с выполнением УЗИ и КТ брюшной полости каждые 6 месяцев. Плановые операции были проведены пациентам при увеличении аневризмы до 5,5 см или больным с выраженным болевым синдромом. Интраоперационная смертность при этом составила 2,7%. По истечению периода около 4,9 лет показатели летальности при выполнении хирургических вмешательств и консервативного лечения составили 25% против 21,5%, а смертность, связанная непосредственно с осложнениями аневризмы — 3% по сравнению с 2,6%<sup>5</sup>.

Таким образом, пациенты с разрывом АБОА или выраженными клиническими проявлениями заболевания требуют выполнения срочного хирургического вмешательства. При бессимптомном течении АБОА необходимо динамическое наблюдение у ангиохирурга с выполнением контрольного УЗИ. Пациентам с недавно выявленными АБОА следует встать на учет в поликлинику по месту жительства. Надлежащее ведение пациентов с данной патологией позволяет избежать тяжелых осложнений заболевания.

### ► Типичные ошибки

- Отсутствие классических симптомов АБОА не исключает наличия заболевания.
- Помните, что вся длина аорты не визуализируется при выполнении обычных методов обследования.
- При наличии у пациента болей за грудиной не ограничивайтесь диагностикой кардиальной патологии. После выполнения ЭКГ исключите наличие аневризм аорты.
- При болях в брюшной полости дифференциальную диагностику следует проводить между гастроэнтеритом и АБОА.
- При наличии симптомов дивертикулита у пациентов пожилого и старческого возраста следует исключить АБОА.

### ► Литература

1. Scott RAP, Ashton HA, Kay DN. Abdominal aortic aneurysm in 4237 screened patients: prevalence, development and management over 6 years. *Br J Surg.* 1991; 78:1122.
2. Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol.* 1995; 48:1289.
3. Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2005; 365:1577.
4. Fleming C, Whitlock EP, Beil TL, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm: A Best-evidence systematic

review for the US Preventive Services Task Force. *Ann Int Med.* 2005; 142:203.

5. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med.* 2000; 160:1425.
6. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE. Abdominal aortic aneurysm in women. *J Vase Surg.* 2001; 34:122.
7. Tayal VS, Graf CD, Gibbs MA. Prospective study of accuracy and outcome of emergency ultrasound for AAA over two years. *Acad Emerg Med.* 2003; 10:867.
8. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2002; 346:1437.
9. Prance SE, Wilson YG, Cosgrove CM, Walker AJ, Wilkins DC, Ashley S. Ruptured abdominal aortic aneurysms: selecting patients for surgery. *Eur J Vase Endovasc Surg.* 1999; 17:129.
10. Yardulaki KA, Walker NM, Day NE, et al. Quantifying the risks of hypertension, age, sex, and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 2000; 87:195.
11. Salo JA, Soisalon-Soininen S, Bondestam S, et al. Familial occurrence of abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med.* 1999; 130:637.
12. Dmowski AT, Carey MJ. Aortic dissection. *Am J Emerg Med.* 1999; 17:372.
13. Fink HA, Lederle FA, Roth CS, et al. The accuracy of physical examination to detect AAA. *Arch Intern Med.* 2000; 160:833.
14. Simon G, Nordgren D, Connelly S, et al. Screening for abdominal aortic aneurysms in a hypertensive patient population. *Arch Intern Med.* 1996; 156:2081.
15. Minino AM, Arias E, Kochanek KD, et al. Deaths: Final Data for 2000. *Natl Vital Stat Rep.* 2002; 50:1.
16. Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 1993; 328:1167.
17. Rohrer MJ, Cutler BS, Wheeler HB. Long term survival and quality of life following ruptured AA. *Arch Surg.* 1988; 123:1213.
18. Lederle FA, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have an AAA? *JAMA.* 1999; 281:77.
19. Loughran CF. A review of the plain abdominal radiograph in acute rupture of abdominal aortic aneurysms. *Clin Radiol.* 1986; 37:383.
20. Plummer D, Clinton J, Matthew B. Emergency department ultrasound improves time to diagnosis and survival in ruptured AAA. *Acad Emerg Med.* 1998; 5:417.
21. Siegal CL, Cohen RH. CT of abdominal aortic aneurysms. *AJR Am J Roentgenol.* 1994; 163:17.
22. Petersen, MJ, Cambria, RP, Kaufman, JA, et al. Magnetic resonance angiography in the preoperative evaluation of abdominal aortic aneurysms. *J Vase Surg.* 1995; 21:891.
23. Johansson G, Swedenborg J. Ruptured AAA: A Study of incidence and mortality. *Br J Surg.* 1986; 73:101.
24. Gadowski GR, Pilcher DB, Ricci MA. Abdominal aortic aneurysm expansion rate: effect of size and beta-adrenergic blockade. *J Vase Surg.* 1994; 19:727.
25. Flores J, Kuniyama T, Shiiya N, et al. Importance of early repair of isolated abdominal aortic dissecting aneurysm. *Vasa.* 2005; 34:118.
26. Chuter TA, Parodi JC, Lawrence-Brown M. Management of abdominal aortic aneurysm: a decade of progress. *J Endovasc Ther.* 2004; 11(Suppl 2):II82.

## Глава 18

# Дивертикулит

Саймон А. Малер

### ► Неоспоримые факты

- В 92% случаев пациент с дивертикулитом сигмовидной кишки предъявляет жалобы на боль в левом нижнем квадранте.
- В 31–43% случаев при дивертикулите сигмовидной кишки отсутствуют лейкоцитоз и лихорадка соответственно.
- Компьютерная томография (КТ) при дивертикулите сигмовидной кишки обладает чувствительностью 93–100% и почти 100% специфичностью.

### ► Эпидемиология

Дивертикулит становится все более распространенным заболеванием в Соединенных Штатах Америки и других промышленно развитых странах. Дивертикулит сигмовидной кишки называют «болезнью западной цивилизации», так как существенный рост его распространенности связан с сокращением употребления диетических волокон и питанием в «фаст-фудах»<sup>1</sup>. Распространенность данного заболевания среди населения Соединенных Штатов Америки, по разным оценкам, варьирует от 30% до 50%<sup>2</sup>, при этом заболеваемость и распространенность дивертикулита увеличиваются с возрастом. Заболеваемость составляет примерно 30% у пациентов в возрасте старше 50 лет и 66% у больных в возрасте старше 85 лет<sup>3,4</sup>. У большинства пациентов дивертикулярная болезнь сигмовидной кишки протекает бессимптомно, и только в 10–25% случаев развивается дивертикулит<sup>3,5,6</sup>.

Мужчины и женщины в возрасте старше 40 лет одинаково подвержены развитию дивертикулярной болезни<sup>7</sup>. На ранней стадии заболевания (возраст больного менее 40 лет) количество пациентов-мужчин преобладает<sup>8–10</sup>, при этом в 5–7% всех случаев заболевания имеет место ошибочный диагноз<sup>9,10</sup>. В Северной Америке и Европе в 85–90% случаях дивертикулит развивается в сигмовидной кишке<sup>6,18</sup>. В настоящее время число больных дивертикулярной болезнью увеличилось и в странах Азии<sup>7,11</sup>. Общая смертность от данной патологии незначительна, но на Кавказе составляет 24–30/100 000 населения, при том что у пациентов некавказского происхождения в два раза меньше 10–12/100 000<sup>12</sup>.

Дивертикулярная болезнь, в том числе ее осложнения — дивертикулит и кровотечение из дивертикула, является второй наиболее распространенной причиной госпитализации в стационар и занимает 13-е место по причинам смерти при патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в США<sup>13</sup>. Осложнения дивертикулярной болезни составляют более чем 200 000 госпитализаций в год, что обуславливает стоимость лечения более 300 миллионов долларов<sup>14</sup>.

### ► Патофизиология

Дивертикулярную болезнь подразделяют на три клинических и патофизиологических формы: дивертикулез, дивертикулит (и связанные с ним осложнения) и кровотечение из дивертикула (рис. 18-1). Дивертикулез подразумевает собой наличие кишечных дивертикулов, которые локализуются преимущественно в сигмовидной кишке. Дивертикулит развивается при наличии

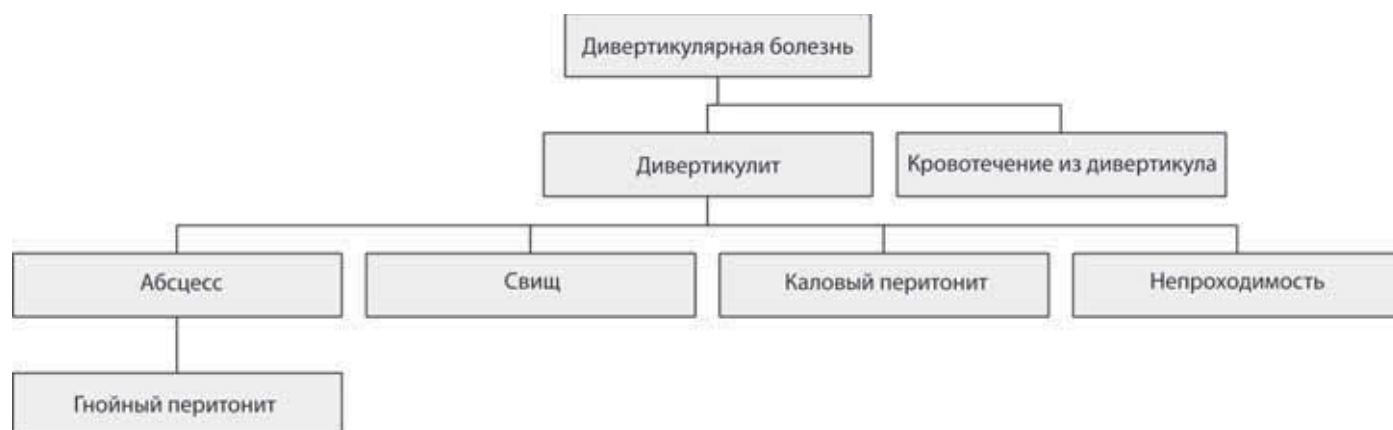


Рис. 18-1. Дивертикулярная болезнь

препятствия, воспаления, контаминации анаэробными и грамотрицательными бактериями, а также при наличии микро- или макроперфорации дивертикула<sup>5</sup>. Источником дивертикулярного кровотечения обычно является невоспаленный дивертикул сигмовидной кишки.

Основная причина образования дивертикулов полностью не изучена<sup>15</sup>. Современная теория указывает на то, что причиной развития данного заболевания является снижение употребления пищевых волокон, что приводит к снижению объема стула и увеличению давления в просвете толстой кишки. Последний фактор является причиной образования «грыжи» подслизистого и слизистого слоев кишки. В связи с отсутствием вовлечения в процесс мышечного слоя, морфологически данные образования являются «псевдо-» или «ложными» дивертикулами, а не «истинными». Также этиологическим фактором развития дивертикулеза являются механические напряжения, перерастяжение стенки кишки, разрыв кровеносных сосудов, кровоснабжающих толстую кишку, что может привести к развитию внутрипросветного кровотечения<sup>6,7,16-17</sup>.

### ► Клинические признаки

Дивертикулит классически характеризуется наличием боли и защитного напряжения мышц в левом нижнем квадранте передней брюшной стенки, лейкоцитозом и повышением температуры тела. Боль в левом нижнем квадранте наблюдается у 93–100% больных, лейкоцитоз — у 69–83%, а повышение температуры — более чем в 57% наблюдений<sup>5</sup>. На начальных стадиях заболевания боль при дивертикулите не интенсивная и не имеет четкой локализации, через незначительное количество времени она локализуется в левом нижнем квадранте живота и носит интенсивный и постоянный характер. Другими сопутствующими симптомами являются тошнота, рвота, анорексия, запор, диарея, дизурия, учащенное мочеиспускание и гематурия<sup>5-7</sup>. У пациентов пожилого и старческого возраста, а также ослабленных больных более вероятно нетипичное течение заболева-

ния. Например, боли у данной категории пациентов носят неинтенсивный характер, лихорадки и лейкоцитоза нет<sup>18-20</sup>.

При пальпации живота боль действительно чаще всего локализуется в левом нижнем квадранте и сопровождается защитным напряжением мышц передней брюшной стенки. Однако локализация боли варьирует в зависимости от степени выраженности воспаления и наличия или отсутствия абсцесса или перитонита. При наличии при пальпации положительных перитонеальных симптомов и дефанса следует думать о развитии дивертикулита с перфорацией дивертикула, а также гнойного или калового перитонита. Приблизительно у 25% больных при лабораторном исследовании кала на скрытую кровь тест будет положительным<sup>7</sup>. При пальпации инфильтрат в области левого нижнего квадранта определяется редко, но его наличие указывает на воспаление толстой кишки и/или формирование параколического абсцесса.

Достаточно часто осложнением дивертикулярной болезни сигмовидной кишки является развитие свищей, при этом риск осложнений составляет от 10% до 25%<sup>19,21</sup>. При наличии у пациента в анамнезе длительно существующего дивертикулеза и развитии фекалурии, пневматурии и инфекций мочевыводящих путей (ИМВП) следует подумать об имеющемся колоезикальном свище. Подобные свищи являются наиболее частым видом фистул, возникающих при дивертикулярной болезни в 65% случаев<sup>22</sup>. Реже имеют место коловагинальные свищи, имеющие место у пожилых женщин с перенесенной гистерэктомией<sup>23</sup>. Редким осложнением является развитие тонкокишечной спаечной непроходимости на фоне дивертикулеза<sup>5</sup>.

Дивертикулез без дивертикулита, как правило, протекает бессимптомно, и часто диагноз не верифицируется. Тем не менее некоторые больные с дивертикулезом предъявляют жалобы на умеренные боли в левом нижнем квадранте живота. Также дивертикулярная болезнь может привести к изменению функции толстой кишки. Клиническая картина при этом напоминает клинику синдрома раздраженной кишки с чередующи-

мися приступами запора и диареи. Дефанса, лихорадки и лейкоцитоза при этом не наблюдается.

Наиболее распространенной причиной развития желудочно-кишечного кровотечения из нижних отделов ЖКТ является дивертикулярное кровотечение, которое приводит к появлению неизменной крови в каловых массах в 30–40% случаев<sup>17</sup>. Риск кровотечения из дивертикула при дивертикулезе составляет 17%<sup>24</sup>. При этом больные могут испытывать незначительные боли в нижних отделах живота, больше слева, тенезмы, а в ряде случаев имеет место мелена, а не примесь неизменной крови в кале<sup>16,19</sup>. В 3–5% случаев объем кровопотери требует выполнения гемотрансфузии<sup>25</sup>.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз «дивертикулит» устанавливается на основании данных анамнеза и физикального осмотра пациента наряду с визуализацией характерных для данной патологии изменений при КТ — см. рис. 18-2. В ряде случаев в целях верификации дивертикулеза применяется УЗИ и ирригоскопия. КТ при определении данной патологии обладает чувствительностью, достигающей 93%–100%, а специфичностью 100%<sup>26-28</sup>. Еще большая чувствительность достигается путем выполнения спиральной КТ в большинстве случаев без ректального введения водорастворимого контраста<sup>27</sup>. Внутривенное введение рентгеноконтрастного вещества не рекомендовано пациентам с нарушением функции почек, однако оно позволяет визуализировать параколическое воспаление и абсцессы<sup>29</sup>. Диагноз при КТ основывается на признаках наличия дивертикулов в толстой кишке и утолщения ее стенки. Осложнения дивертикулеза также верифицируются на основании данных КТ по признакам абсцесса, перфорации с наличием свободного воздуха или жидкости, а так-

же признакам кишечной непроходимости<sup>27-30</sup>. В зависимости от формы дивертикулеза определяют дальнейшую тактику лечения пациента и его местонахождения в клинике.

КТ обладает большей чувствительностью в отличие от ирригоскопии, а также является малоинвазивным методом, обеспечивающим более высокий уровень диагностики в связи со способностью метода верифицировать экстракишечную патологию<sup>28-30</sup>. Ряд исследований демонстрируют, что чувствительность УЗИ близка к КТ<sup>31</sup>. Тем не менее УЗИ является субъективным методом исследования и зависит от опытности оператора. Свищи при дивертикулезе, как правило, диагностируются уже при физикальном обследовании, однако для определения распространенности процесса и анатомии свищей выполняется фистулография<sup>23</sup>.

Не все случаи дивертикулярной болезни требуют верификации диагноза. Например, при наличии в анамнезе пациента неосложненного дивертикулеза, классической клинической картины и характерных признаков при физикальном осмотре проводится консервативное лечение до развития каких-либо осложнений<sup>5,6</sup>. Однако и сегодня в 34% случаев дивертикулит не выявляют или принимают за него иную патологию брюшной полости<sup>32,33</sup>.

В настоящее время не существует чувствительных лабораторных исследований, достаточных для окончательной установки диагноза «дивертикулит». Лейкоцитоз наблюдается у 69–83% пациентов с дивертикулитом. Анализ мочи может выявлять лейкоцитурию или гематурию, воспаление мочеоточника, вызванного дивертикулитом, или выявлять признаки функционирования коловезикального свища<sup>5</sup>. Проведение функциональных тестов печени и определение уровня амилазы и липазы также могут быть полезны для исключения других диагнозов. Также на диагностическом этапе требуется определить уровни электролитов и выполнить коагуло-

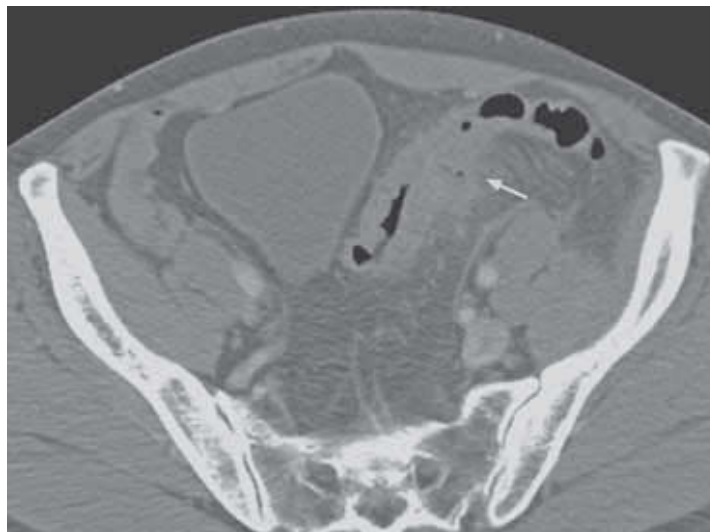


**Рис. 18-2.** Компьютерная томография.

Данная КТ демонстрирует одно из осложнений дивертикулярной болезни — развитие абсцесса (указан стрелкой)

► **Таблица 18-1.** Дифференциальная диагностика при дивертикулите

|                                    |
|------------------------------------|
| Язвенный коли                      |
| Болезнь Крона                      |
| Ишемический колит                  |
| Аппендицит                         |
| Рак толстой кишки                  |
| Острая мезентериальная ишемия      |
| Кишечная непроходимость            |
| Разрыв аневризмы аорты             |
| Заворот сигмовидной кишки          |
| Инвагинация                        |
| Цистит и пиелонефрит               |
| Мочекаменная болезнь               |
| Воспаление органов малого таза     |
| Внематочная беременность           |
| Киста яичника / перекрут яичника   |
| Холецистит                         |
| Панкреатит                         |
| Перфорация при язвенной болезни    |
| Гастроэнтерит                      |
| Синдром раздраженной толстой кишки |

грамму. Для исключения кишечной непроходимости необходимо сделать больному обзорную рентгеноскопию брюшной полости<sup>17,19</sup>.

С целью исключения желудочно-кишечного кровотечения из дивертикула кишки исследуют клинический анализ крови, коагулограмму, выполняют электрокардиограмму (ЭКГ) и определяют группу крови и резус-фактор для возможной гемотрансфузии. Как правило, устанавливают назогастральный зонд, так как по характеру отделяемого возможно определить наличие

кровотечения из верхних отделов ЖКТ. Для определения источника желудочно-кишечного кровотечения из нижних отделов выполняют ректальное исследование, при котором проводят осмотр перианальной области на предмет наличия анальных трещин и геморроидальных узлов, также являющихся источником кровотечения. Для визуализации слизистой толстой кишки требуется выполнение колоноскопии с последующей консультацией хирурга и гастроэнтеролога<sup>16</sup>.

Дифференциальная диагностика дивертикулита представлена в табл. 18-1.

► **Неотложная помощь**

Лечение при осложненном дивертикулите отличается от такового при неосложненной форме заболевания. Пациенты с развитием абсцесса, флегмоны, перфорации толстой кишки (перитонитом) или кишечной непроходимостью требуют мониторинга показателей гемодинамики и дыхательной системы, проведения массивной инфузионной, антибактериальной терапии, обезболивания, а при необходимости и экстренного хирургического лечения. Пациенты с наличием при пальпации положительных перитонеальных симптомов и при рентгенографических признаках наличия свободного газа в брюшной полости, указывающих на перфорацию, требуют выполнения экстренной операции. Пациентам с наличием абсцесса, но без перфорации может проводиться внутривенное введение антибактериальных препаратов и при необходимости под контролем КТ выполняется чрескожное дренирование абсцесса. При выборе вида антибиотика следует отдать предпочтение препаратам, действующим против грамотрицательных палочек и анаэробов (табл. 18.2). Пациенты с наличием дивертикулярных свищей также требуют незамедлительной консультации хирурга для возможного оперативного лечения<sup>5,6,17,19</sup>.

► **Таблица 18-2.** Рекомендации по антибактериальной терапии при дивертикулите

|                                                                            |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|----------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Мягкое течение заболевания                                                 | Ципрофлоксацин 500 мг п/о 2 раза в день + метронидазол 500 мг п/о 4 раза в день в течение 7–10 дней ИЛИ<br>Триметоприм / сульфаметоксазол 1 таблетка п/о 2 раза в день + метронидазол 500 мг п/о 4 раза в день в течение 7–10 дней ИЛИ<br>Амоксициллина клавуланат 875 мг п/о 2 раза в день в течение 7–10 дней |
| Средней тяжести течение заболевания                                        | Ампициллина сульбактам 3 г в/в каждые 6 ч ИЛИ<br>Пиперациллина тазобактам 3,375 г в/в каждые 6 ч ИЛИ<br>Ципрофлоксацин 400 мг в/в каждые 12 ч + метронидазол 500 мг в/в каждые 6 ч                                                                                                                              |
| Тяжелое течение заболевания/ОРИТ                                           | Имипенем циластин 500 мг в/в каждые 6 ч ИЛИ<br>Меропенем 1 г в/в каждые 8 ч ИЛИ<br>Ампициллин 2 г в / в каждые 6 ч + ципрофлоксацин 400 мг в/в каждые 12 ч + метронидазол 500 мг в/в каждые 6 ч.                                                                                                                |
| Тяжелое течение заболевания и аллергия на антибиотики пенициллинового ряда | Азтреонам 2 г в / в каждые 6 ч + метронидазол 500 мг в/в каждые 6 ч.                                                                                                                                                                                                                                            |

\* Сокращения: ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии, в/в — внутривенно, п/п — перорально

У большинства больных с неосложненным течением дивертикулита без развития абсцесса, флегмоны, перфорации или кишечной непроходимости амбулаторно проводится консервативное лечение, включающее пероральный прием антибиотиков и обильное питье. Традиционное амбулаторное лечение включает в себя курс антибактериальной терапии (табл. 18.2)<sup>34</sup> и введение опиатных анальгетиков. При отсутствии эффекта от проводимого амбулаторного лечения следует решить вопрос о госпитализации такого больного в стационар<sup>5,6,17,19</sup>. Пациенты с рецидивирующими симптомами должны быть консультированы хирургом в экстренном порядке для решения вопроса о необходимости хирургического лечения. Обычно пациенты с частыми обострениями дивертикулита являются кандидатами для выполнения резекции сигмовидной кишки<sup>5</sup>. Примерно 20–30% больных дивертикулитом требуют выполнения хирургического вмешательства<sup>3,6</sup>. Особое внимание следует уделить пожилым пациентам и больным с ослабленным иммунитетом, особенно принимающим стероидные препараты, из-за их склонности к атипичному течению заболевания и повышенному риску развития у них осложнений.

Начальное лечение дивертикулита включает в себя соблюдение диеты, что существенно снижает симптомы заболевания<sup>7,17,35</sup>. Подобная диета запрещает употреблять в пищу различные семена и орехи, которые могут локализоваться в дивертикуле, провоцируя развитие его воспаления (дивертикулита)<sup>17</sup>.

Лечение дивертикулярного кровотечения включает в себя обеспечение адекватного венозного доступа (катеризация центральной вены) и проведение мониторинга дыхания и гемодинамики. С целью исключения массивного кровотечения из желудка или 12-перстной кишки следует установить назогастральный зонд<sup>19</sup>. Пациентам с нестабильной гемодинамикой требуется переливание компонентов крови, кристаллоидных растворов, и при необходимости им показана госпитализация в отделение реанимации. Необходимо проведение ректосигмоколоноскопии с целью верификации источника кровотечения<sup>16,17,19</sup>. Около 80% дивертикулярных кровотечений останавливаются самостоятельно, без выполнения оперативного вмешательства<sup>36</sup>. Риск рецидива кровотечения имеет место в 25% случаев, однако после двух эпизодов риск увеличивается до 50%<sup>25</sup>. Все пациенты с наличием дивертикулярного кровотечения требуют проведения постоянного мониторинга.

### ► Типичные ошибки

- Нераспознавание дивертикулярной болезни и ее осложнений у пациентов с иммунологическими нарушениями и у пожилых больных, так как у данной категории заболевание протекает атипично с умеренной болью, отсутствием лихорадки и лейкоцитоза. Однако именно эти пациенты, несмотря на отсутствие симптомов, имеют повышенный риск развития осложнений и повышенный уровень смертности.

- Исключение диагноза «дивертикулит» пациентам в возрасте до 40 лет.
- Отказ от использования КТ у больных с подозрением на дивертикулит с целью проведения дифференциальной диагностики между неосложненным дивертикулитом и другой патологией брюшной полости.
- Недооценка значимости дивертикулярного кровотечения и высокого риска его рецидива при дивертикулярной болезни сигмовидной кишки.

### ► Литература

1. Painter NS. Diverticular disease of the colon: the first of Western diseases shown to be due to a deficiency of dietary fiber. *Saf Med J*. 1982; 61:1016.
2. Konvolinka CW. Acute diverticulitis under the age 40. *Am J Surg*. 1994; 167:562.
3. Parks TG. Natural history of diverticular disease of the colon: a review of 521 cases. *BMJ*. 1969; 4:639.
4. Welch CE, Allen AW, Donaldson, GA. An appraisal of resection of the colon for diverticulitis of the sigmoid. *Ann Surg*. 1953; 138:332.
5. Wong DW. The Standards Task Force American Society of Colon and Rectal Surgeons: practice parameters for sigmoid diverticulitis-supporting documentation. *Dis Colon Rectum*. 1995; 38:126.
6. Ferzoco LB, Raptopoulos V, Silen W. Acute diverticulitis. *N Engl J Med*. 1998; 338:1521.
7. Deckman RC, Cheskin LJ. Diverticular disease in the elderly. *J Am Geria Soc*. 1993; 40:986.
8. West SD, Robinson EK, Delu AN. Diverticulitis in the younger patient. *Am J Surg*. 2003; 186:743.
9. Freischlag J, Bennion RS, Thompson JE. Complications of diverticular disease of the colon in young people. *Dis Colon Rectum*. 1986; 29:639.
10. Cunningham MA, Davis JW, Kaups KL. Medical versus surgical management of diverticulitis in patients under age 40. *Am J Surg*. 1997; 174:733.
11. Wong SK, Ho YH, Leong AP, et al. Clinical behavior of complicated right-sided and left sided diverticulosis. *Dis Colon Rectum*. 1997; 40:344.
12. Mendeloff AI, Dunn JP. Nonspecific inflammatory bowel diseases. In: *Digestive Diseases*. American Public Health Association. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 1971; 132–34:57.
13. Russo MW, Wei JT, Thiny MT, et al. Digestive and liver statistics 2004. *Gastroenterology*. 2004; 126:1448.
14. Salem L, Veenstra DL, Sullivan SD, et al. The timing of elective colectomy in diverticulitis: a decision analysis. *J Am Coll Surg*. 2004; 199:69.
15. Almy TP, Howell DA. Diverticular disease of the colon. *N Engl J Med* 1980; 302:324.
16. Vernava AM, Moore BA, Longo WE, et al. Lower gastrointestinal bleeding. *Dis Colon Rectum*. 1997; 40:846.
17. Stollman NH, Raskin JB. Diverticular disease of the colon. *J Clin Gastroenterol*. 1999; 29:241.
18. Esses D, Brinbaum A, Bijur P, et al. Ability of CT to alter decision making in elderly patients with acute abdominal pain. *Am J Emerg Med*. 2004; 22:270.
19. Farrell RJ, Farrell JJ, Morrin MM. Gastrointestinal disorder? in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am*. 2001; 30:475.

20. Perkins JD, Shield CF, Chang FC, et al. Acute diverticulitis: Comparison of treatment in immunocompromised and non-immunocompromised patients. *Am J Surg.* 1984; 148:745.
21. Whiteway J, Morson B. Pathology of the ageing: Diverticular disease. *Clin Gastroenterol.* 1985; 14:829.
22. Pontari MA, McMillen MA, Garvey RH, et al. Diagnosis and treatment of enterovesical fistulae. *Am Surg.* 1992; 58:258.
23. Tancer ML, Veridiano NP. Genital fistulas caused by diverticular disease of the sigmoid colon. *Am J Ob Gyn.* 1996; 174:1547.
24. Rushford AJ. The significance of bleeding as a symptom in diverticulitis. *J R Soc Med.* 1956;49:577.
25. McGuire JJ, Haynes BW. Massive hemorrhage from diverticulosis of the colon: guidelines for therapy based on bleeding patterns observed in fifty cases. *Ann Surg.* 1972; 175:847.
26. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA, et al. Helical CT with only colonic contrast material for diagnosing diverticulitis: prospective evaluation of 150 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1998; 170:1445.
27. Cho KC, Morehouse HT, Alterman DD, et al. Sigmoid diverticulitis: Diagnostic role of CT—comparison with barium enema studies. *Radiology.* 1990; 176:111-28.
28. Ambrosetti P, Grossholz M, Becker C, et al. Computed tomography in acute left colonic diverticulitis. *Br J Surg.* 1997; 84:532-34.
29. Urban BA, Fishman EK. Tailored helical CT evaluation of acute abdomen. *Radiographics.* 2000; 20:725-9.
30. Hunlick DH, Megibow AJ, Balthazar EJ, et al. Computed tomography in the evaluation of diverticulitis. *Radiology.* 1984; 152:491-95.
31. Pradel JA, Adell JF, Taourel P, et al. Acute colonic diverticulitis: Prospective comparative evaluation with US and CT. *Radiology.* 1997; 205:503-12.
32. Wexner SD, Dailer TH. The initial management of left lower quadrant peritonitis. *Dis Colon Rectum.* 1986; 29:635-638.
33. Brengman ML, Otchy DP. Timing of computed tomography in acute diverticulitis. *Dis Colon Rectum.* 1998; 41:1023-28.
34. Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, et al. The Sanford Guide To Antimicrobial Therapy. 36th ed. Antimicrobial Therapy Inc, Sperryville, VA 2006.
35. Brodribb AJ. Treatment of symptomatic diverticular disease with a high-fibre diet. *Lancet* 1977; 1:664-66.
36. Bokhari M, Vernava AM, Ure T, et al. Diverticular hemorrhage in the elderly: Is it well tolerated? *Dis Colon Rectum.* 1996; 39:191-95.

## Глава 19

# Алкогольный гепатит

Томас А. Брунелл

---

### ► Неоспоримые факты

- Алкогольный гепатит (АГ) протекает с различной клинической картиной, которая может быть средней степени тяжести, а также характеризоваться тяжелым течением.
- В настоящее время не существует ни одного лабораторного теста для верификации гепатита алкогольной этиологии.
- Первая помощь пациентам осуществляется непосредственно в приемном отделении.
- Изменения, возникающие при алкогольном гепатите и жировой инфильтрации печени (стеатозе), необратимы.
- Применение кортикостероидов дает хороший эффект при АГ, однако оно до сих пор не является частью лечения в отделении неотложной помощи.
- У пациентов с АГ могут быть выраженные нарушения иммунной системы.

### ► Эпидемиология

В Соединенных Штатах Америки злоупотребление алкоголем является основной причиной развития терминальной стадии заболевания печени. Сегодня насчитывается более десяти миллионов больных хроническим алкоголизмом. В одних только Соединенных Штатах Америки насчитывается более двух миллионов пациентов с заболеваниями печени, развившимися на фоне злоупотребления алкоголем<sup>1,2</sup>. Подсчитано, что до 1% всех денежных затрат здравоохранения расходуется на лечение заболеваний печени алкогольной этиологии<sup>3</sup>.

Чаще всего хронический алкоголизм ведет к развитию травм, насилия в семье, психических нарушений, дисфункции печени. Врач приемного отделения сталкивается с подобной категорией больных очень часто.

Число пациентов с хроническим алкоголизмом увеличивается с каждым годом, соответственно 90% больных поступают в стационар по поводу печеночной недостаточности на фоне жирового перерождения печени (стеатоза), при этом число пациентов с алкогольным гепатитом составляет 10–35%<sup>4-6</sup>. Оценки показателей смертности варьируют — исследователи приводят данные от 0 до 100%<sup>5</sup>.

### ► Патофизиология

Алкоголь влияет на печень посредством множества механизмов. Общепринятой, однако, является гипотеза о гепатоцеллюлярном повреждении ацетальдегид-алкоголем — основным метаболитом спирта. До сих пор не ясно, какой именно тип спиртного особенно опасен в отношении повреждения печени. Известно, что прием любого алкоголя в количестве 60–80 г/дл для мужчин и более 20–40 г/дл для женщин существенно повышает риск развития острого алкогольного гепатита<sup>7-9</sup>, что составляет от двух до шести алкогольных напитков в день для мужчины и один–четыре спиртных коктейля для женщины (один алкогольный напиток эквивалентен 12 унциям пива, 5 унциям вина)<sup>10</sup>.

АГ может рассматриваться как промежуточное патологическое состояние между жировым перерождением печени и ее циррозом, хотя возможно развитие цирроза печени и печеночной недостаточности без данного этапа. Вполне возможно, что во многих случаях течение АГ

протекает бессимптомно или с невыраженными симптомами и пациент не обращается за медицинской помощью вплоть до развития терминальной стадии заболевания.

Алкогольный гепатит характеризуется паренхиматозным некрозом, инфильтрацией полиморфноядерных лимфоцитов в печеночные структуры (особенно в тельца Мэллори), что ведет к отложению коллагена в печени<sup>4-5</sup>, что в конечном итоге ведет к снижению притока крови к печени. Несомненно, существует четкая взаимосвязь развития данного заболевания с иммунными факторами, полноценностью питания, генетической предрасположенностью (включая пол больного), а также с вредными привычками — табакокурением. Другие факторы, такие как сопутствующие инфекции, гепатиты В и С, влияют на прогрессирование стеатоза при гепатите, при этом более тяжелое течение заболевания имеет место у пациентов с наличием вирусного гепатита С, злоупотребляющих алкоголем<sup>11-13</sup>.

### ► Клинические признаки

Клиническая картина АГ вариабельна. Симптомы могут включать в себя боль в животе различной интенсивности, желтуху и шок. Также у большинства больных встречаются тошнота, рвота, диарея и общее недомогание. С целью верификации диагноза следует собрать подробный анамнез настоящего заболевания, в том числе следует выяснить, какое место в жизни пациента занимает прием спиртных напитков.

При физикальном обследовании обращает на себя внимание повышение температуры тела, снижение аппетита, тахикардия, защитное напряжение мышц в верхнем правом квадранте живота, гепатомегалия, ортостатическая гипотензия и выраженная желтуха. В зависимости от возраста и анамнеза злоупотребления алкоголем, можно выявить ангиомы, асцит, изменение ментального статуса, гинекомастию, а также другие признаки и симптомы печеночной недостаточности (гл. 21).

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Пациент, страдающий хроническим алкоголизмом, относится к трудной категории больных, обращающихся за медицинской помощью. При этом проводить обследование больного, находящегося в состоянии алкогольного опьянения, и установку диагноза крайне затруднительно. Выявление пациентов данной категории не представляет трудностей, в ряде случаев их приходится госпитализировать отдельно в боксированные палаты вплоть до верификации клинического диагноза.

Дифференциальный диагноз АГ проводится со многими заболеваниями, этиология которых связана со злоупотреблением алкоголем. К ним относятся: эзофагит, гастрит, панкреатит, варикозно-расширенные вены пи-

щевода, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (с перфорацией и без), холецистит, холангит, печеночная недостаточность, почечная недостаточность, абстинентный синдром, а также алкогольная интоксикация. При наличии у пациента лихорадки или нарушения ментального статуса следует исключить сепсис, энцефалит и менингит. В отличие от других пациентов, поступающих в приемное отделение, больной хроническим алкоголизмом может предъявлять различные жалобы, соответствующие его многочисленным сопутствующим заболеваниям.

В приемном отделении не существует ни одного лабораторного теста для выявления АГ. Лабораторные исследования могут лишь подтвердить клиническую картину заболевания. При АГ в биохимическом анализе крови определяется высокий уровень сывороточных трансаминаз, при этом уровень аспартатаминотрансферазы (АСТ) более высок, чем аланинаминотрансферазы (АЛТ). При повышении уровней данных ферментов более чем в 8 раз необходимо исключить другую патологию, в первую очередь вирусный гепатит<sup>14</sup>. С целью определения печеночной недостаточности следует определить уровень билирубина и протромбиновое время (ПВ). При повышении уровней вышеописанных субстратов необходимо исключить другую тяжелую патологию (например, печеночную недостаточность, гл. 21). При подозрении на энцефалопатию, развившуюся на фоне печеночной недостаточности, необходимо выполнить тест на наличие аммиака в сыворотке крови. При наличии у больного тошноты и многократной рвоты следует определить уровень электролитов. С целью оценки функции почек необходимо определение азота мочевины крови (BUN) и креатинина. Уровень гликемии может быть изменен по целому ряду причин, а гликемический профиль должен определяться серийно исследований. Для выявления сепсиса и нарушений иммунной системы, а также определения уровней гемоглобина и гематокрита, тромбоцитов и лейкоцитов выполняется полный клинический анализ крови. У пациентов с недоеданием определяется пониженный ИМТ (индекс массы тела)<sup>15</sup>. При наличии у больного лихорадки необходимо выполнить посев крови на стерильность. При подозрении на острый панкреатит выполняется исследование крови с целью выявления повышенного уровня липазы и амилазы. Анализ мочи необходим для верификации инфекционного процесса мочевыводящих путей, определения гидратационного статуса и функции почек. Использование других лабораторных исследований ограничено на уровне приемного отделения (например, анти-HAV IgM и HBcAb-IgM), однако тесты на вирусные гепатиты необходимы для исключения этой патологии. Выполнение ультразвукового исследования и компьютерной томографии (КТ) органов брюшной полости и желчной системы, как правило, не является необходимым для диагностики АГ. Однако данные исследования могут быть полезными на диагностическом этапе у пациентов, находящихся в тяжелом состоянии и с заболеваниями, опасными для жизни<sup>16</sup>.

## ► Неотложная помощь

Наиболее важным этапом лечения АГ на этапе приемного отделения является проведение поддерживающей инфузионной терапии и обеспечение венозного доступа путем установки катетера в центральную вену. При наличии у больного неизменной функции почек титровать объем вводимой жидкости следует по уровню диуреза (1–2 мл / кг идеальной массы тела пациента). При наличии у пациента энцефалопатии, предположительно алкогольной этиологии, необходимо исключить недостаточность тиамина — синдром Вернике—Корсакова<sup>15</sup>. Больным, злоупотребляющим алкоголем, необходимо введение магния от 1 до 2 г внутримышечно (в/м) или внутривенно (в/в)<sup>15,17</sup>. В ряде случаев для снятия симптомов может потребоваться назначение бензодиазепинов. Введение нейролептиков не рекомендуется, так как данная группа препаратов может маскировать важные симптомы основного заболевания.

При подозрении на инфекционный процесс необходимо назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия, а алкогольный гепатит достаточно часто сопровождается снижением иммунитета и развитием инфекций различного рода, что и является наиболее распространенной причиной заболеваемости и смертности у пациентов с АГ<sup>18</sup>. Признаки гемодинамической нестабильности — гипотония и тахикардия — являются предикторами тяжелой инфекции. В данной группе больных наблюдаются высокие уровни смертности, поэтому возникает необходимость их госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии<sup>5</sup>.

В настоящее время существуют различные новые виды терапии для лечения тяжелых и острых АГ. Наиболее перспективным направлением является раннее применение кортикостероидов, однако до сих пор по этому поводу возникают споры специалистов. Таким образом, кортикостероиды должны назначаться только по согласованию с реаниматологом и гастроэнтерологом, поэтому данные препараты на уровне приемного отделения не назначаются<sup>5,19,20</sup>. Наиболее эффективным лечением АГ является прекращение употребления алкоголя<sup>4,5</sup>. Пациентам с умеренными проявлениями заболевания требуются последующие консультации гастроэнтеролога и проведение детоксикационной терапии. Лишь по данным анамнеза и физикального обследования зачастую трудно определить степень тяжести алкоголизма, а следовательно, также трудно предсказать риск развития абстинентного синдрома. Целесообразно проводить детоксикационную терапию любому пациенту, поступающему в приемное отделение с АГ, а также контролировать его состояние на предмет развития абстинентного синдрома.

## ► Типичные ошибки

- Подозрение на наличие тяжелой острой патологии при поступлении в приемное отделение пациентов, находящихся в состоянии алкогольного опьянения и пациентов с хроническим алкоголизмом.

- Пациент с хроническим алкоголизмом также требует тщательного сбора анамнеза настоящего заболевания, так как невыполнение этого пункта диагностики приводит к задержке диагностики тяжелой патологии.
- Необходимо предвидеть развитие абстинентного синдрома через определенное время от момента прекращения приема алкоголя.
- При поступлении пациента с АГ необходимо исключить инфекционную патологию. Пациентам с наличием лихорадки в сочетании с абстинентным синдромом в ряде случаев требуется выполнение люмбальной пункции.
- Целесообразно проводить дифференциальный диагноз со многими заболеваниями. При этом следует помнить, что наличие АГ не исключает наличие и другой тяжелой сопутствующей или конкурентной патологии.
- Как правило, у пациента с хроническим алкоголизмом имеется несколько конкурентных тяжелых заболеваний.
- Пациенты с АГ и нестабильной гемодинамикой и дыханием имеют плохой клинический прогноз. Данная категория пациентов требует госпитализации в отделение реанимации.

## ► Литература

1. Mandayam, S. Epidemiology of alcoholic liver disease. *Semin Liver Dis.* 2004; 4:217.
2. Maher JJ, Alcoholic liver disease. In: Feldman M, Sleisenger M, Fordtran J. *Gastrointestinal and liver disease*. Philadelphia: Elsevier; 2002:1375.
3. Sandler RS, Everhart JE, Donowitz M, et al. The burden of selected digestive diseases in the United States. *Gastroenterology.* 2002; 122:1500.
4. Hall PD. Pathological spectrum of alcoholic liver disease. *Alcohol Alcohol Suppl.* 1994; 2:303.
5. O'Shea RS. Treatment of alcoholic hepatitis. *Clin Liver Dis.* 2005; 9:113.
6. Stickel F, Hoehn B, Schuppan D, Seitz HK. Review article: nutritional therapy in alcoholic liver disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003; 18:357.
7. Day CP. Alcoholic liver disease: Dose and threshold—new thoughts on an old topic. *Gut.* 1997; 41:857.
8. Becker U, Deis A, Sorensen TTA, et al. Prediction of risk of liver disease by alcohol intake, sex, and age: A prospective population study. *Hepatology.* 1996; 23:1025.
9. Orrego H, Blendis LM, Blake JE, et al. Reliability of assessment of alcohol intake based on personal interviews in a liver clinic. *Lancet.* 1979; 2:1354.
10. Becker U, Deis A, Sorensen TIA, et al. Prediction of risk of liver disease by alcohol intake, sex, and age: a prospective population study. *Hepatology.* 1996; 23:1025.
11. Maddrey WC. Alcohol-induced liver disease. *Clin Liver Dis.* 2005; 4:115.
12. Willner, IR, Reuben, A. Alcohol and the liver. *Curr Opin Gastroenterol.* 2005; 21:323.
13. Peters MG, Terrault NA. Alcohol use and hepatitis C. *Hepatology.* 2002; 36(Suppl 1):S220.

14. Sorbi D, Boynton J, Lindor KD. The ratio of aspartate aminotransferase to alanine aminotransferase: potential value in differentiating nonalcoholic steatohepatitis from alcoholic liver disease. *Am J Gastroenterol.* 1999; 94:1018.
15. Leevy CM, Moroianu SA. Nutritional aspects of alcoholic liver disease. *Clin Liver Dis.* 2005; 9:67.
16. Rubens, DJ. Hepatobiliary imaging and its pitfalls. *Radiol Clin NAm.* 2004; 42:257.
17. Wilson AV. A double-blind, placebo-controlled trial of magnesium sulfate in the ethanol withdrawal syndrome. *Alcohol Clin Exp Resp.* 1984; 8:542.
18. Menon KV, Gores GJ, ShahVH. Pathogenesis, diagnosis, and treatment of alcoholic liver disease. *Mayo Clin Proc.* 2001; 76:1021.
19. Imperiale TF, McCullough AJ. Do corticosteroids reduce mortality from alcoholic hepatitis? *Ann Intern Med.* 1990; 113:299.
20. Mathurin P, Mendenhall CL, Carithers RL, et al. Corticosteroids improve short term survival in patients with severe alcoholic hepatitis (AH): individual data analysis of the last three randomized placebo controlled double blind trials of corticosteroids in severe AH. *J Hepatol.* 2002; 36:480.

## Глава 20

# Вирусный гепатит

Эстер Н. Чен, Брюс Ю. Ли

---

### ► Неоспоримые факты

- Факторами риска для развития вирусного гепатита являются плохие санитарно-гигиенические условия, внутривенное введение наркотиков, гомосексуализм, переливание компонентов крови, а также любые медицинские манипуляции.
- Гепатит является эндемичным заболеванием в некоторых областях Африки, Центральной и Южной Америки, Ближнего Востока и Юго-Восточной Азии. Поэтому при наличии в анамнезе пациента поездок в данные страны следует исключить данный диагноз.
- Существуют разнообразные клинические проявления гепатита, от бессимптомного течения заболевания до молниеносной формы цирроза печени или печеночно-клеточной карциномы.
- Проводимое лечение, как правило, оказывает положительный эффект и включает в себя проведение инфузионной терапии, обезболивание, введение антимиотиков, а также коррекцию свертывающей системы крови и электролитных нарушений.

### ► Эпидемиология

Вирусный гепатит может явиться потенциальной причиной острой боли в животе. Каждый год в одних только Соединенных Штатах Америки диагностируется более 7000 новых случаев вирусного гепатита А (ВГА), выявляется более 7000 пациентов с гепатитом В (ВГВ) и более 1000 случаев инфицирования вирусом гепатита С (ВГС)<sup>1</sup>. Во всем мире примерно 350 миллионов человек являются хроническими переносчиками вирусного гепатита.

Поскольку распространенность вирусных гепатитов в мире варьирует, такие факторы, как страна происхождения пациента и данные анамнеза о путешествиях, могут помочь при выявлении вирусного гепатита и объяснить имеющиеся у пациента симптомы. Вирусный гепатит А наиболее распространен в районах, где отсутствует достаточный санитарный контроль, канализация, система очистки и водоснабжение. Во многих африканских странах, странах Центральной и Южной Америки, Восточной и Юго-Восточной Азии выявляется более 90% населения сероположительными тестами анти-HAV. В странах Восточной Европы уровень заболеваемости ВГА выше, чем в странах Северной Европы<sup>2</sup>.

Вирус гепатита В в большей степени встречается в областях Африки к югу от Сахары, Юго-Восточной Азии, а также в бассейне Амазонки, ВГВ диагностируется у 70–95% населения, при этом в 8% случаев имеют место хронические формы заболевания<sup>3</sup>. Заболеваемость вирусным гепатитом В ниже в Восточной и Южной Европе, странах Ближнего Востока, Японии и других областях Южной Америки, где от 10% до 60% населения инфицировано, при этом 2–7% являются хроническими носителями. Более низкая распространенность наблюдается в Северной Америке, Северной и Западной Европе и Австралии, где инфицировано 5–7% населения и 0,5–2% являются хроническими носителями<sup>3</sup>. Географическое распространение вируса гепатита С схоже с таковым ВГВ, с преобладанием последнего в диапазоне от 1,8% в Соединенных Штатах Америки до 25% в Египте<sup>4</sup>. Вирус гепатита D (ВГД) инфицирует пациентов, уже инфицированных ВГВ (суперинфекция), или представляет собой конкурирующую инфекцию (коинфекция). В настоящее время существует приблизительно 5% носителей вируса гепатита В и 15 млн чело-

век, инфицированных ВГD. Гепатит D является наиболее распространенной патологией в Италии, Восточной Европе, в бассейне реки Амазонки, Колумбии, Венесуэле, Западной Азии и некоторых районах островов Тихого океана. Гепатит E вируса (ВГЕ) наиболее распространен (2–15%) в Индии, Юго-Восточной и Центральной Азии, Ближнем Востоке, Африке и Мексике. В Соединенных Штатах Америки наибольшее число инфицированных вирусным гепатитом представляют испаноязычные американцы и афроамериканцы, при этом вирус диагностируется меньше у неиспаноязычных белокожих пациентов. Риск инфицирования вирусом гепатита С особенно высок среди американских индейцев с уровнем заболеваемости более чем в 6 раз выше, чем белокожих американцев<sup>5</sup>.

Помимо географических, также факторами риска контаминации вирусными гепатитами являются определенные медицинские манипуляции, внутривенное введение наркотических препаратов, проведение гемодиализа, гомосексуализм и переливание компонентов крови. Плохие санитарно-гигиенические условия (на работе или дома) и употребление неправильно приготовленной пищи также являются факторами риска для инфицирования ВГА и ВГЕ. Следует помнить, что работники здравоохранения, имеющие контакт с жидкостями организма, подвергаются более высокому риску.

### ► Патофизиология

ВГА и ВГЕ имеют фекально-оральный путь передачи инфекции, то есть при тесном личном контакте или при употреблении неправильно приготовленной пищи или некачественной воды<sup>6</sup>. При этом 45–50% инфицированных людей не могут идентифицировать источник заражения<sup>7</sup>. Острая инфекция ВГА развивается после инкубационного периода (на 4-й неделе от момента контаминации) и протекает бессимптомно у большинства детей в возрасте до 6 лет (70%). Напротив, у 70% детей старшего возраста и взрослых имеет место желтуха, которая продолжается менее 2 месяцев, при этом только у 10–15% пациентов развивается молниеносное течение заболевания<sup>8</sup>. Клиническая картина ВГЕ развивается также после инкубационного периода, продолжающегося в течение 3–8 недель. Желтуха может не регрессировать в течение нескольких недель, и в большинстве случаев наблюдается полное выздоровление с отсутствием перехода заболевания в хроническую форму<sup>9</sup>.

Вирус гепатита В в основном передается при половых контактах с инфицированными лицами, также имеют место парентеральное заражение (например, при инъекциях наркотических препаратов, внутривенном введении наркотических средств) и перинатальное от матери к ребенку. При этом более трети пациентов, инфицированных ВГВ, не могут предположить способ своего заражения. После периода инкубации, продолжающегося от 1 до 4 месяцев, у 30–50% больных появляются симптомы острой инфекции. Переход в хроническую форму за-

висит от возраста: в 90% — у инфицированных новорожденных, до 30% — у детей раннего возраста и 5% — у взрослых<sup>10</sup>. Выявлено, что ежегодно приблизительно у 2% пациентов с хроническим инфекционным процессом развивается цирроз печени<sup>11</sup>.

Вирус гепатита С в настоящее время передается парентеральным путем, как правило, при введении наркотиков. До 1992 г. основным фактором риска являлась гемотрансфузия. От 15% до 30% случаев острых инфекционных заболеваний, симптомы разрешаются через 3–6 месяцев. Однако у 85% пациентов заболевание переходит в хроническую форму, а более чем у 20% пациентов прогрессирует в цирроз печени<sup>11</sup>.

Как и ВГВ, ВГD передается парентеральным или половым путем, при контакте с кровью или другими биологическими жидкостями. В данном случае трансмиссия ВГD менее часта при половом акте, чем инфицирование ВГВ данным путем. После коинфекции ВГВ и ВГD симптомы обычно развиваются от 2 до 5 недель и сопровождаются двухфазным ростом (т. е. чередование пика симптоматики с ее последующим снижением, а затем появлением второго пика) в сыворотке крови активности аминотрансфераз, что редко встречается при остром изолированным инфицированием гепатитом В. В ряде случаев ВГD протекает в молниеносной форме, однако это не влияет на прогрессирование и естественное течение гепатита В. С другой стороны, ВГD в качестве суперинфекции гепатита В может привести к молниеносному течению гепатита, и, как правило, у 90% пациентов в таком случае развивается хроническое прогрессирующее заболевание печени<sup>12</sup>.

### ► Клинические признаки

Острый вирусный гепатит может протекать бессимптомно или с незначительными симптомами, такими как боли в животе и рвота. В ряде случаев имеет место молниеносная форма заболевания. У некоторых больных вирусный гепатит представляет собой постоянную инфекцию с субклиническими проявлениями, у других заболевание быстро прогрессирует, переходя в цирроз печени и в гепатоцеллюлярную карциному (табл. 20-1).

#### Продромальная фаза

Как и при других вирусных заболеваниях, ранние симптомы вирусного гепатита неспецифичны и включают в себя боли в животе, общее недомогание, усталость, отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, мышечные боли, артралгии и головную боль<sup>13</sup>. У курильщиков может внезапно развиться отвращение к сигаретам. Лихорадка чаще всего имеет место при ВГА и ВГЕ. В биохимическом анализе крови определяется повышенный уровень аминотрансфераз.

#### Желтуха

В течение периода продромы желтуха развивается в 90% случаев инфицирования ВГА<sup>13</sup>, от 30% до 50% ВГВ ин-

► **Таблица 20-1.** Клинические особенности вирусных гепатитов

|            | Путь передачи                         | Желтуха                     | Молниеносный гепатит | Хронический гепатит        | Смертность         |
|------------|---------------------------------------|-----------------------------|----------------------|----------------------------|--------------------|
| <b>ВГА</b> | Фекально-оральный                     | Взрослые 30%;<br>дети < 5 % | < 1%                 | нет                        | 0,1–2,7%           |
| <b>ВГВ</b> | Чрескожный, половой,<br>перинатальный | 5–20%                       | < 1%                 | < 5%                       | 1–3%               |
| <b>ВГС</b> | Чрескожный, половой,<br>перинатальный | 5–10%                       | редко                | 80–90%                     | 1–2%               |
| <b>ВГД</b> | Чрескожный, половой                   | Редко                       | 2–7,5%               | 70–90% с<br>суперинфекцией | < 1% с коинфекцией |
| <b>ВГЕ</b> | Фекально-оральный                     | Часто                       | < 1%*                | нет                        | 0,5–4%             |
| <b>ВГГ</b> | Чрескожный                            | Не известно                 | Не известно          | Не известно                | Не известно        |

\* Молниеносная форма гепатита составляет 30% во время беременности с HEV.

Сокращения: ВГА, вирус гепатита А; ВГВ гепатита В, ВГС вируса гепатита С; гепатита С, ВГД вируса гепатита ВГГ вирус гепатита G вируса; ВГЕ вирус гепатита Е

фекции<sup>14</sup> и у 25% больных ВГС<sup>15</sup>. Также часто имеют место другие симптомы холестаза, такие как зуд, потемнение мочи и стул глинистого цвета. У детей, инфицированных ВГА, желтуха развивается реже, чем у взрослых пациентов<sup>13</sup>. При физикальном обследовании выявляют защитное напряжение мышц передней брюшной стенки, спленомегалию и увеличение лимфатических узлов задней поверхности шеи<sup>13</sup>.

### Молниеносный гепатит

Мгновенный гепатит является опасным для жизни осложнением ВГА, ВГВ, ВГЕ и очень редко ВГС, развивающимся в 1% случаев и проявляющимся энцефалопатией печеночного генеза и нарушениями системы свертываемости крови. У инфицированных ВГЕ беременных пациенток часто (до 30% наблюдений) развивается молниеносное течение гепатита<sup>16</sup>. У пациентов с симптомами острого гепатита при лабораторных исследованиях определяется увеличение протромбинового времени (ПВ) (международное нормализованное отношение [МНО] > 1,5).

### Внепеченочные проявления

Внепеченочные проявления гепатита включают в себя артралгии, артриты, васкулит, дерматологические поражения и гломерулонефрит<sup>17</sup>. Действительно, острые боли в животе могут являться результатом узелкового полиартрита, приводящего к ишемии кишки или желчного пузыря, которые имеют место при ВГВ и ВГС<sup>18</sup>. Внепеченочные симптомы крайне редки при ВГА, более распространены при ВГВ (около 25%) и при ВГС составляют 1–2%. Сывороточная болезнь, полинейропатия, или синдром Гийена–Барре можно диагностировать при ВГВ<sup>18</sup>. Язвы роговицы, неходжкинская лимфома и сахарный диабет часто встречаются при гепатите С<sup>19</sup>.

### Хронический гепатит

Как правило, ВГА и ВГЕ обычно регрессируют самостоятельно, но гепатит В (менее 5%) и в большинстве случаев ВГС (80–90%), а также гепатит D (80–90%) переходят в хроническую форму заболевания<sup>11,12</sup>.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

В связи с невыраженным проявлением симптомов в течение периода продромы диагностика данного заболевания затруднительна. Более того, зачастую диагноз вирусного гепатита часто устанавливается уже после выписки пациента из стационара. Повышенный уровень аланин-трансаминаз (АЛТ) и аспартаттрансаминазы (АСТ) в лабораторных исследованиях является признаком гепатоцеллюлярной недостаточности; повышенный уровень щелочной фосфатазы и билирубина указывают на холестаз, увеличение протромбинового времени — на печеночную недостаточность<sup>20</sup>. При остром вирусном гепатите отмечается повышение уровней АСТ, АЛТ в диапазоне не менее чем в 5–15 раз выше нормы. При вирусных гепатитах концентрация аланин-трансаминазы преобладает над аспартаттрансаминазой (АЛТ > АСТ), тогда как противоположная ситуация (АСТ > АЛТ) характерна для заболеваний печени алкогольной этиологии.

Пациентам с повышенным содержанием ферментов печени в биохимическом анализе крови и наличием соответствующих факторов риска следует исключить гепатиты вирусного генеза. При наличии у больного острого гепатита тест на иммуноглобулин-М (IgM) положителен, а при радиоиммунологическом анализе (РИА) или иммуноферментном исследовании (ИФА) определяются антитела к ВГА. Острый ВГВ характеризуется нали-

► **Таблица 20-2.** Интерпретация серологических тестов на вирус гепатита В

| Интерпретация                            | HBsAg         | Anti-HBs      | Anti-HBc IgM  | Anti-HBc IgG  |
|------------------------------------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| <b>Иммунитет (вакцинация)</b>            | Отрицательный | Позитивный    | Отрицательный | Отрицательный |
| <b>Иммунитет (естественной инфекции)</b> | Отрицательный | Позитивный    | Отрицательный | Позитивный    |
| <b>Острая инфекция</b>                   | Позитивный    | Отрицательный | Позитивный    | Позитивный    |
| <b>Хроническая инфекция</b>              | Позитивный    | Отрицательный | Отрицательный | Позитивный    |

HBsAg — поверхностные антигены вируса гепатита В; Anti-HBs — поверхностные антитела к вирусу гепатита А; Anti-HBc — ядерные антитела к вирусу гепатита В.

чением повышенного уровня поверхностного антигена вируса гепатита В (HBsAg) и повышенным уровнем антител гепатита В, в основном Ig типа M<sup>21</sup>. Также с помощью серологических лабораторных исследований возможно верифицировать хроническое течение процесса и ранее перенесенные инфекции (табл. 20-2). Тесты на ВГС инфекции (ИФА или с рекомбинантными РНК на анти-ВГС антитела) не позволяют отличать хронический гепатит от острого. С целью идентификации активного вирусного процесса применяется полимеразная цепная реакция (ПЦР)<sup>7</sup>. Аналогичным образом, при помощи рекомбинантных исследований и ИФА выявляют ВГД — определяется повышенный уровень IgM (при острой инфекции) и IgG (при хронической инфекции). Во время острого периода заболевания с помощью теста Вестерн-блот возможно выявить антитела к вирусу гепатита Е класса IgM (анти-HEV IgM). Антитела к вирусу гепатита Е также выявляются с помощью иммуноферментного анализа (ИФА)<sup>16</sup>. В определенных ситуациях верификации диагноза и выявлению иных причин гепатита и печеночной недостаточности помогает биопсия печени.

Дифференциальная диагностика вирусных гепатитов предполагает исключение других заболеваний, протекающих с болями в правом верхнем квадранте передней брюшной стенки: невирусные заболевания печени, такие как алкогольные, аутоиммунные, лекарственные гепатиты, болезнь Вильсона, заболевания желчного пузыря, нижнедолевая пневмония, панкреатит, синдром Фитц-Хью—Кертиса, а также заболевания, протекающие с тошнотой, рвотой и астенией, в том числе гастроэнтерит и другая вирусная патология (например, вирус Эпштейна—Барра и ротавирусная инфекция).

### ► Неотложная помощь

В первую очередь основным этапом лечения является коррекция водно-электролитных нарушений путем проведения инфузионной терапии, введение антимиотиков и обезболивающих. При назначении лекарственных препаратов, в основном метаболизирующихся в печени, необходимо прекратить прием алкоголя. Данные препараты противопоказаны пациентам с нарушением функции печени.

Госпитализация показана больным с выраженными клиническими проявлениями, включающими неукро-

тимую рвоту со значительными нарушениями водно-электролитного баланса и дегидратацией, требующими лечения в стационаре и проведения постоянного лабораторного мониторинга. При значительном увеличении протромбинового времени следует исключить молниеносное течение заболевания. По стабилизации состояния больного возможно дальнейшее амбулаторное лечение с рекомендациями о соблюдении правил личной гигиены, использовании барьерных методов предохранения во время половых актов, строго индивидуальном использовании туалетных принадлежностей и посуды.

Вирусные гепатиты являются тяжелыми инфекционными заболеваниями, поэтому работникам здравоохранения при поступлении подобной категории пациентов в стационар необходимо сообщать о новых случаях заболевания в соответствующие организации, обеспечить иммунопрофилактику и закрыть личный контакт инфицированных пациентов.

### ► Типичные ошибки

- Пациентам с заболеваниями печени невирусной этиологии следует исключить вирусные гепатиты, так как данная патология может сопровождать любые заболевания, особенно печеночную недостаточность.
- До исключения печеночной недостаточности необходимо избегать назначения лекарственных средств, которые метаболизируются в печени.
- Отсутствие очевидных факторов риска не исключает наличие у больного вирусного гепатита.
- Во избежание контаминации вирусными гепатитами других лиц, при выписке больного из стационара, он должен получить соответствующие рекомендации (правила личной гигиены, барьерная защита во время половых актов и т. д.).
- О случаях госпитализации пациентов с гепатитом необходимо сообщать в соответствующие учреждения.

### ► Литература

1. Hopkins RS, Jajosky RA, Hall PA, et al. Summary of notifiable diseases—United States, 2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2005; 52:1.

2. Jacobsen KH, Koopman JS. Declining hepatitis A seroprevalence: a global review and analysis. *Epidemiol Infect.* 2004; 132:1005.
3. Hou J, Liu Z, Gu F. Epidemiology and prevention of hepatitis B virus infection. *IntJMedSci.* 2005; 2:50.
4. Thomson BJ, Finch RG. Hepatitis C virus infection. *Clin Microbiol Infect.* 2005; 11:86.
5. Rawls RA, Vega KJ. Viral hepatitis in minority America. *J Clin Gastroenterol.* 2005; 39:144.
6. Wasley A, Samandari T, Bell BR Incidence of hepatitis A in the United States in the era of vaccination. *JAMA.* 2005; 294:194.
7. Weinbaum C, Lyerla R, Margolis HS. Prevention and control of infections with hepatitis viruses in correctional settings. Centers for Disease Control and Prevention. *MMWR Recomm Rep.* 2003;52(RR-1):1-36; quiz CE31-34.
8. Glikson M, Galun E, Oren R, et al. Relapsing hepatitis A. Review of 14 cases and literature survey. *Medicine (Baltimore).* 1992; 71:14.
9. Emerson SU, Purcell RH. Running like water—the omnipresence of hepatitis E. *N Engl J Med.* 2004; 351:2367.
10. Hyams KC. Risks of chronicity following acute hepatitis B virus infection: a review. *Clin Infect Dis.* 1995; 20:992.
11. Lin OS, Keeffe EB. Current treatment strategies for chronic hepatitis B and C. *Annu Rev Med.* 2001; 52:29.
12. Rosina F, Cozzolongo R. Interferon in HDV infection. *Antiviral Res.* 1994; 24:165.
13. Lednar WM, Lemon SM, Kirkpatrick JW, et al. Frequency of illness associated with epidemic hepatitis A virus infections in adults. *Am J Epidemiol.* 1985; 122:226.
14. Pan CQ, Zhang JX. Natural history and clinical consequences of hepatitis B virus infection. *IntJ Med Sci.* 2005; 2:36.
15. Alter HJ, Seeff LB. Recovery, persistence, and sequelae in hepatitis C virus infection: a perspective on long-term outcome. *Semin Liver Dis.* 2000; 20:17.
16. Mast EE, Krawczynski K. Hepatitis E: an overview. *Annu Rev Med.* 1996; 47:257.
17. Schiff ER. Atypical clinical manifestations of hepatitis A. *Vaccine.* 1992;10(Suppl 1):S18.
18. Willson RA. Extrahepatic manifestations of chronic viral hepatitis. *Am J Gastroenterol.* 1997; 92:3.
19. Zignego AL, Brechot C. Extrahepatic manifestations of HCV infection: facts and controversies. *JHepatoL* 1999; 31:369.
20. Green RM, Flamm S. AGA technical review on the evaluation of liver chemistry tests. *Gastroenterology.* 2002; 123:1367.
21. Hoofnagle JH, Schafer DF. Serologic markers of hepatitis B virus infection. *Semin Liver Dis.* 1986; 6:1.

## Глава 21

# Цирроз печени и печеночная недостаточность

Сьюзен П. Торрей

---

В данной главе рассматриваются общие вопросы цирроза печени и его осложнения, в том числе портальная гипертензия и печеночная недостаточность, являющиеся результатом острых и хронических заболеваний.

### ► Цирроз печени

#### Неоспоримые факты

- В большинстве случаев цирроз печени является результатом хронического алкоголизма или острой вирусной инфекции.
- Портальная гипертензия является причиной развития асцита, нарушения функции почек и желудочно-кишечного кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода.
- Нарушение синтетической функции печени на фоне цирроза представлено коагулопатией, витамин К-связанным увеличением протромбинового времени (ПВ) / международного нормализованного отношения (МНО).

#### Эпидемиология

Общая распространенность цирроза печени в Соединенных Штатах Америки, по оценкам специалистов составляет 360 случаев на 100 000 населения. В большинстве случаев причиной развития данной патологии является либо алкогольная болезнь печени, либо хроническая вирусная инфекция<sup>1</sup>. Алкогольная болезнь печени непосредственно связана с хроническим злоупотреблением алкоголем. Подсчитано, что подобное патологическое состояние развивается при суточном употреблении 50 г алкоголя или 3–4 спиртных напитков

в день в течение 10–15 лет для женщин или от 5 до 6 алкогольных напитков в день для мужчин<sup>2</sup>. Цирроз печени в США, как правило, является следствием вирусной инфекции, чаще всего гепатита С, в то время как гепатит В продолжает оставаться на лидирующей позиции по заболеваемости и последствиям в развивающихся странах. После заражения гепатитом С приблизительно у 25% пациентов в конечном итоге развивается цирроз при средней скорости прогрессирования 30 лет<sup>1</sup>. Другие, менее часто встречающиеся причины цирроза печени включают нарушения обмена веществ (например, болезнь Вильсона и гемохроматоз) и заболевания билиарного дерева (например, первичный билиарный цирроз) (табл. 21-1).

#### Патофизиология

Цирроз печени развивается в результате хронического повреждения печени различными факторами. Заболевание характеризуется разрушением гепатоцитов и изменениями нормальной печеночной архитектоники вследствие разрастания фиброзных тканей и регенеративных узелков. Цирроз печени разделен на три основные категории: цирроз Лаэннека, постнекротический и билиарный цирроз. Цирроз печени Лаэннека представляет собой диффузный процесс, который, как правило, развивается в результате хронического употребления алкоголя. Постнекротический цирроз печени представляет собой неоднородные участки фиброза, чередующиеся с более или менее нормальной тканью органа. Как правило, подобный вид цирроза является следствием хронического гепатита (вирусного, лекарственного или метаболического). Билиарный цирроз развивается в результате хронической обструкции внепеченочных

### ► Таблица 21-1. Причины цирроза печени

|                                                                                                                 |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Аутоиммунный гепатит                                                                                            |
| Алкоголь-индуцированные заболевания печени                                                                      |
| Повреждения печени, вызванные лекарственными препаратами или токсинами (амиодарон, тетрахлорметан, метотрексат) |
| Вирусные гепатиты (В, С или D)                                                                                  |
| <i>Нарушение обмена веществ:</i>                                                                                |
| Дефицит $\alpha_1$ -антитрипсина                                                                                |
| Гемохроматоз                                                                                                    |
| Болезнь Вильсона                                                                                                |
| Неалкогольный стеатогепатит                                                                                     |
| <i>Сосудистые расстройства:</i>                                                                                 |
| Хроническая правосторонняя сердечная недостаточность                                                            |
| Синдром Бадда–Киари                                                                                             |
| Длительный тромбоз портальной вены                                                                              |
| <i>Нарушения желчевыводящих путей:</i>                                                                          |
| Первичный билиарный цирроз                                                                                      |
| Муковисцидоз                                                                                                    |
| Саркоидоз                                                                                                       |
| Первичный склерозирующий холангит                                                                               |

желчных путей и аутоиммунного воспаления внутрипеченочных протоков с образованием рубцов.

### Клинические признаки

Клинические признаки цирроза печени связаны с прогрессированием потери гепатоцеллюлярной функции на фоне фиброзных изменений, ведущих к нарушению портального кровотока и развитию портальной гипертензии. Эти два процесса в конечном счете приводят к развитию различных осложнений цирроза печени, например асциту, варикозному расширению вен пищевода и кровотечению из них и печеночной энцефалопатии. До развития клинических проявлений портальной гипертензии, у 40% пациентов данное состояние протекает бессимптомно<sup>1</sup>.

При физикальном обследовании пациента с циррозом печени выявляется атрофия мышц, истончение кожи с экхимозами, «сосудистые звездочки» и ангиомы, ладонная эритема. У мужчин имеют место гинекомастия и атрофия яичек. В зависимости от стадии воспалительных изменений размеры печени могут быть увеличены или уменьшены. При пальпации левая доля печени определяется в эпигастральной области, что имеет диагностическую ценность в отношении цирроза печени и чувствительность, составляющую 86% и специфичность 67%<sup>3</sup>. Спленомегалия и расширение вен передней брюшной стенки («голова медузы») являются признаками выраженной портальной гипертензии.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

«Золотым стандартом» диагностики цирроза остается биопсия печени. Во многих случаях установка клини-

ческого диагноза не представляет затруднений, основываясь на данных анамнеза и физикального осмотра, особенно при наличии у больного признаков портальной гипертензии.

### Неотложная помощь

Ведение пациентов с осложнениями цирроза печени рассмотрено ниже. Хорошо компенсированный цирроз печени, без каких-либо признаков его осложнений, можно вести амбулаторно, однако все пациенты этой категории нуждаются в постоянном наблюдении терапевта или гастроэнтеролога. Пациенту необходимо исключить употребление алкоголя. Клиницисту следует помнить, что любой лекарственный препарат метаболизируется в печени, что может вызвать развитие осложнений при печеночной недостаточности на фоне имеющегося цирроза, особенно при назначении седативных препаратов или наркотических средств.

### ► Асцит

#### Неоспоримые факты

- Асцит является наиболее частым осложнением цирроза печени и плохим прогностическим признаком.
- Высокообъемный лапароцентез должен выполняться в сочетании с инфузией коллоидных растворов.
- Альбуминовый градиент между сывороткой и асцитической жидкостью является чувствительным методом диагностики асцита при портальной гипертензии.

### Эпидемиология

Асцит является наиболее частым осложнением цирроза печени, и его наличие является плохим прогностическим признаком (30–40% 5-летней выживаемости)<sup>4</sup>. Асцит развивается приблизительно у 50% пациентов с компенсированным циррозом печени в течение 10 лет<sup>5</sup>. Асцит может осложниться развитием спонтанного бактериального перитонита или гепаторенального синдрома, каждый из которых связан с существенным увеличением показателя смертности<sup>6</sup>.

### Патофизиология

Повышенная резистентность к печеночному кровотоку приводит к развитию портальной гипертензии, образованию венозных коллатералей и шунтированию крови в большом круге кровообращения. По мере прогрессирования цирроза печени, увеличивается портальная гипертензия, что связано с избыточным локальным производством вазодилататоров, в первую очередь оксида азота, приводящего к дилатации артериальных сосудов, кровоснабжающих внутренние органы. Портальная гипертензия и дилатация чревных сосудов изменяют кишечное капиллярное давление и проницаемость, что приводит к накоплению жидкости в брюшной полости<sup>4</sup>. На поздних стадиях цирроза печени дилатация чревных сосудов существенно снижает системное артериальное давление, которое активизирует механизмы

гомеостаза, включая вазоконстрикцию почечных сосудов и антинатрийуретические факторы. Все это приводит к нарушению почечной экскреции свободной воды и развитию дилуционной гипонатриемии, а почечная вазоконстрикция в конечном итоге является фактором развития гепаторенального синдрома<sup>7</sup>.

### Клинические признаки

Увеличение размеров брюшной полости является первым признаком асцита, однако более серьезным симптомом является затруднение дыхания из-за ограничения экскурсии диафрагмы. При перкуссии определяется притупление перкуторного звука над обоими латеральными каналами в положении пациента лежа. При наличии клинических показаний выполняется УЗИ брюшной полости, являющееся весьма чувствительной методикой диагностики наличия жидкости в брюшной полости.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

Наиболее частой причиной асцита являются хронические заболевания паренхиматозных органов, а в 84% случаев этиологическим фактором являются различные заболевания печени<sup>5</sup>. Другие причины асцита включают злокачественные опухоли, туберкулез и сердечную недостаточность. Впервые выявленный в приемном отделении асцит требует незамедлительного уточнения диагноза.

В настоящее время диагностический лапароцентез является безопасной часто выполняемой манипуляцией у больных с асцитом. Если диагноз цирроза печени не подтвержден, необходимо выполнить такие лабораторные исследования, как определение уровня альбумина в асцитической жидкости и сыворотке крови с целью расчета градиента альбумина. Из показателя сывороточного альбумина вычитается показатель альбумина в асцитической жидкости. Градиент  $\leq 1,1$  г/дл почти со 100%-й точностью указывает на наличие у больного портальной гипертензии на фоне хронических заболеваний печени в качестве причины асцита<sup>8</sup>. Асцитическую жидкость, полученную при лапароцентезе, также необходимо направить для исследования в бактериологическую лабораторию для выявления микроорганизмов. Помимо определения уровня белка, биохимическое исследование включает определение уровня гликемии (наличие глюкозы в асцитической жидкости свидетельствует о вялотекущем инфекционном процессе или перфорации кишки), повышенный уровень ЛДГ указывает на наличие инфекционного процесса или опухолевого поражения, а повышенный уровень амилазы говорит об имеющейся патологии поджелудочной железы.

В большинстве случаев выполнение лапароцентеза при асците больным с циррозом печени переносится легко, однако в ряде ситуаций на фоне процедуры развиваются явления нарушения гемодинамики. Это в первую очередь связано с одномоментной эвакуацией чрезмерного объема жидкости из брюшной полости<sup>9</sup>. У ряда больных асцит носит рецидивирующий характер, у 20% имеет место гепаторенальный синдром и дилуционная гипонатриемия. С целью предотвращения многих

осложнений лапароцентеза выполняют обменный плазмаферез, в/в введение альбумина, особенно при удалении 5 и более литров асцитической жидкости (8 г альбумина на литр удаленной жидкости из брюшной полости)<sup>10</sup>, однако данные манипуляции не повышают общий процент выживаемости при данном заболевании.

### Неотложная медицинская помощь

Первоначальное амбулаторное лечение асцита включает ограничение потребления натрия и жидкости. При резистентном к подобным мерам асците рекомендуется назначение диуретических средств, например, спиронолактона и фуросемида. Если положительный эффект отсутствует и при подобном лечении, следует выполнить лапароцентез или наложение трансъюремных портосистемных внутрипеченочных шунтов<sup>11</sup>. Последний вариант лечения много лучше при терапии асцита с большим объемом жидкости, так как позволяет избежать повторного выполнения лапароцентеза. Единственным радикальным способом лечения асцита является трансплантация печени с 5-летней выживаемостью 70–80%<sup>12</sup>.

### Типичные ошибки

- Одномоментная эвакуация большого объема асцитической жидкости приводит к нарушению гемодинамики.
- При резистентном к терапии асците рекомендуется наложение трансъюремных портосистемных внутрипеченочных шунтов, однако при этом процент выживаемости не повышается.

## ► Спонтанный бактериальный перитонит

### Неоспоримые факты

- Спонтанный бактериальный перитонит (СБП) необходимо исключить при наличии у больного цирроза печени, осложнившегося асцитом. Особенно это касается больных, у которых асцит протекает с выраженными симптомами, в том числе и с абдоминальным болевым синдромом.
- Основным диагностическим критерием СБП является лапароцентез с последующим лабораторным исследованием асцитической жидкости. Тест считается положительным при уровне гранулоцитов  $\geq 250$  клеток/мм<sup>3</sup>.
- Современным методом лечения СБП является назначение цефотаксима.

### Эпидемиология

У 10–20% больных, госпитализированных по поводу цирроза печени, имеет место СБП<sup>5</sup>. Факторами риска развития подобного состояния являются тяжелые заболевания печени, острые желудочно-кишечные кровотечения, инфекции мочевыводящих путей (ИМП), а также установленные в просвет сосуда катетеры<sup>13</sup>.

Однолетняя выживаемость пациентов с эпизодом СБП составляет 30–50%. СБП является важным показанием для трансплантации печени<sup>14</sup>.

### Патофизиология

Асцит развивается на фоне портальной гипертензии в фазу декомпенсации заболеваний печени. Факторами риска развития СБП являются кишечный бактериальный рост, повышение проницаемости кишечной стенки, бактериальная транслокация в брюшную полость из просвета кишки, а также нарушения функции иммунной системы.

### Клинические признаки

Признаки СБП включают боль в брюшной полости, увеличение объема асцита, лихорадку и печеночную энцефалопатию. При физикальном обследовании выявляются признаки цирроза печени. В ряде случаев СБП может быть выявлен лишь при лапароцентезе<sup>13</sup>.

Таким образом, диагностический лапароцентез должен быть выполнен всякий раз при наличии у больного с циррозом печени боли в брюшной полости, лихорадки, увеличения объема асцитической жидкости или других сомнительных признаков<sup>2</sup>.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

Выполнения лапароцентеза с последующим бактериологическим и цитологическим исследованиями, как правило, бывает достаточно для выявления СБП. Диагноз «спонтанный бактериальный перитонит» устанавливается при наличии в асцитической жидкости  $\geq 250$  нейтрофилов /мм<sup>3</sup>. Асцитическая жидкость должна транспортироваться в лабораторию в пробирках для посева крови на стерильность (с питательной средой)<sup>15</sup>. В 90% случаев СБП является монобактериальным, в основном возбудителем является кишечная палочка, затем *Klebsiella* и другие грамотрицательные микроорганизмы. Грамположительные бактерии встречаются лишь в 25% случаев.

При наличии у больного нейтрофильного асцита следует исключить вторичный перитонит на фоне перфорации тонкой кишки. Помните, что у пациента с асцитом перитонеальные симптомы не будут ярко выраженными. Диагноз СБП устанавливают при наличии 2 из 3 следующих критериев: общий белок  $> 1$  г/л, глюкоза  $< 50$  мг/дл и ЛДГ  $>$  верхней границы нормы<sup>13,16</sup>. Кроме того, выявление микроорганизмов также подтверждает этот диагноз. Эмпирическое лечение при подозрении на вторичный перитонит включает в себя назначение цефотаксима и метронидазола. В ряде случаев до консультации хирурга необходимо проведение компьютерной томографии (КТ) с целью исключения перфорации и внутрибрюшных абсцессов.

### Неотложная помощь

Спонтанный бактериальный перитонит подлежит лечению цефотаксимом (2 г в/в каждые 8 ч) в течение 5–7 дней. При этом от 75% до 90% пациентов положи-

тельно реагируют на введение антибиотиков третьего поколения, таких как цефалоспорины, однако смертность остается высокой (20–40%)<sup>5</sup>.

### Типичные ошибки

- Своевременное не диагностирование СБП у пациентов с циррозом печени способствует существенно-му росту заболеваемости и смертности.

### ► Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода

Ведение пациентов с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода рассматривается в гл. 12.

### ► Печеночная недостаточность и энцефалопатия

#### Неоспоримые факты

- Острая печеночная недостаточность отличается клинически, прогностически и терапевтически от хронической, однако, рекомендации в отношении лечения схожи.
- Спонтанный бактериальный перитонит, пневмония, бактериемия и другие виды бактериальной инфекции осложняют лечение в стационаре у 80% пациентов с молниеносной печеночной недостаточностью (МПН) и летальностью 25%.
- Пациенты с выраженными проявлениями МПН в виде повышения внутричерепного давления должны получать маннитол и достаточную респираторную поддержку.

### Патофизиология

Аммиак и другие вещества, синтезируемые кишечной флорой при наличии у больного печеночной недостаточности, накапливаются в организме и являются ключевым фактором в развитии печеночной энцефалопатии<sup>17</sup>. Тем не менее накопление аммиака является причиной нейронного торможения, но тяжесть печеночной комы не всегда коррелирует с уровнем аммиака в сыворотке крови. Исследованиями доказано, что системная воспалительная реакция также является важным компонентом развития печеночной энцефалопатии<sup>18</sup>, а наличие инфекционного процесса играет важную роль в данном воспалительном ответе<sup>19</sup>.

В качестве наиболее распространенной причины развития молниеносной печеночной недостаточности (МПН) рассматривают острый вирусный гепатит. В Соединенных Штатах Америки около 50% случаев печеночной недостаточности связано с введением гепатотоксичных лекарственных препаратов, в том числе ацетаминофена (40%) и наркотических средств (12%), в том числе кокаина и МДМА («экстази») <sup>20</sup>. Менее распространенные причины включают жировую дегенерацию печени при беременности, синдром Рея, тепловой

удар, отравление бледной поганкой и другими ядовитыми грибами, а также метастазы различных злокачественных опухолей в печень.

### Клинические признаки

Как правило, при наличии у больного МПН клинические проявления зависят от этиологического фактора ее вызвавшего. У большинства пациентов основные симптомы включают изменение ментального статуса, коагулопатию с кровотечениями различной локализации, желтуху (особенно у детей), моторные дисфункции, и характерный сладковатый затхлый или едкий, так называемый «печеночный» запах при дыхании. Возможно также развитие брадикардии, отека диска зрительного нерва и гипертонии в сочетании с отеком головного мозга.

МПН протекает с прогрессивным ухудшением психического статуса пациента в течение нескольких часов и последующим развитием печеночной комы. У пациентов с циррозом печени обычно имеет место эйфория, депрессия, мышечные расстройства и изменения ментального статуса. Данные физикального обследования включают в себя гепатомегалию, асцит и желтуху. «Порхающий» тремор встречается не у всех больных, однако является патогномоничным симптомом МПН. Факторами риска развития печеночной энцефалопатии при циррозе печени являются острые желудочно-кишечные кровотечения, применение седативных препаратов, наркотиков, алкоголя, злоупотребление мочегонными средствами и развитие инфекционного процесса.

Отек мозга является универсальным признаком развития острой печеночной недостаточности и самой частой причиной смерти при отсутствии адекватного лечения. Ранними предупреждающими признаками МПН являются артериальная гипертензия и повышение мышечного тонуса, который переходит в децеребральную фазу и в конечном итоге без проведения лечения приводит к остановке дыхания. У многих больных имеет место гипогликемия, у 50% — коагулопатия, как правило, проявляющаяся носовыми кровотечениями и кровотечениями из носоглотки и бронхиального дерева. Гипотония — вторая причина, приводящая к снижению системного сосудистого сопротивления. Гипоксия и некардиогенный отек легких, преренальная азотемия, острый тубулярный некроз, почечная недостаточность неясной этиологии, гипокалиемия и гипокальциемия являются общими проявлениями МПН.

Течение МПН в 80% случаев осложняется СБП, пневмонией, бактериемией, при этом 25% пациентов умирают<sup>19</sup>.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз печеночной энцефалопатии в основном устанавливается на основании клинико-лабораторных проявлений, однако при этом необходимо исключить гипоксемию и гипогликемию. При подозрении на развитие печеночной энцефалопатии следует определить уровень аммиака в сыворотке<sup>21</sup>. Однако следует помнить, что в ряде случаев энцефалопатия может иметь место еще до лабораторно определяемого показа-

теля аммиака. Существенно помочь в диагностике может определение уровня сывороточных аминотрансфераз, билирубина, выполнение серологических тестов, и определение концентрации аминокислот в сыворотке. С целью исключения иной хирургической патологии при болях в животе выполняют компьютерную томографию брюшной полости и малого таза. У больного без хронических заболеваний печени дифференциальный диагноз печеночной энцефалопатии включает вирусные гепатиты, жировую дистрофию печени, синдром Рея, введение гепатотоксичных препаратов, таких как ацетаминофен, изониазид, рифампицин, отравление бледной поганкой и другими ядовитыми грибами, трихлорметаном или МДМА («экстази»). Существует несколько клинических признаков, помогающих дифференцировать печеночную энцефалопатию от других причин изменения психического статуса. У больных с циррозом печени может иметь место хроническая желтуха и изменение ментального статуса, которое происходит на фоне данного патологического состояния. У больных, злоупотребляющих алкоголем, повышен риск развития кровотечения, в том числе и субдуральной гематомы, что также влияет на изменение ментального статуса.

### Неотложная помощь

Печеночная энцефалопатия при острой печеночной недостаточности развивается быстрее, чем при хронических заболеваниях печени, и почти всегда осложняется отеком головного мозга с возможным образованием центральной грыжи головного мозга. При этом основное внимание должно быть уделено обеспечению проходимости дыхательных путей и началу проведения искусственной вентиляции легких, если пациент находится в состоянии комы и у него имеется активный рвотный рефлекс. В такой ситуации необходимо назначение пропорофала от 1 до 2,5 мг/кг внутривенно (или 40 мг каждые 10 с до достижения желаемого эффекта). Препарат лучше переносится, обладает седативным действием и является средством выбора при острой печеночной недостаточности, в том числе из-за его защитного эффекта при внутричерепной гипертензии<sup>22</sup>. Инфузионная терапия должна включать введение гипотензивных препаратов или проведение гемотрансфузии пациентам с кровотечением. Допамин (от 2 до 20 мкг/кг/мин) рекомендуется при стойкой гипотонии, в ряде случаев может потребоваться назначение норадреналина (от 0,5 до 30 мкг/мин).

Пациентам с уровнем гликемии ниже 100 мг / 100 дл необходимо начать внутривенное введение 50% глюкозы и тиамина, а затем 10%-й или 20%-й раствор декстрозы. Больным с клиническими признаками выраженного повышения внутричерепного давления следует вводить маннитол в дозе 0,5 г/кг внутривенно в течение 10 мин<sup>23</sup>. Кроме того, рекомендуется в течение коротких периодов проводить гипервентиляцию, но не следует доводить уровень  $\text{PaCO}_2$  до показателя менее 25 мм рт. ст.<sup>24</sup>. Доказанное наличие инфекционного процесса или подозрение на него требует начала эмпирической терапии.

Как правило, назначается цефотаксим (1 или 2 г внутривенно) или антибактериальный препарат широкого спектра действия цефалоспорин.

Введение лактулозы ускоряет восстановление организма при печеночной коме. Препарат вводится в виде сиропа, 50 мл каждые 1–2 ч до достижения положительного результата, в виде клизмы, 300 куб.см на литр физиологического раствора. Перорально назначается неомицин от 2 до 4 г/сутки с интервалом 6 часов. При развитии коинфекции эффективно назначение аминогликозидов. Альтернативой является назначение метронидазола с дозировкой 800 мг/сутки с интервалом 12 ч<sup>23</sup>. Флумазенил также продемонстрировал хорошие результаты при лечении печеночной энцефалопатии у больных с обострением хронических заболеваний печени, однако повышения показателей выживаемости отмечено не было<sup>25</sup>.

План ведения пациента с заболеваниями печени необходимо согласовать с гастроэнтерологом. Во многих случаях тяжелой острой печеночной недостаточности трансплантация печени является единственным способом повышения шансов на выживание. Пациенты с развитием острых желудочно-кишечных кровотечений, СБП и печеночной энцефалопатии нуждаются в госпитализации. В тяжелых случаях необходимо лечение и наблюдение пациента в отделении реанимации и интенсивной терапии с последующим решением вопроса о возможной трансплантации печени.

### Типичные ошибки

- Диагностика печеночной энцефалопатии не основывается только по уровню аммиака в сыворотке крови. В ряде случаев данный показатель не отклоняется от нормы.
- В качестве этиологических факторов развития печеночной недостаточности не следует забывать о ряде гепатотоксических лекарственных препаратов и наркотиков.
- Однократное болюсное введение 50%-й глюкозы не является адекватной терапией из-за недостаточности гликогена. Необходимо внутривенное введение витаминов группы D.
- Для достижения эффекта от проводимого лечения кроме печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени необходимо выявить этиологию развития комы.

### ► Литература

1. Friedman SL, Schiano TD. Cirrhosis and its sequelae. In Goldman L, Ausiello D (eds.): *Cecil Textbook of Medicine*. 22nd ed. Philadelphia: Saunders, 2004.
2. Becker U, Deis A, Sorensen TIA, et al. Prediction of risk of liver disease by alcohol intake, sex, and age: A prospective population study. *Hepatology*. 1996; 23:1025.
3. McCormick PA, Nolan N. Palpable epigastric liver as a physical sign of cirrhosis: a prospective study. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004; 16:1331.

4. Gines P, Cardenas A, Arroyo V, et al. Management of cirrhosis and ascites. *N Engl J Med*. 2004; 350:1646.
5. Menon KVN, Kamath PS. Managing the complications of cirrhosis. *Mayo Clin Proc*. 2000; 75:501.
6. Gines P, Arroyo V. Hepatorenal syndrome. *J Am Soc Nephrol*. 1999; 10:1833.
7. Gentilini P, Vizzutti F, Gentilini A, et al. Ascites and hepatorenal syndrome. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2001; 13:313.
8. Runyon BA, Montano AA, Akriviadis EA, et al. The serum-ascites albumin gradient is superior to the exudates-transudate concept in the differential diagnosis of ascites. *Ann Intern Med*. 1992; 117:215.
9. Sola-Vera J, Such J. Understanding the mechanisms of paracentesis-induced circulatory dysfunction. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004; 16:295.
10. Sanyal AJ, Genning C, Reddy KR, et al. The North American Study for the treatment of refractory ascites. *Gastroenterology*. 2003; 124:634.
11. LeBrec D, Vinel JP, Dupas JL. Complications of portal hypertension in adults: a French consensus. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004; 17:403.
12. Such J, Runyon BA. Spontaneous bacterial peritonitis. *Clin Infect Dis*. 1998; 27:669.
13. Kramer L, Druml W. Ascites and intraabdominal infection. *Curr Opin Crit Care*. 2004; 10:146.
14. Runyon BA, Antillon MR, Akriviadis EA, et al. Bedside inoculation of blood culture bottles with ascitic fluid is superior to delayed inoculation in the detection of spontaneous bacterial peritonitis. *J Clin Microbiol*. 1990; 28:2811.
15. Nietsch HH. Management of portal hypertension. *J Clin Gastroenterol*. 2005; 39:232.
16. Lecleire S, DiFiore F, Merle V, et al. Acute upper gastrointestinal bleeding in patients with liver cirrhosis and in non-cirrhotic patients. *J Clin Gastroenterol*. 2005; 39:321.
17. Vaquero J, Chung C, Cahill ME, et al. Pathogenesis of hepatic encephalopathy in acute liver failure. *Semin Liver Dis*. 2003; 23:259.
18. Rolando N, Wade J, Davalos M, et al. The systemic inflammatory response syndrome in acute liver failure. *Hepatology*. 2000; 32:734.
19. Rolando N, Harvey F, Brahm J, et al. Prospective study of bacterial infection in acute liver failure: an analysis of fifty patients. *Hepatology*. 1990; 11:49.
20. Ostapowicz G, Rontan RJ, Schiodt FV, et al. Results of a prospective study of acute liver failure at 17 tertiary care centers in the United States. *Ann Intern Med*. 2002; 137:947.
21. Ong JP, Aggarwal A, Krieger D, et al. Correlation between ammonia levels and the severity of hepatic encephalopathy. *Am J Med*. 2003; 114:188.
22. Wijdicks EFM, Nyberg SL. Propofol to control intracranial pressure in fulminant hepatic failure. *Transplant Proc*. 2002; 34:1220.
23. Riordan SM, Williams R. Treatment of hepatic encephalopathy. *N Engl J Med*. 1997; 337:473.
24. Stauss G, Hansen BA, Knudsen, et al. Hyperventilation restores cerebral blood flow autoregulation in patients with acute liver failure. *J Hepatol*. 1998; 28:199.
25. Lock BG, Pandit K. Is Flumazenil an effective treatment for hepatic encephalopathy? *Ann Emerg Med* 2006; 47:286.

## Глава 22

# Холецистит и билиарная колика

Уильям П. Скрагс, Джон Кристиан Фокс

### ► Неоспоримые факты

- Типичная билиарная колика обычно разрешается в течение 5–6 ч. Наличие выраженной стойкой боли в брюшной полости требует исключения острого холецистита, даже при отсутствии лихорадки или патологии при лабораторном исследовании.
- Ультразвуковое исследование (УЗИ) является первоначальным и основным методом визуализации в диагностике острого холецистита, однако холецистография и сегодня остается «золотым стандартом» среди методов визуализации. Данное исследование необходимо выполнять больным при неинформативном УЗИ.
- Показатели чувствительности компьютерной томографии (КТ) при диагностике острого холецистита варьируют по данным разных исследований. Ряд авторов указывает на показатель 92%, другие демонстрируют, что уровень чувствительности не превышает 39%.

### ► Эпидемиология

На III Национальном конгрессе здравоохранения были приведены данные, что у 7,9% мужчин и 16,6% женщин в Соединенных Штатах Америки имеется желчекаменная болезнь, что заставляет пациентов обратиться за медицинской помощью в 700 000 случаев, в 800 000 наблюдений больные обращаются в приемное отделение стационара, при этом 600 000 лицам, страдающим данным заболеванием, ежегодно выполняется холецистэк-

томия<sup>1,2</sup>. Связанные с желчекаменной болезнью годовые расходы составляют 5,8 млн долларов<sup>3,4</sup>. Чаще всего острый холецистит является следствием желчекаменной болезни, которая диагностируется до 10% от общего числа пациентов и 21% пожилых больных, поступающих в отделение неотложной помощи (ОНП) с острой патологией брюшной полости<sup>5-7</sup>.

При наличии у пациента острого холецистита в 90–95% случаев в полости желчного пузыря определяются конкременты. Возраст и пол являются основными факторами риска развития желчекаменной болезни. В возрасте 60 лет и старше у 33% женщин и 25% мужчин выполнена холецистэктомия или в настоящее время имеет место калькулезный холецистит<sup>1</sup>. При этом развитие данной патологии более вероятно у женщин разных возрастных групп. Тем не менее темпы развития желчекаменной болезни у обоих полов приближаются к 60 годам<sup>1,8-10</sup>.

Национальная принадлежность также является фактором риска развития желчекаменной болезни. Например, установлено, что у мексиканских американских женщин с большей вероятностью могут образоваться конкременты в полости желчного пузыря (13%), чем у кавказских (9%) или афроамериканских женщин (8%). Американские индейцы особенно подвержены заболеваниям желчного пузыря с встречаемостью 64% у женщин и 30% мужчин в возрасте старше 46 лет<sup>4,11</sup>. У данной категории пациентов и риск развития осложнений патологии желчного пузыря выше. При наличии у больного симптомов острого холецистита при поступлении в стационар в 3% наблюдений симптомы прогрессируют, а в 11% случаев развивается острый холецистит<sup>12</sup>.

## ► Патопфизиология

Камни желчного пузыря, как правило, образованы из холестерина или являются пигментными, при этом холестероловые конкременты составляют 75% от общего числа наблюдений<sup>13</sup>. Этиология образования камней в полости желчного многофакторна и предполагает повышение концентрации холестерина и желчных кислот в желчи, нарушение баланса между ингибиторами и катализаторами камнеобразования и застой желчи в желчном пузыре. Диета, ожирение, повышение уровня холестерина, быстрое снижение массы тела, повышение уровня эстрогенов повышают концентрацию холестерина в желчи. Концентрация желчных кислот уменьшается с возрастом, так как замедляется их синтез на фоне хронических заболеваний подвздошной кишки, а также в связи со снижением реабсорбции в тонкой кишке<sup>14</sup>.

Пигментные камни составляют 20–25% от всех желчных камней у пациентов западных стран. Черный цвет и форма камня определяются хроническим гемолизом, так как билирубин насыщается желчью и солями кальция. Коричневый цвет конкрементов наблюдается лишь в 5% случаев, а также при диагностировании хронической анаэробной инфекции. В большинстве случаев данный вид конкрементов формируется в печеночных протоках и связан с развитием паразитарной инфекции в билиарном дереве<sup>13</sup>.

Острый холецистит развивается при сохранении длительной обструкции желчными камнями пузырного протока, что приводит к вздутию живота, увеличению размеров, отеку и воспалению желчного пузыря, а также появлению защитного напряжения мышц передней брюшной стенки. На начальных стадиях воспаление желчного пузыря является химически индуцированным процессом, однако в 52% наблюдений при бактериологическом исследовании тест на бактериальные культуры положителен<sup>15</sup>. Простагландины также играют важную роль при сокращении стенки желчного пузыря и увеличении производства муцина. В тяжелых случаях перерастяжение и отек могут привести к развитию ишемии стенок желчного пузыря, что обуславливает их некроз и перфорацию.

## ► Клинические признаки

Билиарная боль крайне выражена, как правило, она локализуется в верхних отделах живота и продолжается от 15 мин до 5 ч<sup>16</sup>. При сборе жалоб необходимо выяснить у пациента иррадиацию боли из эпигастрия или правых верхних отделов живота в правую лопаточную область, так как эта особенность характерна для билиарной колики<sup>17</sup>. Такие симптомы, как диспепсия, тошнота, рвота, метеоризм, отрыжка кислым содержимым, изжога, не являются типичными для острого холецистита<sup>18,19</sup>. При этом изжога в сочетании с болью в верхнем этаже брюшной полости заставляет задуматься о наличии у больного патологии желчевыводящих путей и желчного пузыря<sup>17</sup> в комбинации с описанным в литературе клас-

сическим анамнезом, заключающимся в употреблении жирной пищи<sup>19-21</sup>. Существует суточная периодичность желчной боли, обычно возникающей между 8:00 вечера и 4:00 утра<sup>22,23</sup>.

В настоящее время не выявлен ни один симптом, который позволяет проводить дифференциальный диагноз между желчной коликой и острым холециститом<sup>24</sup>. У 75% пациентов с острым холециститом имеют место выраженные боли<sup>25</sup>. Боли в верхних отделах живота присутствуют в 88% наблюдений<sup>26</sup>. Теоретически у больных острым холециститом боли в правом верхнем квадранте представляют собой висцеральную боль, мигрирующую из эпигастральной области в правый верхний квадрант передней брюшной стенки в результате первоначального растяжения стенок желчного пузыря, что в дальнейшем приводит к появлению перитонеальных симптомов<sup>26</sup>. У ряда больных симптомами острого холецистита являются анорексия, тошнота и рвота<sup>24</sup>. Знание продолжительности боли оказывается полезным в диагностике острого холецистита, так как известно, что в 84% наблюдений боль при желчной колике регрессирует в пределах 5 ч<sup>27</sup>. Более устойчивый болевой синдром наблюдается при остром холецистите.

При физикальном обследовании при пальпации определяется болезненность в области правого подреберья, защитное напряжение мышц в области эпигастрия наблюдается у 14% пациентов, у 2% имеет место диффузный дефанс и еще у 2% наблюдается миграция боли в другие отделы брюшной полости<sup>26</sup>. Симптом Мерфи (Murphy) при остром холецистите положителен в 90% случаев. При этом пациента просят сделать глубокий вдох и выполняют пальпацию, при которой боль существенно усиливается<sup>24,26,28</sup>. Наличие у пациента лихорадки, как правило, имеет место при остром холецистите. Однако данный симптом является маркером острого холецистита лишь в сочетании с болями в области правого подреберья<sup>26,29</sup>. При этом выявлено, что у 90% больных повышения температуры тела не наблюдается. Достаточно часто при остром холецистите развивается синдром Мириizzi — обструкция пузырного протока конкрементом, который осуществляет компрессию на общий печеночный проток, что влечет за собой развитие желтухи. Определяемые при пальпации камни желчного пузыря имеют место у 30–40% пациентов, однако защитное напряжение мышц передней брюшной стенки затрудняет пальпацию<sup>30</sup>.

Осложнения острого холецистита в основном развиваются при задержке в постановке диагноза и неправильном лечении пациентов и представлены развитием сепсиса и летального исхода. Перфорация желчного пузыря встречается у 6% больных с острым холециститом и наблюдается чаще у страдающих сахарным диабетом и пожилых людей<sup>31</sup>, что увеличивает смертность до 30%. Гангрена желчного пузыря развивается при ишемии и воспалении стенки желчного пузыря. Подобное осложнение может присутствовать в 30% случаев острого холецистита и в большинстве случаев развивается у больных пожилого возраста и/или при наличии сахарного диабета. При гангренозном холецистите показано экс-

тренное оперативное вмешательство, однако данную патологию в дооперационном периоде верифицируют лишь в 50% случаев<sup>32,33</sup>. Редким осложнением является образование желчных свищей, которые являются следствием прободения конкремента в двенадцатиперстную или толстую кишку. Желчекаменная непроходимость может развиваться в случае обтурации конкрементом, прошедшим через свищ в просвет тонкой кишки. Данный диагноз следует иметь в виду, особенно у пожилых пациентов, с неясным генезом тонкокишечной непроходимости. Восходящий холангит также является ургентной хирургической патологией, вызванной наличием обтурации общего желчного протока с присоединением инфекции желчевыводящих путей, что представляет собой классическую триаду Шарко: лихорадку, желтуху и боли в правом верхнем квадранте передней брюшной стенки. Пентада Рейнольдса имеет место в тяжелых случаях заболевания и включает в себя признаки и симптомы триады Шарко наряду с изменением психического состояния пациента и развитием гипотензии. Холедохолитиаз представляет собой обструкцию общего желчного протока без признаков инфицирования.

Бескаменный холецистит составляет 10% от всех случаев острого холецистита. Факторами риска являются парентеральное питание, вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), проведение искусственной вентиляции легких, инфекции и критические состояния в результате травмы, ожогов или сепсиса. Поскольку данные факторы риска, как правило, не встречаются в амбулаторных условиях, можно предположить, что причины острого бескаменного холецистита не могут быть диагностированы в отделение неотложной помощи (ОНП). Тем не менее последние литературные данные характеризуют

возраст и атеросклеротические изменения пациента в качестве этиологических факторов развития данной патологии<sup>34</sup>.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Клинический диагноз «острый холецистит» устанавливается на основании данных анамнеза и физикального обследования, однако существенно зависит от результатов лабораторных и инструментальных методов исследования<sup>24</sup>. При этом на сегодняшний день не существует ни одного лабораторного маркера острого холецистита. Лейкоцитоз является прогностическим признаком данного заболевания с вероятностью 2,26 и обладает чувствительностью лишь в 63%, а специфичностью лишь в 57%<sup>28</sup>. Наличие или отсутствие сочетания лихорадки и лейкоцитоза не несет прогностической ценности<sup>24</sup>. Повышение уровня общего билирубина и щелочной фосфатазы обладает некоторой диагностической ценностью, особенно при визуализации проявлений желчекаменной болезни на УЗИ<sup>28</sup>. Ультразвук является первоначальным методом визуализации при диагностике острого холецистита<sup>35</sup>. Исследование обладает чувствительностью 88% и специфичностью 80%<sup>36</sup>. Ультразвуковая диагностика, в отличие от рентгеноскопии и КТ, не подвергает пациента влиянию излучения. Кроме того, УЗИ выполняется гораздо быстрее и является более доступным, нежели холецистосцинтиграфия или МРТ. Результаты исследования включают прямую визуализацию конкрементов в полости желчного пузыря (рис. 22-1), утолщение стенок желчного пузыря (рис. 22-2), наличие жидкости в пери-

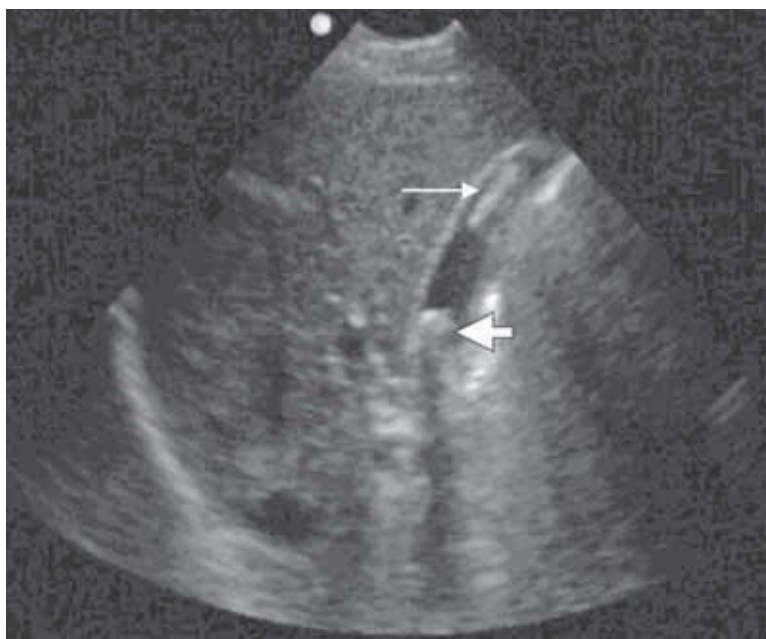


**Рис. 22-1.** Ультразвуковое исследование, демонстрирующее конкремент в полости желчного пузыря. На снимке продемонстрированы два камня в шейке желчного пузыря (толстая стрелка). Маленькая стрелка указывает на конкремент в теле желчного пузыря

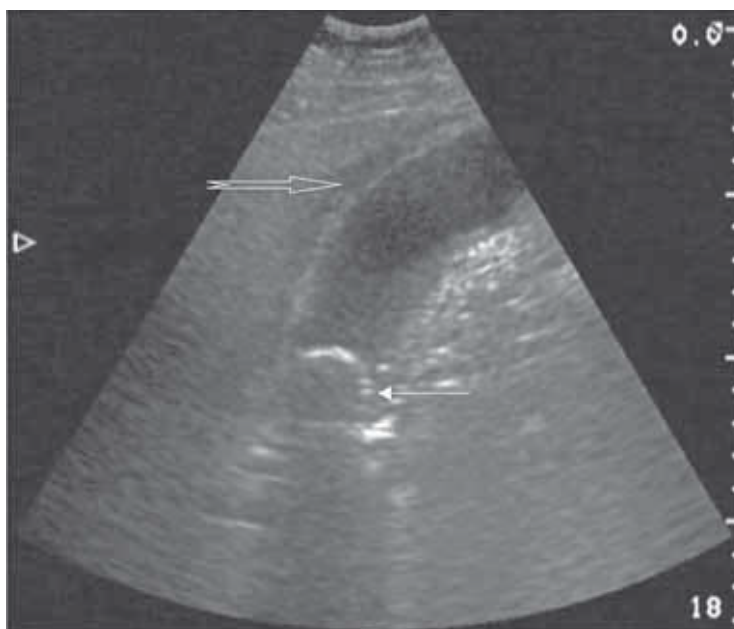


**Рис. 22-2.** Ультразвуковое исследование, демонстрирующее острый калькулезный холецистит. Имеющийся большой конкремент в шейке желчного пузыря указан тонкой стрелкой. Толстая стрелка указывает на утолщенную стенку желчного пузыря

везикальном пространстве и положительный симптом Мерфи при выполнении УЗИ. Чувствительность ультразвукового симптома Мерфи составляет 75–86% с положительной прогностической ценностью 92%<sup>37-39</sup>. УЗ-признаки бескаменного холецистита продемонстрированы на рис. 22-3.

Даже при использовании портативного датчика и выполнении УЗИ непосредственно у постели больного можно диагностировать не только острый холецистит, но и холедохолитиаз<sup>39-42</sup>. Чувствительность при визуализации конкрементов в полости холедоха составляет 86–96%, а специфичность — 78–98%. Чувствительность

при диагностике острого холецистита и его осложнений в общем составляет 91%<sup>40</sup>. Кроме того, выполнение исследования гепатобилиарной зоны у постели больного снижает продолжительность пребывания пациентов в ОНП<sup>42</sup> и уменьшает количество повторных консультаций специалистов<sup>42,43</sup>.

Холецистосцинтиграфия (HIDA) является «золотым стандартом» при диагностике острого холецистита<sup>35</sup>. Сцинтиграфия выполняется при помощи внутривенного (в/в) введения контраста с целью определения функции билиарного дерева печени и желчного пузыря. При наличии обструкции желчного протока контрастирова-



**Рис. 22-3.** Ультразвуковое исследование, демонстрирующее бескаменный холецистит. Стрелкой указаны: стенка желчного пузыря, жидкость в перивезикальном пространстве, отсутствие конкрементов в полости желчного пузыря

ние отсутствует в течение 4 ч. Ускорить процесс может в/в введение морфина. Чувствительность и специфичность HIDA составляют 97% и 90% соответственно<sup>36</sup>. Повышенный уровень билирубина и тяжелая сопутствующая патология могут дать ложноположительный результат. Гепатобилисцинтиграфия показана при неинформативности УЗИ.

Выполнение обзорной рентгенографии брюшной полости не рекомендуется при диагностике острого холецистита, однако она имеет диагностическую ценность при перфорации желчного пузыря. Наличие в полости желчного пузыря или билиарном тракте воздуха (пневмобилия) может являться признаком гангренозного холецистита. С целью исключения другой патологии брюшной полости выполняют КТ, которая продемонстрировала чувствительность ниже 39% и специфичность, равную 93% при диагностике острого холецистита. После выполнения УЗИ КТ не показана<sup>44</sup>. И тем не менее недавно проведенное исследование показало чувствительность КТ при диагностике заболеваний гепатобилиарной зоны выше 92%<sup>45</sup>. Магнитно-резонансная томография (МРТ) является очень точным методом визуализации обструкции пузырного протока.

Дифференциальный диагноз острого холецистита проводится с острым гепатитом, панкреатитом, язвенной болезнью, гастритом, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, пиелонефритом и мочекаменной болезнью. При остром аппендиците боль редко локализуется в правом верхнем квадранте живота. Однако это возможно при беременности и у детей. У женщин в ряде случаев необходимо исключить болезнь Фитц-Хью—Кертиса или внематочную беременность. Также требуется исключение острой коронарной патологии, такой как инфаркт миокарда, должны быть исключены пневмония, наличие плеврального выпота, эмпиема плевры, особенно у пожилых пациентов, ослабленных лиц и детей.

## ► Неотложная помощь

Достаточно часто пациенты с острым холециститом поступают в приемное отделение с нарушениями гемодинамики и дыхания. В таком случае необходимо незамедлительно начать внутривенное введение инфузионных препаратов. Массивная инфузионная терапия также необходима при признаках развития генерализованной инфекции. Клиницисты должны назначать противорвотные (антимеметики) всем пациентам с тошнотой и / или рвотой. Рекомендовано назначение прохлорперазина 5–10 мг внутривенно или прометазина 12,5–25 мг в/в. В случае отсутствия рвоты или тяжелой кишечной непроходимости, зондирование желудка при остром холецистите не требуется.

По мере необходимости следует назначать адекватные дозы обезболивающих препаратов, как правило, внутривенно морфин 0,1 мг/кг или 0,015 мг/кг гидроморфона. Если требуется кратковременное обезболивание, вводится 1 мкг/кг фентанила. Проведение обез-

боливания на диагностическом этапе заболевания по-прежнему остается дискуссионным вопросом. В практической деятельности при заболеваниях гепатобилиарного тракта часто вместо морфина вводят меперидин, однако данный подход не поддерживается в литературе<sup>46,47</sup>. На самом деле, морфин имеет ряд преимуществ в отличие от меперидина, в том числе он обладает более длительным действием, меньшей «наркотической активностью», а также у морфина отсутствует эффект накопления нормеперидина (токсичного метаболита меперидина), вызывающего тошноту<sup>48</sup>.

Редко используемыми препаратами для купирования болевого синдрома при билиарной патологии являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Кеторолак вводится внутривенно (30 мг) и внутримышечно (60 мг) и не менее эффективен, чем меперидин в дозировке 50 мг<sup>49,50</sup>.

Ограниченные литературные данные демонстрируют, что НПВП способны уменьшить скорость прогрессирования острой боли при холецистите<sup>51</sup>.

Грамотрицательные микроорганизмы, а именно кишечная палочка, *Enterococcus*, а также *Klebsiella*, являются наиболее распространенными, выделяемыми культурами из желчи при холецистите, особенно часто у больных, страдающих сахарным диабетом или в возрасте старше 60 лет. Сочетание лихорадки, лейкоцитоза, а также гипербилирубинемии также демонстрирует повышенный риск контаминации желчи бактериями<sup>15,52</sup>.

Новые, более дорогостоящие бета-лактамы антибактериальные препараты тем не менее не показали большую эффективность, чем широко известные препараты, такие как цефазолин<sup>15,53</sup>. Однако у пациентов, с признаками сепсиса, гангрены и перфорации желчного пузыря риск наличия микроорганизмов в желчи повышается. Для адекватного лечения требуется назначение антибиотиков широкого спектра действия, в том числе действующих на грамположительную и анаэробную флору. Таким требованиям отвечает пиперациллин/тазобактам 3,375 г внутривенно или ампициллин/сульбактам 3 г в/в. В ряде случаев назначают комбинацию препаратов: ампициллин 2 г в/в, гентамицин 2 мг/кг в/в и и метронидазол 500 мг в/в. Ципрофлоксацин 400 мг в/в и метронидазол 500 мг в/в могут быть использованы при наличии у больного аллергии на пенициллин.

В большинстве случаев пациентам с острым холециститом требуется хирургическое лечение. По рекомендациям в современной литературе оперативное вмешательство следует выполнять в «холодном периоде», то есть через 8–12 недель после регрессии явлений воспаления желчного пузыря на фоне проведенной консервативной терапии<sup>54</sup>. Однако до 25% пациентов, получавших консервативное лечение, в течение 3 месяцев возвращаются в стационар с различными осложнениями острого холецистита<sup>55</sup>. Выполнение экстренного оперативного лечения необходимо приблизительно 20% пациентов при наличии у них перитонита, ухудшения состояния или развивающейся гангрены желчного пузыря<sup>56</sup>. Если состояние больного является нестабильным и не позволяет выполнить классическое хирургиче-

ческое лечение, выполняется чрескожное дренирование желчного пузыря в качестве элемента выжидательной тактики.

Для классической боли при остром холецистите характерна локализация в верхних отделах живота без признаков инфекции или обструкции желчных путей. У большинства больных самостоятельно боль не проходит более 6 ч и несколько регрессирует на фоне приема обезболивающих препаратов. После проведения соответствующего лечения пациент может быть выписан с рекомендациями на амбулаторное лечение. Существует также понятие «дискенизия желчевыводящих путей», которая также протекает с болевым синдромом, но не связана с наличием конкрементов или структурными нарушениями. Данная патология успешно лечится в амбулаторной хирургической практике.

### ► Типичные ошибки

- Неспособность провести дифференциальный диагноз с кардиальной патологией и заболеваниями органов нижнего этажа брюшной полости.
- Невыполнение пациентом, поступающим с выраженным абдоминальным болевым синдромом, защитным напряжением мышц передней брюшной стенки, очевидными признаками инфекционного процесса, билиарной обструкции при физикальном обследовании и выполнении методик визуализации, консультации хирурга
- Отсутствие диагностики острого холецистита и восходящего холангита при диагностике больных, находящихся в критическом состоянии, а также у пациентов с сахарным диабетом и пожилых людей.

### ► Литература

1. Everhart JE, Khare M, Hill M, et al. Prevalence and ethnic differences in gallbladder disease in the United States. *Gastroenterology*. 1999; 117:632.
2. Go V, Everhart JE. Gallstones. In *Digestive Diseases in the United States: Epidemiology and Impact*. US Department of Health and Human Services. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. 1994; NIH Publication no. 94-1447.
3. Sandler RS, Everhardt JE, Donowitz M, et al. The burden of selected digestive diseases in the United States. *Gastroenterology*. 2002; 122:1500.
4. Diehl AK. Epidemiology and natural history of gallstone disease. *Gastroenterol Clin North Am*. 1991; 20:1.
5. Powers RD, Guertler AT. Abdominal pain in the ED: Stability and change over 20 years. *Am J Emerg Med*. 1995; 13:301.
6. de Dombal FT. The OMGE acute abdominal pain survey: Progress report, 1986. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1988; 144:35.
7. Telfer S, Fenyo G, Holt PR, et al. Acute abdominal pain in patients over 50 years of age. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1988; 144:47.

8. Barbara L, Sama C, Morselli Labate AM, et al. A population study on the prevalence of gallstone disease: The Sirmione Study. *Hepatology*. 1987; 7:913.
9. Jensen KH, Jorgensen T. Incidence of gallstones in a Danish population. *Gastroenterology*. 1991; 100:790.
10. Bateson MC. Gallstones and cholecystectomy in modern Britain. *Postgrad Med J*. 2000; 76:700.
11. Everhart JE, Yeh F, Lee ET, et al. Prevalence of gallbladder disease in American Indian populations: findings from the Strong Heart Study. *Hepatology*. 2002; 35:1507.
12. Friedman GD. Natural history of asymptomatic and symptomatic gallstones. *Am J Surg*. 1993; 165:399.
13. Carey MC. Pathogenesis of gallstones. *Am J Surg*. 1993; 165:410.
14. Paumgartner G, Sauerbruch T. Gallstones: pathogenesis. *Lancet*. 1991; 338:1117.
15. Kanafani ZA, Mehio-Sibai A, Araj GF, et al. Antibiotic use in acute cholecystitis: Practice patterns in the absence of evidence-based guidelines. *J Infect*. 2005; 51:128.
16. Berger MY, Olde Hartman TC, Bohnen AM. Abdominal symptoms: Do they disappear after cholecystectomy? *Surg Endosc*. 2003; 17:1723.
17. Festi D, Sottili S, Colecchia A, et al. Clinical manifestations of gallstone disease: Evidence from the multicenter Italian study on cholelithiasis (MICOL). *Hepatology*. 1999; 30:839.
18. Thijs C, Knipschild P. Abdominal symptoms and food intolerance related to gallstones. *J Clin Gastroenterol*. 1998; 27:223.
19. Kraag N, Thijs C, Knipschild P. Dyspepsia—how noisy are gallstones? A meta-analysis of epidemiologic studies of biliary pain, dyspeptic symptoms, and food intolerance. *Scand J Gastroenterol*. 1995; 30:411.
20. Glambek I, Arnesjo B, Soreide O. Correlation between gallstones and abdominal symptoms in a random population: Results from a screening study. *Scand J Gastroenterol*. 1989; 24:277.
21. Berger MY, Van der Velden JJ, Lijmer G, et al. Abdominal symptoms: do they predict gallstones? A systematic review. *Scand J Gastroenterol*. 2000; 35:70.
22. Rigas B, Totosis J, McDougall CJ, et al. The circadian rhythm of biliary colic. *J Clin Gastroenterol*. 1990; 12:409.
23. Minoli G, Imperiale G, Spinzi GC, et al. Circadian periodicity and other clinical features of biliary pain. *J Clin Gastroenterol*. 1991; 13:546.
24. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojania KG. Does this patient have acute cholecystitis? *JAMA*. 2003; 289:80.
25. Raine PA, Gunn AA. Acute cholecystitis. *Br J Surg*. 1975; 62:697.
26. Singer AJ, McCracken G, Henry MC, et al. Correlation among clinical, laboratory, and hepatobiliary scanning findings in patients with suspected acute cholecystitis. *Ann Emerg Med*. 1996; 28:267.
27. Diehl AK. Symptoms of gallstone disease. *Baillieres Clin Gastroenterol*. 1992; 6:635.
28. Mills LD, Mills T, Foster B. Association of clinical and laboratory variables with ultrasound findings in right upper quadrant abdominal pain. *South Med J*. 2005; 98:155.
29. Lorberhoym M, Simon J, Home T. The role of morphine-augmented cholescintigraphy and real-time ultrasound in detecting gallbladder disease. *J Nucl Med Technol*. 1999; 27:294.

30. Ahmad M, Cheung, RC, Keeffe EB, et al. Differential diagnosis of gallstone-induced complications. *South Med J*. 2000; 93:261.
31. Menakuru SR, Kaman L, Behera A, et al. Current management of gall bladder perforations. *ANZ J Surg*. 2004; 74:843.
32. Fagan SP, Awad SS, Rahwan K, et al. Prognostic factors for the development of gangrenous cholecystitis. *Am J Surg*. 2003; 186:481.
33. Contini S, Corradi D, Busi N, et al. Can gangrenous cholecystitis be prevented? A plea against a wait and see attitude *J Clin Gastroenterol*. 2004; 38:710.
34. Ryu JK, Ryu KH, Kim KH. Clinical features of acute acalculous cholecystitis. *J Clin Gastroenterol*. 2003; 36:166.
35. Bree RL, Ralls PW, Balfe DM, et al. Evaluation of patients with acute right upper quadrant pain. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria. *Radiology*. 2000; 215(Suppl):153.
36. Shea JA, Berlin JA, Escarce JJ, et al. Revised estimates of diagnostic test sensitivity and specificity in suspected biliary tract disease. *Arch Intern Med*. 1994; 154:2573.
37. Ralls PW, Quinn MF, Boswell WD Jr, et al. Real-time sonography in suspected acute cholecystitis: Prospective evaluation of primary and secondary signs. *Radiology*. 1985; 155:767.
38. Bree RL. Further observations on the usefulness of the sonographic Murphy sign in the evaluation of suspected acute cholecystitis. *J Clin Ultrasound*. 1995; 23:169.
39. Kendall JL, Shimp RJ. Performance and interpretation of focused right upper quadrant ultrasound by emergency physicians. *J Emerg Med*. 2001; 21:7.
40. Rosen CL, Brown DF, Chang Y, et al. Ultrasonography by emergency physicians in patients with suspected cholecystitis. *Am J Emerg Med*. 2001; 19:32.
41. Durston W, Carl ML, Guerra W, et al. Comparison of quality and cost-effectiveness in the evaluation of symptomatic cholelithiasis with different approaches to ultrasound availability in the ED. *Am J Emerg Med*. 2001; 19:260.
42. Schlager D, Lazzareschi G, Whitten D, et al. A prospective study of ultrasonography in the ED by emergency physicians. *Am J Emerg Med*. 1994; 2:185.
43. Blaivas M, Harwood RA, Lambert MJ. Decreasing length of stay with emergency ultrasound examination of the gallbladder. *Acad Emerg Med*. 1999; 6:1020.
44. Harvey RT, Miller WT, Jr. Acute biliary disease: Initial CT and follow-up US versus initial US and follow-up CT. *Radiology*. 1999; 213:831.
45. Bennett GL, Rusinek H, Lisi V, et al. CT findings in acute gangrenous Cholecystitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2002; 178:275.
46. Thompson DR. Narcotic analgesic effects on the sphincter of Oddi: a review of the data and therapeutic implications in treating pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2001; 96:1266.
47. Lee F, Cundiff D. Meperidine vs. morphine in pancreatitis and cholecystitis. *Arch Intern Med*. 1998; 158:2399.
48. Hansen GR. The drug-seeking patient in the emergency room. *Emerg Med Clin North Am*. 2005; 23:349.
49. Henderson SO, Swadron S, Newton E. Comparison of intravenous ketorolac and meperidine in the treatment of biliary colic. *J Emerg Med*. 2002; 23:237.
50. Dula DJ, Anderson R, Wood GC. A prospective study comparing i.m. ketorolac with i.m. meperidine in the treatment of acute biliary colic. *J Emerg Med*. 2001; 20:121.
51. Akriviadis EA, Hatzigavriel M, Kapnias D, et al. Treatment of biliary colic with diclofenac: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Gastroenterology*. 1997; 13:225.
52. Thompson JE, Jr, Bennion RS, Doty JE, et al. Predictive factors for bactibilia in acute cholecystitis. *Arch Surg*. 1990; 125:261.
53. Westphal JF, Brogard JM. Biliary tract infections: A guide to drug treatment. *Drugs*. 1999; 57:81.
54. Lo CM, Liu CL, Fan ST, et al. Prospective randomized study of early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Ann Surg*. 1998; 227:461.
55. Yussif IF, Barkun JS, Barkun AN. Diagnosis and management of cholecystitis and cholangitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2003; 32:1145.
56. Indar AA, Beekingham IJ. Acute cholecystitis. *BMJ*. 2002; 325:639.

## Глава 23

# Панкреатит

Дэвид М. Клайн

### ► Неоспоримые факты

- Несмотря на значительные успехи в диагностике панкреатита, в 10% случаев диагноз не устанавливается в связи с отсутствием его лабораторных маркеров или рентгенографических признаков.
- Лабораторное определение уровня липазы обладает приблизительно 90%-й чувствительностью и специфичностью при диагностике панкреатита при условии проведения теста в первые 24 ч от момента начала заболевания. Чувствительность и специфичность лабораторного исследования снижаются по мере усиления симптомов.
- Компьютерная томография (КТ) брюшной полости при диагностике острого панкреатита и его осложне-

ний обладает чувствительностью лишь в 78%, а специфичностью — в 86%.

### ► Эпидемиология

В Соединенных Штатах Америки ежегодно госпитализируется около 210 000 пациентов острым панкреатитом<sup>1</sup>, при этом в 20% наблюдений диагностируют тяжелое течение данного заболевания. В Соединенных Штатах Америки в 90% случаев острого панкреатита этиологическим фактором являются желчекаменная болезнь или злоупотребление алкоголем<sup>2</sup>. Другие этиологические факторы острого панкреатита приведены в табл. 23-1 и 23-2.

### ► Таблица 23-1. Причины развития острого панкреатита\*

|                                                                      |                                              |
|----------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| Заболевание билиарного тракта                                        | Опухоли поджелудочной железы                 |
| Злоупотребление алкоголем                                            | Васкулит                                     |
| Лекарственные препараты (табл. 23-2)                                 | Беременность                                 |
| Гиперлипидемия                                                       | Микоплазма                                   |
| Хирургические вмешательства на брюшной полости                       | Пересадка органов                            |
| Травмы (в том числе после выполнения ЭРПХГ)                          | Терминальная стадия почечной недостаточности |
| Кардиопульмональный обход (bypass)                                   | Гиперкальциемия                              |
| Укус скорпиона                                                       | Язвенная болезнь с пенетрацией               |
| Аскаридоз                                                            | Неясной этиологии                            |
| Вирусные инфекции, включая эпидемический паротит, вирус Коксаки, ВИЧ |                                              |

\* Другие этиологические факторы встречаются реже.

Сокращения: ЭРПХГ — эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография; ВИЧ — вирус иммунодефицита человека.

► **Таблица 23-2.** Лекарственные препараты, побочными действиями которых является развитие острого панкреатита\*

|                              |                 |
|------------------------------|-----------------|
| 5'-аминосалициловая кислота  | Фуросемид       |
| Гидрохлоротиазид             | Гидрохлортиазид |
| 6-меркаптопурин              | Метилдопа       |
| Ацетаминофен (передозировка) | Метопролол      |
| Азатиоприн                   | Метронидазол    |
| Аспарагиназа                 | Эсрогены        |
| Кортикостероиды              | Пентамидин      |
| Циметидин                    | Пиророксиам     |
| Циклоспорин                  | Сульфазалин     |
| Дидазозин                    | Сульфонамид     |
| Эритромицин                  | Тетрациклин     |

\* Наиболее распространены лекарственные препараты.

Заболеваемость панкреатита в промышленно развитых странах варьирует от 5 до 50 случаев на 100 000 человек<sup>3,4</sup>. При легком течении острого панкреатита смертность составляет менее 1%, а в тяжелых случаях при стерильном панкреонекрозе — 10%, при инфицированном деструктивном панкреатите — 25%<sup>5</sup>.

Критерии тяжелого течения острого панкреатита (ТОП), помогающие в оценке состояния больного при поступлении в отделение неотложной помощи (ОНП) включают: (1) поражение органов одной или более систем: шок (систолическое артериальное давление < 90 мм рт. ст., дыхательная недостаточность ( $PaO_2$  < 60 мм рт. ст.)), почечная недостаточность (сывороточный уровень креатинина > 2 мг/дл или развившееся желудочно-кишечное кровотечение (> 500 мл в 24 ч); (2) местные осложнения, такие как некроз, формирование псевдокиста или абсцесса (выявляются при выполнении компьютерной томографии)<sup>6</sup>. Однако при поступлении больного в приемное отделение могут быть рассчитаны только 5 из 11 критериев шкалы Рансона. Показатели данной шкалы более надежны в течение 48 ч от момента поступления<sup>7</sup>.

Наиболее частым этиологическим фактором развития хронического панкреатита является алкоголь, на который приходится 70–80% случаев заболевания. Риск развития данной патологии зависит от продолжительности злоупотребления и количества потребляемого алкоголя, а не от типа напитка<sup>8</sup>. Другими частыми причинами хронического панкреатита являются: идиопатические (10–20%), наследственные, климатические, обструктивные, гиперпаратиреоз и врожденные аномалии развития поджелудочной железы (пороки развития). При этом лишь в 5–10% случаев у больных, страдающих острым алкоголизмом, развивается острый панкреатит.

## ► Патопатология

Патогенез панкреатита различается в зависимости от его этиологии<sup>8,9</sup>, однако общими звеньями развития патологического процесса всегда является активация протеолитических ферментов в клетках и протоках, та-

ких как пепсин и зимоген, в результате чего происходит «самопереваривание» поджелудочной железы<sup>9</sup>, что приводит к развитию интерстициального отека, кровоизлияний, повреждения сосудов и клеточному некрозу. Острый панкреатит может также приводить к развитию системной воспалительной реакции, которая, в свою очередь, приводит к шоку, респираторному дистресс-синдрому (ОРДС) и полиорганной недостаточности<sup>9</sup>.

## ► Клинические признаки

Надежной стандартной диагностики острого панкреатита не существует, особенно при его легком течении<sup>10</sup>. Таким образом, все полученные результаты исследований следует интерпретировать с осторожностью. Классическими проявлениями панкреатита являются острые, режущие, постоянные (неспастические) боли в верхних отделах брюшной полости (60–78%), в ряде случаев боль распространяется диффузно (11–35%)<sup>11,12</sup>. Примерно в 40% случаев боль иррадирует в спину или боковые каналы брюшной полости<sup>11,12</sup>. Болевой синдром прогрессивно усиливается, но менее интенсивно, чем при перфорации полого органа. Интенсивность боли у разных пациентов варьирует, но в целом имеет значительную выраженность, несколько уменьшается при определенном положении тела: сидя, лежа свернувшись на правом или левом боку<sup>10</sup>. Вторым наиболее распространенным симптомом является тошнота и рвота желудочным и дуоденальным содержимым<sup>10</sup>.

При физикальном обследовании живот, как правило, вздут (примерно 82% случаев)<sup>11</sup>, при пальпации определяется «заполненный» желудок. Защитное напряжение мышц передней брюшной стенки более выражено в верхних отделах живота, но дефанс может быть диффузным. Ригидность встречается у 2 пациентов из 400<sup>11,12</sup>. Симптом Каллена — цианоз кожи вокруг пупка и симптом Грея–Тернера — наличие ограниченных участков цианоза в проекции левого фланка живота являются признаками геморрагического панкреатита приблизительно у 1% пациентов<sup>10</sup>. У 20% больных также имеют место гипертония, тахикардия, тахипноэ и гипотензия<sup>11,12</sup>.

Осложнениями острого деструктивного панкреатита являются ОРДС, ишемия миокарда, ДВС-синдром и почечная недостаточность. Острая кровопотеря, устойчивая гипотензия и дыхательная недостаточность, как правило, сопутствуют более тяжелым формам заболевания. К сожалению, при поступлении пациента в стационар крайне сложно прогнозировать степень тяжести заболевания и летальный исход.

## ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз устанавливается на основании данных анамнеза, физикального осмотра, пальпации увеличенной в размерах поджелудочной железы и повышенных показателей определенных ферментов в сыворотке крови<sup>2,13</sup>. Амилаза в первую очередь определяется в подже-

лудочной и слюнных железах, однако ее низкий уровень может верифицироваться в фаллопиевых трубах, яичниках, яичках, жировой ткани, тонкой кишке, легких, щитовидной железе, скелетных мышцах, а также в определенных новообразованиях. Все это делает данное лабораторное исследование неспецифическим. Увеличение уровня амилазы при остром панкреатите больше чем в три раза верхнего предела нормы обладает чувствительностью 80–90%, и специфичностью 75%<sup>13</sup>. Более конкретным и патогномичным лабораторным тестом является определение уровня липазы в сыворотке крови. При повышении ее уровня в крови в два раза верхней границы нормы тест чувствителен и специфичен в 90% случаев при выполнении исследования в течение 24 ч от момента появления симптомов<sup>13,14</sup>. С течением времени чувствительность и специфичность определения уровней липазы и амилазы снижаются<sup>14</sup>. При этом нет никакой необходимости выполнять тест на амилазу и липазу одновременно<sup>15</sup>. Наличие у больного лейкоцитоза и повышенного уровня щелочной фосфатазы предполагает патологию билиарного тракта. Гипотензия, тахикардия  $> 130$  уд./мин,  $PO_2 < 60$  мм рт. ст., олигурия, повышение азота мочевины в крови (BUN), креатинина и гипокальциемии являются индикаторами потенциально тяжелого патологического процесса<sup>16</sup>. Гипергликемия  $> 150$  при поступлении пациента в стационар может прогнозировать серьезные осложнения в результате острого панкреатита билиарной этиологии<sup>17</sup>.

Как правило, выполнение обзорной рентгеноскопии брюшной полости не оправдано. Визуализация кальцификации указывает на наличие хронического панкреатита (до 9%), а признаки кишечной непроходимости встречаются в 40% случаев и имеют место при тяжелом течении заболевания<sup>2,11</sup>. Выполнение ультразвукового исследования брюшной полости информативно при идентификации конкрементов в полости желчного пузыря и дилатации билиарного дерева, однако при диагностике острого панкреатита чувствительность исследования составляет всего 33–66%<sup>18,19</sup>. Компьютерная томография является методом выбора при визуализации поджелудочной железы, подтверждении воспаления, а также определении флегмон, абсцессов или псевдокист<sup>20</sup> (рис. 23-1). Чувствительность КТ при диагностике панкреатита составляет 78% (52–93%, 95% доверительный интервал), а специфичность 86% (63–96%, 95% доверительный интервал)<sup>21</sup> и, тем не менее, у 30% больных диагноз своевременно не верифицируется<sup>22</sup>.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРПХГ) редко применяется в приемном отделении, но может быть полезна при верификации диагноза с неясной этиологией даже после проведения первоначальных диагностических процедур. Магнитно-резонансная томография (МРТ) при подозрении на панкреатит имеет чувствительность 83% (58–96%, 95% доверительный интервал) и специфичность 91% (68–98%, 95% доверительный интервал)<sup>21</sup>.

Дифференциальный диагноз острого панкреатита включает в себя исключение левосторонней нижнедоле-



**Рис. 23-1.** КТ поджелудочной железы. Острый панкреатит без признаков некроза поджелудочной железы. На снимке продемонстрированы увеличение и неоднородность структуры поджелудочной железы (указано стрелкой)

вой пневмонии, разрыва псевдокисты, заболеваний желчного пузыря, перитонита, язвенной болезни, тонкокишечной непроходимости, почечной колики, расслоения аневризмы брюшного отдела аорты, диабетического кетоацидоза и гастроэнтерита.

### ► Неотложная помощь

Лечение острого панкреатита у пациентов с легким течением заболевания в первую очередь основано на проведении инфузионной терапии, обезболивания, введения противорвотных препаратов<sup>2</sup>. Больные с тяжелым течением острого панкреатита требуют назначения антибактериальной терапии<sup>6</sup>. С целью поддержания артериального давления и адекватного диуреза вводится физиологический раствор. Инотропная поддержка в качестве допамина от 2 до 20 мкг/кг/мин показана пациентам с рецидивирующей гипотонией на фоне проводимой массивной инфузионной терапии. В целях декомпрессии желудка при выраженной рвоте необходимо установить назогастральный зонд, однако и сегодня не существует исследований, подтверждающих положительный эффект от данной процедуры. В качестве обезболивания применяют внутривенное введение наркотических препаратов, таких как морфин в дозе 0,1 мг/кг. Противорвотные средства включают в себя прометазин в дозе от 12,5 до 25 мг в/в<sup>2</sup>. По возможности как можно раньше необходимо начать энтеральное питание<sup>6</sup>. При наличии у пациента диагноза «панкреонекроз», подтвержденного КТ-сканированием, следует начать профилактическое введение антибактериальных препаратов, несмотря на противоречивые результаты

рандомизированных клинических исследований<sup>23</sup>. Рекомендовано введение имипинема<sup>24</sup> и цефотоксима<sup>25</sup>.

Экстренное выполнение эндоскопической папиллосфинктеротомии показано при наличии у больного билиарной обструкции<sup>2</sup>. У пациентов с умеренным течением острого панкреатита, как правило, системных осложнений не возникает. При возможности потреблять жидкость перорально и получать обезболивание в виде таблетированных препаратов, пациенты могут проходить лечение амбулаторно. Больные с тяжелыми осложнениями в виде шока или тотального панкреонекроза требуют госпитализации в отделение реанимации и интенсивной терапии. Хирургическое лечение рекомендуется при инфицированном некрозе поджелудочной железы<sup>26</sup>.

У пациентов с тяжелой формой заболевания развивается дисфункция органов (легких, почек, активное желудочно-кишечное кровотечение). При умеренном течении заболевания тяжесть состояния определяется наличием сопутствующей патологии и эффектом от проведения инфузионной терапии.

## ► Типичные ошибки

- Ни один из диагностических и лабораторных тестов, в том числе определение уровня амилазы и липазы, а также выполнение КТ не позволяют четко верифицировать острый панкреатит.
- Несмотря на то что развитие осложнений острого панкреатита не всегда можно прогнозировать на момент поступления пациента в приемное отделение, необходимо определить имеющие нарушения, такие как острая кровопотеря, дыхательная недостаточность у пациентов со сниженным пульсом. Подобная категория больных в обязательном порядке должна проходить лечение в отделении реанимации с проведением постоянного лабораторного мониторинга.

## ► Литература

1. Russo MW, Wei JT, Thiny MT, et al. Digestive and liver disease statistics. *Gastroenterology*. 2004; 126:1448.
2. Mergener K, Baillic J. Fortnightly review: Acute pancreatitis. *BMJ*. 1998; 316:44.
3. Andersson R, Andersson B, Haraldsen, et al. Incidence, management, and recurrence rate of acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol*. 2004; 39:1.
4. Go VLW, Everhart JE. Pancreatitis. In: *Digestive Disease in the United States: Epidemiology and Impact*. Everhart. JE (ed.). US Department of Health and Human Services. Public Health Service, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Washington, DC. US Government Printing Office, NIH Publication no. 94-1447; 1994:693.
5. Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, et al. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. *Int J Pancreatol*. 1999; 25:195.

6. Swaroop VS, Chari ST, Clain JE. Severe acute pancreatitis. *JAMA*. 2004; 291:2865.
7. Khan AA, Parekh D, Cho Y, et al. Improved prediction of outcome in patients with severe acute pancreatitis by the APACHE II score at 48 hours after hospital admission compared with the APACHE II score at admission. *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*. *Arch Surg*. 2002; 137:1136.
8. Stevens T, Conwell DL, Zuccaro G. Pathogenesis of chronic pancreatitis: An evidence-based review of past theories and recent developments. *Am J Gastroenterol*. 2004; 99:2256.
9. Karne S, Baillic J. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. *Surg Clin North Am*. 1999; 79:699.
10. Ranson JC. Diagnostic standards for acute pancreatitis. *World J Surg*. 1997; 21:136.
11. Albo R, Silen W, Goldman L. A critical clinical analysis of acute pancreatitis. *Arch Surg*. 1963; 86:1032.
12. Paxton JR, Payne JH. Acute pancreatitis: a statistical review of 307 established case of acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*. 1948; 86:69.
13. Vissers RJ, Abu-Laban RB, McHugh DF. Amylase and lipase in the emergency department evaluation of acute pancreatitis. *J Emerg Med*. 1999; 17:1027.
14. Keim V, Teich N, Fiedler F, et al. A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patient with abdominal pain. *Pancreas*. 1998; 16:45.
15. Vissers RJ, Dagnone J, Abu-Laban R, Walls RM. Serum amylase offers no additional benefit to serum lipase in the ED diagnosis of acute pancreatitis. *Acad Emerg Med*. 1998; 4:396.
16. De Bernadinis M, Violi V, Roncuroni L, et al. Discriminant power and information content of Ransons prognostic signs in acute pancreatitis: a meta-analytic study. *Crit Care Med*. 1999; 27:2272.
17. Meek K, Toosie K, Stabile BE, et al. Simplified admission criterion for predicting severe complications of gallstone pancreatitis. *Arch Surg*. 2000; 135:1048.
18. McKay AJ, Imrie CW, O'Neill J, Duncan JG. Is an early ultrasound scan of value in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 1982; 69:369.
19. Jeffery RB: Sonography in acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am*. 1989; 27:5.
20. Balthazar EM. CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am*. 1989; 27:19.
21. Arvanitakis M, Delhay M, De Maerteiaere V, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2004; 126:715.
22. Balthazar EM. Acute pancreatitis: Assessment of severity with clinical CT evaluation. *Radiology*. 2002; 223:603.
23. Isenmann R, Rnzi M, Kron M, et al. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2004; 126:997.
24. Ho HS, Frey CF. The role of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. *Arch Surg*. 1997; 132:487.
25. Sainio V, Kemppainen E, Puolakkainen P, et al. Early antibiotic treatment in acute necrotizing pancreatitis. *Lancet*. 1995; 346:663.
26. Connor S, Neoptolemos JP. Surgery for pancreatic necrosis: Whom, when, and what. *World J Gastroenterol*. 2004; 10:1697.

## Глава 24

# Осложнения хирургических процедур

Кристофер Дж. Фуллагар

В основном осложнения, возникающие при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости, затрагивают желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). Некоторые осложнения могут развиваться в результате любой операции, некоторые являются специфическими для конкретной процедуры. В данной главе сначала рассмотрены осложнения, развивающиеся в результате выполнения стандартных манипуляций на органах брюшной полости. Осложнения, развившиеся в результате особых процедур и манипуляций, обсуждаются в конце данного раздела.

### ► Неоспоримые факты

- С целью лучшего запоминания возможных источников появления лихорадки на фоне хирургического лечения применяется так называемая «мнемоническая пятерка — 5W (англ.)»: патология дыхательной системы, патология мочевыделительной системы, патология со стороны раны, осложнения, развившиеся при ходьбе, осложнения и реакции на определенные вводимые лекарственные средства (табл. 24-1).
- Как правило, после перенесенных полостных оперативных вмешательств у пациентов развивается тахикардия. В таком случае даже при отсутствии других жалоб и симптомов необходимо исключить абсцесс брюшной полости и малого таза, несостоятельность анастомоза и ТЭЛА<sup>1</sup>.
- Если катетер Фолея используется для временного вывода содержимого из еюностомы (реже он используется в качестве гастростомической трубки), воздушный баллон катетера не должен быть чрезмерно раздут.

### ► Общие осложнения

#### Эпидемиология

В послеоперационном периоде в 6–14% случаев развивается нозокомиальная хирургическая инфекция<sup>2</sup>. Был проведен анализ 5572 историй болезни пациентов, которым выполнялись различные оперативные вмешательства. При этом 84% больных были выписаны домой в срок и далее не обращались за медицинской помощью, а у 63% наблюдались какие-либо осложнения<sup>3</sup> после выписки из стационара.

#### Патофизиология

Наиболее частой причиной повторного обращения пациентов в приемное отделение является послеоперационная лихорадка, этиология которой зависит от многих факторов, таких как характер процедуры, ее продолжительность, сопутствующие заболевания пациента (шкала операционно-анестезиологического риска Американского общества анестезиологов [OAP])<sup>4</sup>. При этом этиология лихорадки меняется в зависимости от времени, прошедшего с выполнения оперативного вмешательства. Лихорадка в раннем послеоперационном периоде (до 48 часов) редко является проявлением вторичного инфицирования. Впоследствии вероятность инфекционной этиологии повышения температуры возрастает. Примерно через 96 часов от момента окончания операции весьма вероятно, что имеющаяся лихорадка представляет собой инфекционный процесс. При определении этиологии послеоперационной лихорадки следует подумать о патологии со стороны дыхательной системы (ателектаз, пневмония), патологии со стороны мочевыделитель-

► **Таблица 24-1.** Основные причины развития лихорадки в послеоперационном периоде

| Потенциальный источник  | Осложнение                     | Типичное время возникновения в послеоперационном периоде* |
|-------------------------|--------------------------------|-----------------------------------------------------------|
| Дыхательная система     | Ателектаз                      | 1–72 ч                                                    |
|                         | Пневмония                      | 3 и более дней                                            |
|                         | Аспирация                      | 6–72 ч                                                    |
| Мочеполовая система     | Инфекция мочевыводящих путей   | 3 и более дней                                            |
| Рана                    | Раневой целлюлит               | 7–10 (или более) дней                                     |
|                         | Абсцесс брюшной полости        | 7–10 (или более) дней                                     |
| Осложнения при ходьбе   | Тромбоз глубоких вен голени    | 5–7 (или более) дней                                      |
|                         | Тромбоэмболия легочной артерии | 5–7 (или более) дней                                      |
| Лекарственные препараты | Псевдомембранозный колит       | 1–6 недель                                                |
|                         | Лихорадка                      | 1–6 недель                                                |

\* Длительность курса лечения должна соответствовать руководству; бывают и исключения.

ной системы (инфекция мочеполового тракта), со стороны послеоперационной раны, развитии тромбоза глубоких вен голени нижних конечностей (ТГВГ), тромбоэмболии легочной артерии [ТЭЛА], и употреблении ряда лекарственных средств, стимулирующих развитие псевдомембранозного колита и лекарственной лихорадки.

### Клинические признаки

В раннем послеоперационном периоде лихорадка, как правило, является признаком развития ателектаза в легком. Повышение температуры тела может сохраняться в течение 72 ч после выполнения операции. В раннем послеоперационном периоде крайне редко лихорадка может быть инфекционной, но является вторичным проявлением легочной аспирации или нарушения правил асептики. В первые 1–3 дня после операции часто развиваются стрептококковая (некротизирующий фасциит) и клостридиальная раневые инфекции<sup>4</sup>. Инфекция мочевых путей, как правило, проявляется на 3–5-е сутки послеоперационного периода, тромбоз ТГВГ — на 5-е сутки, а раневая инфекция — на 7–10-е сутки. Псевдомембранозный колит развивается на 6-й неделе от выполнения хирургической манипуляции и также протекает с повышением температуры тела.

Помимо лихорадки, другие послеоперационные осложнения включают в себя нарушение заживления раны на фоне развития раневой инфекции и некротизирующего фасциита. Часто образуются гематомы и серомы послеоперационной раны.

Клиническими проявлениями гематомы являются боль и отек, что схоже с течением инфекционного процесса. Неосложненные гематомы могут быть эвакуированы из полости раны непосредственно в приемном отделении путем снятия нескольких швов в зоне разреза. При наличии признаков инфекционного процесса или нарушениях гемостаза необходимо организовать консультацию хирурга. Гематомы, развившиеся на фоне выполнения ангиохирургических манипуляций, располагаются в зоне, прилегающей к сосудистым структурам (например, на шее), и их лечение требует соблюдения

особой осторожности. В данной области при снятии швов с раны возможно развитие выраженного кровотечения.

Серома обычно проявляется безболезненным опухолевидным образованием в области послеоперационной раны. Лечение в основном заключается в назначении лекарственных препаратов и аспирации содержимого из полости раны с последующим проведением бактериологического исследования. После однократной эвакуации раневого экссудата в ряде случаев требуется повторное и неоднократное оперативное вмешательство.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

Этиология возникновения повышения температуры может быть выявлена при проведении тщательного физического обследования. При этом необходимо помнить потенциальные причины развития лихорадки. С целью верификации источника инфекционного процесса в ряде случаев необходимо выполнение инструментальных исследований. При проведении лабораторных исследований следует помнить, что наличие лейкоцитоза в крови не является надежным индикатором клинически значимых инфекций.

### Неотложная помощь

Ведение пациента в основном зависит от этиологии инфекционного процесса. Оперирующий хирург в обязательном порядке должен быть оповещен о развитии у больного инфекционных осложнений в послеоперационном периоде.

### ► Осложнения со стороны дыхательной системы

#### Эпидемиология

Осложнения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем и сегодня являются основной причиной смертности в послеоперационном периоде. Проведенные клинические исследования выявили более частое

развитие легочных осложнений (от 3% до 10%)<sup>5,6</sup>. Профилактикой подобного вида осложнений является лечение или минимизация проявлений хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) и максимальное снижение времени проведения операции<sup>7,8</sup>.

### Патофизиология

Причиной развития лихорадки в послеоперационном периоде является ателектаз, который особенно часто встречается после перенесенных оперативных вмешательств на органах грудной клетки или верхних отделах желудочно-кишечного тракта. Подобное осложнение в основном развивается в результате неадекватной санации трахеобронхиального дерева и неадекватного обезболивания. Профилактика проводится путем выполнения стимулирующей спирометрии.

### Клинические признаки

У пациентов с ателектазом в послеоперационном периоде отмечается повышение температуры тела, легкая гипоксия и гиперкапния. Ателектаз является одним из ранних послеоперационных осложнений, которое лечится в амбулаторных условиях путем обезболивания и санации бронхиального дерева. Пациенты с развитием дыхательной недостаточности требуют госпитализации и проведения более агрессивного лечения. Пневмония, как правило, развивается через 24–96 ч от момента окончания оперативного вмешательства. Клиническое течение пневмонии аналогично течению ателектаза, то есть наличие боли в груди, кашля с мокротой и тахипноэ. При иррадиации боли в плечо и ощущения чувства дискомфорта в данной области следует думать об ипсилатеральном процессе в легких.

При наличии боли в груди в послеоперационном периоде необходимо исключить развитие пневмоторакса и ателектаза, однако следует помнить что подобные патологические состояния могут мимикрировать под различные процессы.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

В диагностике послеоперационных легочных осложнений может помочь выполнение рентгеноскопии органов грудной клетки. Наличие повышенной плотности или консолидации легочной ткани указывает на развитие ателектаза или пневмонии. При подозрении на пневмонию необходимо провести микробиологическое исследование мокроты и культуры крови. Инфекционный процесс при наличии пневмонии в послеоперационном периоде часто представляет собой микст-инфекцию. Наиболее полезным методом исследования при выявлении пневмоторакса является экспираторная рентгеноскопия органов грудной клетки.

При подозрении ТЭЛА следует определить концентрацию D-димера в сыворотке крови, выполнить доплеровское ультразвуковое исследование вен нижних конечностей, провести вентилиционно-перфузионную оценку легких или спиральную компьютерную томографию (КТ). Диагностика ТЭЛА осложняется низкой чувствительностью неинвазивных тестов. «Золотым стан-

дартом» диагностики в настоящее время считается ангиография легочных сосудов. Однако данное исследование имеет некоторые ограничения в повседневном выполнении, ввиду развития серьезных осложнений от введенного рентгеноконтрастного вещества. Наиболее высокий риск развития потенциальных осложнений при данной манипуляции имеет место при наличии у больного острой легочной гипертензии<sup>9</sup>.

### Неотложная помощь

Ведение пациентов с осложнениями со стороны легких зависит от клинического состояния больного. При выборе антибактериального препарата следует руководствоваться наличием у пациента сопутствующих заболеваний и микроорганизма-возбудителя. При развитии у больного ТЭЛА необходимо начать проведение антикоагулянтной терапии.

## ► Осложнения со стороны сосудов

### Клинические признаки

Частыми осложнениями хирургических процедур со стороны сосудов являются поверхностный тромбофлебит и тромбоз глубоких вен голени (ТГВ), которые затрагивают как нижние, так и верхние конечности. Основными начальными симптомами являются боль и отек, особенно в икрах. По мере прогрессирования патологического состояния развивается эритема и локальная гипертермия, при пальпации определяется венозный тяж. При наличии ТГВ имеет место положительный симптом Хоманса (при сгибании стопы в голеностопном суставе появляется или усиливается боль в икроножных мышцах), однако данный симптом не является четким клиническим критерием диагностики ТГВ.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

При подозрении на развитие осложнений со стороны сосудов рекомендуется незамедлительное выполнение доплерографии сосудов нижних конечностей. Исследование необходимо повторять каждые 5–7 дней<sup>10</sup>. При прогрессировании симптоматики тромбоза необходимо выполнение динамического доплеровского исследования сосудов нижних конечностей в более ранние сроки.

На диагностическом этапе следует исключить инфекционный процесс (например, целлюлит или гнойный тромбофлебит) и выявить легочную эмболию. Другими заболеваниями, с которыми необходимо проводить дифференциальный диагноз в связи со схожестью клинической картины, являются разрыв кисты Бейкера, венозная недостаточность и травма.

### Неотложная помощь

Наличие у больного гнойного тромбофлебита требует выполнения хирургического лечения в объеме флебэктомии с проведением антибактериальной терапии<sup>11</sup>. При неосложненном течении поверхностного тром-

бофлебита без присоединения гнойного процесса и ТГВ можно ограничиться проведением консервативного лечения. При развитии ТГВ (или уровне тромбофлебита большой подкожной вены выше уровня колена) лечение должно включать в себя введение антикоагулянтов. В такой ситуации необходима экстренная госпитализация и назначение низкомолекулярного гепарина и в/в введение высоких доз антикоагулянтов и нефракционированного гепарина.

## ► Осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта

### Эпидемиология

Общими осложнениями, развивающимися в результате перенесенных оперативных вмешательств на желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), являются кишечная непроходимость, абсцесс брюшной полости, острый панкреатит, острый холецистит и образование свищей. Послеоперационная кишечная непроходимость чаще всего развивается в позднем послеоперационном периоде в результате образования спаек. В 1994 г. адгезиолизис выполнялся в 300 000 случаев<sup>12</sup>. Несмотря на все более широкое использование малоинвазивных методов лечения, таких как лапароскопия, частота выполнения адгезиолизиса не снижается<sup>13</sup>. Наиболее часто причиной обращения пациентов в приемное отделение стационара является спаечная тонкокишечная непроходимость.

### Клинические признаки

Механическая и динамическая кишечная непроходимость протекают со схожими симптомами, т. е. болью в животе, рвотой и отсутствием отхождения газов и стула. Боли связаны с наличием какой-либо преграды (спайки, опухоли), обычно диффузного характера. При пальпации, как правило, перитонеальные симптомы отсутствуют. При нарушении кровоснабжения тонкой кишки может развиваться ее некроз и сепсис. При развитии у пациента таких признаков сепсиса, как лихорадка, озноб, гипотония и тахикардия, необходимо исключить наличие абсцесса.

Острый панкреатит в процессе оперативного вмешательства, как правило, связан с прямым механическим воздействием на поджелудочную железу. Достаточно часто это бывает при резекции желудка и вмешательствах на желчных путях. Кроме того, острый панкреатит является частым осложнением эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРПХГ). При данном заболевании боль локализуется в верхних отделах живота, развивается тошнота и рвота. Во многих случаях боль достигает максимальной интенсивности через 10–20 мин от начала заболевания и не регрессирует самостоятельно. При пальпации живота интенсивность болевого синдрома в эпигастриальной области различна: от умеренной до крайне выраженной. В проекции флангов живота и параумбиликальной области отмечается цианоз кожных покровов, что связано с

наличием внутреннего кровоизлияния (симптом Грея–Тернера и Каллена соответственно).

После выполнения операций на органах ЖКТ достаточно часто развиваются билиарная колика, а также калькулезный и бескаменный холецистит. У пациентов с развитием патологии желчного пузыря боль локализуется в правом верхнем квадранте живота с иррадиацией под правую лопатку, также имеют место тошнота и рвота, лихорадка и тахикардия. У пациента с сепсисом следует исключить холангит. У 70% пациентов развивается боль в правом верхнем квадранте передней брюшной стенки, лихорадка и желтуха, что имеет название «триада Шарко». Пентада Рейнольдса включает признаки триады Шарко плюс наличие измененного психического статуса и шока.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

С целью подтверждения диагноза «кишечная непроходимость» необходимо выполнение обзорной рентгеноскопии брюшной полости. Рентгеноскопия органов грудной клетки в вертикальном положении может быть полезна при определении наличия свободного воздуха под куполом диафрагмы. При сомнительном диагнозе следует выполнить КТ брюшной полости, что дает дополнительную информацию о точном местоположении, степени тяжести и этиологии обструкции кишки или помогает верифицировать другую патологию ЖКТ.

Уровень липазы сыворотки крови часто помогает диагностировать развитие острого послеоперационного панкреатита. Повышение в сыворотке крови уровня амилазы считается более неспецифическим методом исследования, так как подобное состояние имеет место при многих других патологических процессах. При выполнении обзорной рентгеноскопии брюшной полости можно визуализировать рентгенологические признаки частичной непроходимости кишечника в области поджелудочной железы. Выполнение компьютерной томографии проводится для выявления имеющегося абсцесса или кисты поджелудочной железы. Также с помощью КТ брюшной полости можно верифицировать перфорацию полого органа, протекающую с клиникой, схожей с клинической картиной при остром панкреатите — с болью в животе и повышенным уровнем липазы в сыворотке крови.

Наиболее информативным методом исследования при диагностике послеоперационного острого холецистита является ультразвук (УЗИ), с помощью которого может выявиться наличие конкрементов в полости желчного пузыря, утолщение его стенок, жидкость в перивезикальном пространстве и положительный УЗ-симптом Мерфи. Больным с подозрением на острый холецистит часто выполняются серологические лабораторные тесты, при которых у ряда больных выявляются лейкоцитоз и повышение печеночных ферментов.

### Неотложная помощь

Кишечная непроходимость подлежит и консервативному, и оперативному лечению. Первоначальный курс лечения включает декомпрессию желудка путем установки

назогастрального зонда и проведение массивной инфузионно-корректирующей терапии. Обезболивание, как правило, достигается парентеральным введением опиоидных препаратов. При развитии сепсиса необходимо назначить проведение антибактериальной терапии препаратами широкого спектра действия и диагностировать первичный инфекционный очаг с проведением бактериологического исследования. Операция представляет собой окончательный этап лечения гнойных очагов.

При лечении неосложненного острого панкреатита также требуется установка назогастрального зонда, проведение инфузионной терапии и введение антимиотиков. Осложнения острого панкреатита развиваются у большого количества пациентов.

При лечении острого холецистита назначают антибактериальные препараты широкого спектра действия и при необходимости выполняют холецистэктомию.

### ► Осложнения со стороны мочеполовой системы

#### Клинические признаки

Инфекция мочевыводящих путей (ИМП) является частой причиной развития лихорадки в послеоперационном периоде. Следует помнить, что проведение катетеризации мочевого пузыря увеличивает риск данного осложнения. Клиника представлена дизурией, увеличением частоты мочеиспускания, императивными позывами и болью над лоном. У больных с геморрагическим циститом имеет место гематурия. При развитии инфекции верхних отделов мочевыделительной системы, таких как пиелонефрит, могут присутствовать лихорадка, боли в проекции латеральных каналов живота и тошнота.

Часто в послеоперационном периоде имеет место задержка мочи. Подобное состояние развивается на фоне полного рефлекторного спазма детрузора в результате стимуляции катехоламинов и неадекватного обезболивания. Пациенты, как правило, предъявляют жалобы на чувство постоянного дискомфорта в надлобковой области. После выполнения оперативного вскрытия и дренирования абсцесса в просвет прямой кишки больных беспокоит постоянное ощущение ее переполнения.

Послеоперационная острая почечная недостаточность (ОПН) развивается при снижении функции почек, что в конечном итоге приводит к накоплению азотистых продуктов распада. Острая почечная недостаточность может протекать по олигурическому или неолігурическому типу в зависимости от фактической скорости производства мочи. Клинические признаки являются вторичными по отношению к прогрессивному снижению функции почек. Основной причиной развития преренальной ОПН является обильная потеря жидкости.

#### Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз ИМП может быть подтвержден путем выполнения анализа мочи с последующим исследованием культур микроорганизмов. Дальнейшая диагностика оправдана при наличии доказательств инфекции верх-

них мочевыводящих путей. Наличие задержки мочи определяется путем измерения так называемой остаточной мочи. При этом следует выполнить катетеризацию мочевого пузыря, которая в данном случае может быть как диагностической, так и лечебной процедурой.

Диагноз ОПН устанавливается при наличии лабораторных признаков увеличения уровней мочевины и креатинина сыворотки крови. Диурез при этом должен тщательно контролироваться. Для верификации типа (преренальная, ренальная или постренальная) ОПН проводят сравнение показателей между осмоляльностью, уровнем электролитов, креатинина и мочевины в плазме и моче.

#### Неотложная помощь

В большинстве случаев неосложненные формы ИМП подлежат амбулаторному консервативному лечению, включающему в себя пероральное назначение антибиотиков. При наличии тяжелой сопутствующей патологии и признаков генерализации инфекционного процесса требуется парентеральное введение антибактериальных препаратов.

При отсутствии признаков почечной недостаточности и анатомического препятствия (доброкачественная аденома предстательной железы) целесообразно прекратить катетеризацию мочевого пузыря. При необходимости продолжения катетеризации необходимо профилактическое назначение антибиотиков.

Лечение ОПН в значительной степени зависит от ее этиологии. При преренальном типе ОПН на фоне обезвоживания или острой кровопотери необходимо проведение массивной инфузионной терапии и при необходимости — гемотрансфузии.

При постренальном виде ОПН необходима установка уретрального катетера. При лечении ОПН следует руководствоваться степенью имеющихся водно-электролитных нарушений.

### ► Специфические осложнения, возникающие после наложения анастомоза

#### Клинические признаки

Чаще всего в экстренной хирургии встречается несостоятельность анастомоза с последующим развитием перитонита. Признаки подобного осложнения на начальных этапах не являются специфическими и представлены лихорадкой, общим недомоганием, чувством дискомфорта в брюшной полости. Однако по мере прогрессирования процесса состояние больного быстро ухудшается в результате развития септического состояния. Осложнения данного патологического состояния представлены абсцессом, образованием свищей и эвентрацией в области послеоперационной раны.

#### Диагноз и дифференциальный диагноз

При наличии у пациента с наложенным анастомозом вышеуказанных признаков и симптомов в послеопера-

ционном периоде необходимо выполнение КТ брюшной полости. При развитии несостоятельности анастомоза визуализируется большое количество свободной жидкости и воздуха в забрюшинном пространстве или наличие признаков абсцесса.

### Неотложная помощь

При подозрении на несостоятельность анастомоза необходимо начать проведение антибактериальной терапии и организовать консультацию хирурга. Даже при незамедлительном выполнении релапаротомии показатели смертности остаются высокими.

## ► Специфические осложнения в результате хирургических вмешательств на желудке

### Эпидемиология

В последнее время существенно увеличилось количество оперативных вмешательств на желудке с целью похудения. В 1996 году было зарегистрировано 6868 бариатрических процедур. В 2001 г. их число возросло до 45 473 операций<sup>14</sup>. Основные осложнения после подобного вида оперативных вмешательств развиваются примерно у 10% пациентов<sup>14</sup>. Риск развития данных осложнений зависит от пола и возраста пациента, а также массы его тела<sup>1,15</sup>.

### Патофизиология

Осложнения бариатрической хирургии включают несостоятельность анастомоза, ТЭЛА, ТГВ голени, недостаточное снижение массы тела, расхождение краев послеоперационной раны, кишечную непроходимость, осложнения со стороны дыхательной системы, заболевания желчного пузыря (3–30%) и травматизацию воротной вены. Несостоятельность анастомоза обычно развивается на 7–10-й день послеоперационного периода. Общие проявления данного осложнения, включая боль в животе, минимальны или отсутствуют, особенно у пациентов с чрезмерно большой массой тела. Легочная эмболия и сегодня является причиной высокого уровня смертности, однако это редкое осложнение встречается лишь у 1–2% больных.

Специфические синдромы после резекции желудка включают демпинг-синдром, щелочной рефлюкс — гастрит, синдром приводящей петли, постваготомические нарушения и диарею. Демпинг-синдром возникает при нарушении нормальной функции привратника, например при его удалении. Имеющиеся научные теории указывают на то, что симптомы демпинга являются вторичными, возникающими при быстром прохождении гиперосмолярного содержимого желудка в проксимальные отделы кишки. Патогенез позднего демпинг-синдрома заключается в избыточном сбросе пищи, особенно богатой углеводами, в тонкий кишечник, ускоренным всасыванием углеводов в кровь, развитием гипергликемии, поступлением в кровь избыточного ко-

личества инсулина с последующим развитием гипогликемии через 2–4 ч после приема пищи. Это стимулирует выделение катехоламинов из надпочечников. Щелочной рефлюкс-гастрит развивается вторично на фоне рефлюкса желчи. Боль при подобной форме гастрита постоянная, активно прогрессирующая, носит жгучий характер и сопровождается неукротимой рвотой. В основе патогенеза синдрома приводящей петли кишки лежит нарушение эвакуации содержимого из приводящей петли и его рефлюкс в желудок вследствие изменения нормальных анатомо-функциональных взаимоотношений.

### Клинические признаки

В силу того что к бариатрической хирургии прибегают пациенты с ожирением, клинические признаки и симптомы осложнений у них могут несколько отличаться от других больных. Даже при наличии существенной абдоминальной патологии у данной категории пациентов может не быть ихорадки, лейкоцитоза и даже выраженных болей в животе. Единственным возможным проявлением несостоятельности анастомоза может быть тахикардия более 120 уд./мин<sup>1</sup>. ТЭЛА развивается у 20–30% пациентов с ожирением и служит основной причиной их смертности.

Симптомы раннего демпинга проявляются нарушением водно-электролитного баланса, чувством переполнения в области эпигастрия и спастической болью в животе в течение 20–30 мин после приема пищи. При этом также имеют место сердцебиение, тахикардия и избыточное потоотделение. Появление гипогликемии и увеличение уровня катехоламинов связаны с поздним демпинг-синдромом, возникающим через 2–3 ч после еды. Клиническая картина при подобном осложнении очень схожа с течением гипокликемической комы, которая наблюдается у больных с сахарным диабетом. Тахикардия и изменения психического статуса развиваются в более тяжелых случаях. Пациенты с синдромом приводящей петли предъявляют жалобы на боли в эпигастрии, возникающие через 1–2 ч после приема пищи. Боль может быть сильной и часто сопровождается рвотой.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагностика осложнений бариатрической хирургии главным образом основывается на клинических проявлениях. Часто при этом выполняются радиологические исследования, однако они неинформативны или имеют ограниченное применение из-за большой массы тела пациента. Кроме того, даже КТ не позволяет исключить несостоятельность анастомоза. Патогномоничных признаков лабораторных исследований данной категории осложнений не существует.

### Неотложная помощь

При подтвержденном осложнении бариатрических оперативных вмешательств необходимо экстренное выполнение релапаротомии. Помните, что при длительной диагностике происходит декомпенсация органов и

систем пациента. Больным с развитием в послеоперационном периоде демпинг-синдрома, щелочного рефлюкса гастрита, синдрома приводящей петли, постваготомического синдрома и диареи амбулаторное лечение должно быть согласовано с оперирующим хирургом. В ряде случаев требуется повторное оперативное вмешательство.

### ► Осложнения, возникающие после операций на гепатобилиарной системе и лапароскопических оперативных вмешательств

Лапароскопическая холецистэктомия была впервые выполнена во Франции, а в Соединенных Штатах Америки она используется с 1988 г. В 1992 г. 80% общих хирургов США сообщили об успешном использовании данной операции в повседневной практической деятельности<sup>16</sup>. В настоящее время лапароскопически выполняются практически все операции, включая грыжесечение, аппендэктомию, фундопликацию, резекции толстой кишки и гинекологические операции. Лапароскопическая холецистэктомия сегодня столь же безопасна, как и классическая операция, однако в некоторых случаях все же встречаются травмы желчного пузыря<sup>16</sup>.

#### Клинические признаки

При поступлении пациенты часто предъявляют жалобы на наличие лихорадки и боли в брюшной полости. При отсутствии возможности верифицировать диагноз неинвазивными методами необходимо выполнение лапароскопии. Врач при этом должен помнить о потенциальных побочных эффектах данной процедуры. Например, повышение внутрибрюшного давления может в конечном счете привести к снижению сердечного выброса и развитию таких осложнений, как острый инфаркт миокарда, особенно у пациентов с наличием сопутствующей кардиальной патологии.

#### Диагноз и дифференциальный диагноз

Обследование пациента с подозрением на осложнения лапароскопической хирургии включает выполнение полного анализа крови, определение уровня сыровоточных электролитов и ферментов печени. При выполнении КТ можно выявить скопление желчи и полость абсцесса. При подозрении на стриктуру или травму дистальных отделов холедоха выполняется ЭРПХГ. Также с помощью данной процедуры можно выполнить литоэкстракцию. При выполнении обзорной рентгеноскопии органов грудной клетки в вертикальном положении можно верифицировать наличие пневмоперитонеума. Сохранение пневмоперитонеума на 2–14 дней послеоперационного периода является вторичным проявлением любой лапароскопической процедуры и не является признаком перфорации полого органа<sup>17</sup>. Стойкий пневмоперитонеум свидетельствует о перфорации

органа. По клиническим показаниям требуется исключить такие осложнения, как ТЭЛА и острый инфаркт миокарда. Проработка других вторичных осложнений, таких как ПЭ и инфаркт миокарда, должна быть инициирована по клиническим показаниям.

### ► Специфические осложнения при наложении стомы

Наиболее часто в приемное отделение обращаются пациенты с выведенными илео- и колостомами. Стомы должны хорошо функционировать, кишка должна иметь розовый цвет и лежать без натяжения. Неадекватный кровоток может привести к развитию некроза стомы, что, как правило, может произойти в раннем послеоперационном периоде. Вторичными проявлениями некроза являются изменения со стороны кожных покровов. Также частым осложнением является выпадение или западение стомы. Во избежание вышеперечисленных осложнений следует проводить ежедневное физикальное обследование стомы. При необходимости необходимо организовать консультацию хирурга.

### ► Осложнения при манипуляциях на органах ЖКТ

Установка назогастрального (НГ) зонда является часто выполняемой процедурой в приемном отделении. Орогастральный зонд устанавливается в приемном отделении реже и используется для промывания желудка при попадании в него различных ядовитых веществ. В приемном отделении врач часто встречается с осложнениями, развивающимися после выведения гастростомы (Г), еюностомы (Е) и гастроеюностомы (ГЕ).

Одним из самых частых осложнений является неправильная установка НГ зонда. Традиционный метод контроля правильности его расположения, такой как аускультация, является ненадежным. Поэтому должно быть выполнено рентгенографическое подтверждение надлежащего размещения зонда, особенно перед планируемым введением в него лекарственных средств. Активированный уголь при попадании в легкие наиболее часто вызывает тяжелую пневмонию с летальным исходом. Также установке НГ зонда мешает неправильно размещенная эндотрахеальная трубка с раздутым баллоном. Установка зонда через рот применяется у пациентов с черепно-лицевой травмой или при подозрении на нее. Другие осложнения установки НГ-зонда включают развитие носового кровотечения или травму глотки. Кровопотеря при этом может быть значительна при наличии у больного коагулопатии или проведения антикоагулянтной терапии. С целью минимизации движений следует проявлять крайнюю осторожность при введении желудочного зонда, если у пациента имеется травма позвоночника. Длительное нахождение НГ зонда в полости желудка может привести к его эрозии и развитию кровотечения. Другими осложнениями являются

эрозии пищевода и эзофагоспазм. Размещение зонда в просвете тонкого кишечника также встречается достаточно часто. Осложнения аналогичны вышеперечисленным.

Частыми причинами обращения больных в приемное отделение стационаров является неправильная установка зонда для парентерального питания. С целью профилактики развития подобных осложнений должен осуществляться соответствующий подбор размера трубки и уход за ней. Для профилактики развития стриктуры или закрытия стомы необходимо заменить трубку на катетер Фолея. При замене катетером еюностомической трубки следует следить за объемом раздутого баллона во избежание развития кишечной непроходимости<sup>18</sup>. Также может развиваться серьезный инфекционный процесс, однако и этого можно избежать при должном соблюдении правил асептики.

Формирование гранулемы вокруг стомы для кормления из-за хрупкости ткани может привести к развитию кровотечения. С целью профилактики подобного осложнения рекомендуют использовать нитрат серебра.

### ► Типичные ошибки

- Лихорадка и лейкоцитоз в крови не являются надежными индикаторами инфекционного процесса у хирургических больных. В 35% случаев инфекция брюшной полости протекает без лейкоцитоза, в 55% наблюдений — без лихорадки и в 23% — без каких-либо иных диагностических симптомов<sup>19</sup>.
- При отсутствии своевременного установления зонда для энтерального питания через переднюю брюшную стенку может развиваться стриктура ЖКТ
- Перед введением таких лекарственных средств, как активированный уголь, через назогастральный зонд следует выполнить рентгенологическое исследование. Оценка правильности размещения трубки проверяется с помощью аускультации. При расположении зонда в дыхательных путях может развиваться тотальный пневмонит с летальным исходом.

### ► Литература

1. Livingston EH. Complications of bariatric surgery. *Surg Clin N Am*. 2005; 85:853.
2. Vazquez-Aragon P, Lizan-Garcia M, Cascales-Sanchez P, et al. Nosocomial infection and related risk factors in a general surgery service: A prospective study. *J Infect*. 2002; 46:17.
3. Sands K, Vineyard G, Piatt R. Surgical site infections occurring after hospital discharge. *J Infect Dis*. 1996; 173:963.
4. Anonymous. National nosocomial infections surveillance (NNIS) system report, data summary from January 1992-June 2001, issued August 2001. *Am J Infect Control*. 2001; 29:404.
5. Lawrence VA, Hilsenbeck SG, Mulrow CD, et al. Incidence and hospital stay for cardiac and pulmonary complications after abdominal surgery. *J Gen Intern Med*. 1995; 10:671.
6. McAlister FA, Bertsch K, Man J, et al. Incidence and risk factors for pulmonary complications after nonthoracic surgery. 2005; 171:514.
7. Garibaldi RA, Britt MR, Coleman ML, et al. Risk factors for postoperative pneumonia. *Am J Med*. 1981; 70:677.
8. Celli BR. Perioperative respiratory care of the patient undergoing upper abdominal surgery. *Clin Chest Med*. 1993; 14:253.
9. Hofmann LV, Lee DS, Gupta A, et al. Safety and hemodynamic effects of pulmonary angiography in patients with pulmonary hypertension. *AJR Am J Roentgenol*. 2004; 183:779.
10. Birdwell BG, Raskob GE, Whitsett TL, et al. The clinical validity of normal compression ultrasonography in outpatients suspected of having deep venous thrombosis. *Ann Intern Med*. 1998; 128:1.
11. Mermel LA, Farr BM, Sherertz RJ, et al. Guidelines for the management of intravascular catheter related infections. *Clin Infect Dis*. 2001; 32:1249.
12. Ray NF, Denton WG, Thamer M, et al. Abdominal adhesiolysis: Inpatient care and expenditures in the United States in 1994. *J Am Coll Surg*. 1998; 186:1.
13. Duron JJ, Hay JM, Msika S, et al. Prevalence and mechanisms of small intestinal obstruction following laparoscopic abdominal surgery. *Arch Surg*. 2000; 135:208.
14. Livingston EH. Procedure incidence and in-hospital complication rates of bariatric surgery in the United States. *Am J Surg*. 2004; 188:105.
15. Livingston EH, Huerta S, Arthur D, et al. Male gender is a predictor of morbidity and age a predictor of mortality for patients undergoing gastric bypass surgery. *Ann Surg*. 2002; 236:576.
16. Shea JA, Healey MJ, Berlin JA, et al. Mortality and complications associated with laparoscopic cholecystectomy: A meta-analysis. *Ann Surg*. 1996; 224:609.
17. Feingold DL, Widmann WD, Calhoun SK, et al. Persistent post-laparoscopy pneumoperitoneum. *Surg Endosc*. 2003; 17:296.
18. Carucci LR, Levine MS, Rubesin SE, et al. Evaluation of patients with jejunostomy tubes: imaging findings. *Radiology*. 2002; 223:241.
19. Crabtree TD, Pelletier SJ, Antevil JL, et al. Cohort study of fever and leukocytosis as diagnostic and prognostic indicators in infected surgical patients. *World J Surg*. 2001; 25:739.

## Глава 25

# Мочекаменная болезнь

Дэвид Е. Манти, Брет А. Никс

### ► Неоспоримые факты

- У 15% пациентов с мочекаменной болезнью отсутствуют микроскопические признаки гематурии.
- В 90% случаев конкременты диаметром  $< 5$  мм эвакуируются в течение 4 недель, а 95% конкрементов диаметром  $> 8$  мм вызывают обтурацию мочевыводящих путей.
- Размер камня на рентгенограммах соответствует реальному в 80% наблюдений, в других случаях он преувеличен.
- Неконтрастная спиральная компьютерная томография (КТ) является методом выбора при диагностике почечной колики.
- Ультразвуковое исследование (УЗИ) является методом выбора при проведении диагностики у беременных пациенток с подозрением на почечную колику.

### ► Эпидемиология

Мочекаменная болезнь в настоящее время встречается у 12% пациентов. Частота рецидивов составляет 37% в год и приближается к 50% в 5-летний период, достигая двухфазного пика в период от 2 до 8 лет. Соотношение встречаемости заболевания у мужчин и женщин составляет 3:1 соответственно. У этнических кавказцев конкременты в почках образуются чаще, чем у афроамериканцев, и довольно редко у коренных американцев и азиатов.

В 70% наблюдений первый эпизод заболевания развивается в возрасте от 20 до 50 лет, в менее 7% у больных моложе 15 лет<sup>1</sup>, а у пациентов старше 60 лет встречается

крайне редко. Наиболее высокий процент заболеваемости мочекаменной болезнью имеет место в штатах Вирджиния, Северная Каролина, Джорджия, Теннесси и Кентукки. Пик заболеваемости отмечается в июле, августе и сентябре, возможно, в результате максимально высоких температур в данное время года. Предрасполагающими факторами развития мочекаменной болезни являются сидячий образ жизни, генетические наследственные заболевания (почечный тубулярный ацидоз, гиперпаратиреоз, цистинурия).

### ► Патофизиология

Образование конкрементов в почках происходит в результате избытка оксалатов и кальция в моче. В какой-то момент термодинамические продукты растворимости и более растворенные вещества (кальций, оксалат, соль мочевой кислоты и т. д.), а также сам растворитель (моча) являются причинами осаждения кристаллов из раствора. Продукты термодинамической растворимости (моча) постоянно меняются в результате изменения времени пребывания, разбавления других растворенных веществ, электрических взаимодействий ионов, в присутствии «тормозного» вещества (цитрата и белков мочевых путей). Кристаллы обычно не собираются в камень за счет свободного оттока мочи. Однако кристаллы сливаются в почечных канальцах или образуют бляшки Рэндалла<sup>2</sup>.

При мочекаменной болезни примерно 85% конкрементов состоят из кальция в сочетании с различными оксалатами или фосфатами. Оксалатовые кальциевые камни составляют примерно 80% всех конкрементов и часто их образование связано с хроническим обезвожи-

ванием, гиперкальциурией, гипоцитратурией, гипероксалурией на фоне диеты, гипернатрийурией или гиперурикрзурией. У 60% пациентов с развитием оксалатных кальциевых камней при лабораторных исследованиях определяется повышенный уровень кальция в моче без его повышения в сыворотке крови. Практически у всех пациентов данной категории имеет место гиперкальциемия, первичный гиперпаратиреоз, гипертиреоз или саркоидоз. Гипероксалурия также предрасполагает к формированию камней оксалата кальция<sup>3</sup>.

Следующими наиболее распространенными конкрементами являются струвитовые камни (2–20%). Конкременты тройного фосфата (магния, аммония и фосфатов) составляют большинство коралловидных камней. Их развитие обусловлено хроническими инфекционными процессами, сопровождающимися расщеплением мочевины микроорганизмами (*Proteus*, *Klebsiella*, *Staphylococcus* и *Corynebacterium*). Химическая реакция при этом вызывает повышение в моче уровня pH, что часто провоцирует образование струвитовых мочевых камней.

Конкременты мочевой кислоты составляют около 6% всех камней. Чрезмерное выделение мочевой кислоты чревато развитием избыточно кислой среды мочи. Камни мочевой кислоты формируются примерно в 1% в год после первого приступа подагры, и примерно 20% пациентов с хронической подагрой страдают мочекаменной болезнью. Чаще данные конкременты являются рентгенонегативными. В 1% случаев возникают редкие цистиновые конкременты у пациентов с цистинурией, наследуемые по ауотосомно-рецессивному принципу наследования, затрагивающему обмен аминокислот (цистеин, орнитин, лизин, аргинин). Камни могут быть сформированы и из многих других субстратов, включающих индинавир, триамтерен, ксантен и силикаты.

Показатель заболеваемости мочекаменной болезнью с образованием индинавировых конкрементов увеличивается у 10% пациентов с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), получающих лечение. До сих пор патогенез развития мочекаменной болезни с индинавировыми камнями полностью не ясен. Он может быть связан с острой почечной коликой или тяжелой азотемией. При выполнении обзорной рентгенографии или КТ брюшной полости камни из чистого индинавира являются рентгенонегативными. Таким образом, у ВИЧ-инфицированных пациентов с почечной коликой или почечной недостаточностью и отсутствием рентгенонегативных конкрементов необходимо организовать консультацию уролога с целью исключения индинавирового уролитиаза<sup>4</sup>.

С целью прогнозирования дальнейшего течения и исхода заболевания необходимо располагать точными анатомическими особенностями и размерами конкрементов. Основной причиной прогрессирования повреждения почки является инфицирование слизистой мочеточника при прохождении конкрементов. Существует пять анатомических зон, где часто возникает ущемление камня. Во-первых, камень часто вклинивается в почечной чашечке. Сразу за сужением дистальной

части почечной лоханки имеется второе место ущемления. Третья область ущемления — мочеточниково-тазовый переход, где мочеточник пересекает подвздошные сосуды малого таза. Четвертое место известно как уретерovesикулярный переход, где мочеточник входит в мочевой пузырь. (1 — в месте отхождения от почечной лоханки; 2 — на границе средней и нижней их трети в месте пересечения с подвздошными сосудами; 3 — в месте прохождения внутри стенки мочевого пузыря).

Данная локализация является наиболее распространенной при ущемлении конкремента, так как представляет собой максимально суженный фрагмент мочеточника. И наконец, последней анатомической зоной ущемления конкремента является везикулярное отверстие.

При острой окклюзии мочеточника развивается трехфазный процесс. В первые 2 ч после окклюзии наблюдается снижение почечного кровотока и повышение давления в полости малого таза. В последующие 4 ч почечный кровоток нормализуется, но давление в малом тазу остается повышенным. За более длительный срок почечный кровоток снижается ниже базового уровня при пиковом повышении давления в полости малого таза<sup>5</sup>. Если имеется тотальная окклюзия, необратимое поражение почек развивается в течение трех недель. При острой окклюзии у большинства пациентов не наблюдается роста уровня креатинина или электролитного дисбаланса в сыворотке крови, так как вторая здоровая почка продолжает функционировать. Увеличение в сыворотке крови уровня креатинина и электролитные нарушения указывают на наличие ранее существовавших заболеваний почек (например, имеются нарушения в контралатеральной почке, в результате чего компенсация невозможна; или у пациента имеется единственная почка). У большинства больных препятствие мочеточника неполное, поэтому данное состояние подлежит консервативному лечению и наблюдается в течение нескольких недель. Достаточно редко в результате мочекаменной болезни развиваются необратимые поражения почек, однако это возможно при обструкции конкрементом в период времени более одного месяца<sup>6</sup>.

## ► Клинические признаки

Основной жалобой, с которой пациенты обращаются в приемное отделение, является внезапно возникшая почечная колика, приводящая к появлению выраженной пароксизмальной висцеральной боли (53%) в области соответствующего латерального канала и нижних отделах живота. Подобная локализация болевого синдрома связана с появлением перистальтики гладких мышц чашечки почек и мочеточника. Пациенты часто не в состоянии найти комфортное положение, в отличие от болей в брюшной полости, связанных с перитонитом. В 44% наблюдений имеет место тошнота, в 51% — рвота и в 57% — отсутствие аппетита<sup>7</sup>. При дилатации мочеточника и почечной лоханки развивается боль висцерального типа, ассоциированная с раздражением брю-

шины. Последними клиническими исследованиями доказано, что у больных с почечной коликой в 29% имеет место положительная перитонеальная симптоматика, в 61% — дефанс, а в 8% — ригидность мышц передней брюшной стенки. Однако следует помнить, что клиническая картина у каждого пациента индивидуальна<sup>7</sup>. В 15% случаев боль может иррадиировать в яички у мужчин или большие половые губы у женщин. По мере приближения конкремента к полости мочевого пузыря развиваются императивные позывы к мочеиспусканию, при этом только у 3–24% пациентов с почечной коликой имеет место дизурия и болезненные позывы к мочеиспусканию<sup>7</sup>. Гематурия присутствует от 85% до 90% случаев, в то время как лишь в 30% имеет место макрогематурия. В ряде случаев при почечной колике отмечаются признаки присоединения инфекционного процесса (лихорадка и озноб). В такой ситуации антибиотиками выбора служит внутривенное введение аминогликозидов или пероральный прием фторхинолонов. Антибактериальные препараты должны быть изначально подобраны в зависимости от возбудителя, но при этом должны оказывать действие против кишечной палочки, поскольку этот микроорганизм является наиболее распространенным инфекционным патогеном при мочекаменной болезни.

## ► Диагноз и дифференциальный диагноз

При подозрении на почечную колику необходимо исключение других жизнеугрожающих состояний, имитирующих клиническую картину данного заболевания. Как правило, при почечной колике имеют место тахикардия, гипертония, незначительное тахипноэ, которые ассоциируются с адекватным ответом на боль. Наличие лихорадки не связано с изолированной почечной коликой и предполагает возможное присоединение инфекции. Чрезвычайно редко при почечной колике развивается гипотония, связанная с вазовагальной реакцией на боль. Также стойкая гипотония наблюдается при расслоении и разрыве брюшного отдела аорты (АБОА) или другой патологии сердечно-сосудистой системы и острой хирургической патологии. Подобные состояния необходимо немедленно исключить путем выполнения УЗИ непосредственно у постели больного. При проведении клинико-диагностической оценки можно выявить три важных предиктора почечной колики: острая непродолжительная боль в животе (< 12 ч), в области лона (15%) или в области почек (86%), защитное напряжение мышц передней брюшной стенки и гематурия (количество эритроцитов в моче > 10)<sup>7</sup>.

Почечная колика может протекать с защитным напряжением мышц передней брюшной стенки на стороне имеющегося конкремента, однако истинные перитонеальные симптомы не являются характерными для данной патологии. При подозрении на мочекаменную болезнь важно провести физикальное обследование мочеполовой системы, в том числе наружных половых

органов. У мужчин осматривают яички на предмет их перекрута и инфицирования. У женщин проводят влагалищно-абдоминальное исследование для исключения острой гинекологической патологии, такой как перекрут кисты яичников, инфекционного процесса или эктопической беременности. Дифференциальная диагностика почечной колики приведена в табл. 25-1.

Первоначальная диагностика почечной колики включает клинический анализ мочи для микроскопической оценки гематурии, имеющей место у 85% пациентов с почечной коликой, а также для исключения лейкоцитурии и бактериурии. Необходимо выполнить микробиологическое исследование на наличие различных культур микроорганизмов в моче. Определение уровня электролитов, мочевины крови (BUN) и креатинина является маркерами степени тяжести заболевания у пациентов со рвотой или с возможным развитием почечной недостаточности. Особенно важно проводить подобное исследование пожилым пациентам, больным с гипертонией, сахарным диабетом. Выполнение клинического анализа крови (КАК), как правило, не имеет ценности при диагностике почечной колики, так как лейкоцитоз может являться вторичным проявлением реакции на стресс и боль. В целом, подробное определе-

## ► Таблица 25-1. Дифференциальный диагноз почечной колики

---

|                                                       |
|-------------------------------------------------------|
| Аневризма брюшного отдела аорты и подвздошных артерий |
| Аппендицит                                            |
| Желчная колика                                        |
| Ишемия кишечника                                      |
| Кишечная непроходимость                               |
| Дивертикулит                                          |
| Поведение, связанное с поиском наркотиков             |
| Внематочная беременность                              |
| Эндометриоз                                           |
| Синдром Фитц-Хью–Кертиса                              |
| Пурпура Геноха–Шенлейна                               |
| Внутренние грыжи                                      |
| Симуляция боли                                        |
| Костно-мышечная боль                                  |
| Пиелонефрит                                           |
| Киста яичника                                         |
| Перекрут яичников                                     |
| Перитонит                                             |
| Поясничный абсцесс или гематома                       |
| Тромбоз или эмболия почечной артерии                  |
| Инфаркт или ишемия почечной артерии                   |
| Некротический папиллит                                |
| Ретроперитонеальное кровотечение                      |
| Переломы ребер                                        |
| Окклюзия верхней брыжеечной артерии                   |
| Задержка мочи                                         |

---

ние метаболических нарушений не является необходимой процедурой на уровне приемного отделения.

Методом выбора является компьютерная томография без введения контраста. Исследование показано всем пациентам с первым эпизодом почечной колики, и примерно у 1/3 из них конкременты не визуализируются. Компьютерная томография обладает высокой чувствительностью, составляющей 96%, высокой специфичностью, составляющей 92–100%, и прогностической ценностью — 88%<sup>8,9</sup>. КТ-признаками почечной колики являются: визуализация камня в просвете мочеточника и признаки гидронефроза, разрыв свода и расширение почечной лоханки (рис. 25-1 и 25-2)<sup>10,11</sup>. При выполнении неконтрастной КТ конкременты и их размеры определяются у 30–50% больных<sup>12</sup>, однако данное исследование не позволяет оценить функциональное состояние почек и выявить окклюзию почечной артерии или вены. В ряде случаев КТ без введения рентгеноконтрастного вещества пропускает имеющиеся нарушения в брюшной полости, в то время как КТ с контрастом позволяет выявить другие заболевания, протекающие с клинической картиной, подобной почечной колике (например, ишемия кишки, острый аппендицит, грыжа межпозвоночного диска, воспалительные заболевания тазовых органов (ВЗТ), абсцесс эпидурального пространства и herpes zoster)<sup>13</sup>.

Выполнение обзорной рентгенографии брюшной полости в проведенном ретроспективном клиническом анализе также показало очень ограниченную специфичность (60–77%) и чувствительность (45–58%). В настоящее время данное исследование применяется с целью идентификации конкремента в просвете мочеточника. При проведении пиелографии с внутривенным введением рентгеноконтрастного вещества чувствительность приближается к 90% при верификации мочекаменной болезни или обструкции мочеточника. Тем не менее для выполнения исследования с введением контраста существует множество противопоказаний, в том числе наличие у больного аллергии и почечной недостаточности.

Ультразвук является неконтрастным неинвазивным, неионизирующим способом визуализации, однако он обладает низкой чувствительностью при обнаружении камней (лишь 19%)<sup>14</sup>, но 90%-й чувствительностью и 94%-й специфичностью при выявлении гидронефроза (рис. 25-3). Использование резистивного расчетного индекса ( $> 0,70$ ) при визуализации мочеточника и при выполнении трансвагинального УЗИ может улучшить диагностические возможности исследования. Резистивный индекс на основе цветного доплеровского УЗИ позволяет диагностировать даже незначительные нарушения почечного кровотока и рассчитывать их по формуле:  $\text{резистивный индекс} = (\text{пиковая систолическая частота} - \text{конечная диастолическая частота}) / \text{пиковая систолическая частота}$ . Качество исследования также существенно зависит от опыта врача, выполняющего процедуру, и телосложения пациента.



**Рис. 25-1.** КТ брюшной полости. Первое изображение А. (вверху), демонстрирует камень в просвете мочеточника (указан стрелкой) без признаков гидронефроза. Второй снимок Б (внизу) указывает на развитие гидронефроза (указан стрелкой)



**Рис. 25-2.** КТ брюшной полости с признаками мочекаменной болезни (конкремент указан стрелкой)

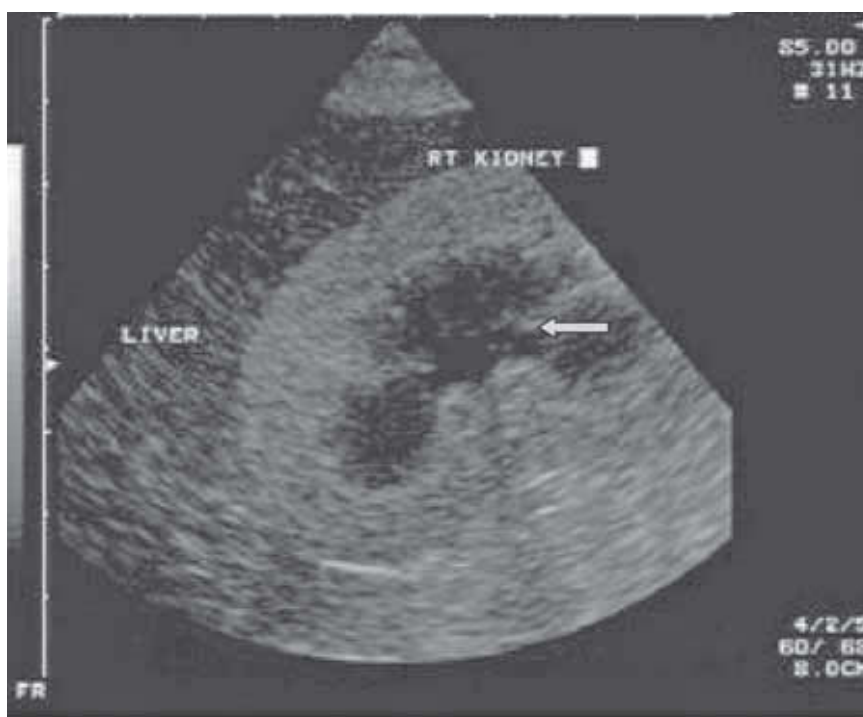


**Рис. 25-3.** УЗИ почек. Стрелка показывает гидронефроз на фоне обструкции мочеточника

### Мочекаменная болезнь во время беременности

При диагностике мочекаменной болезни у беременных пациенток требуется уделение внимания следующим вопросам: доза облучения плода и выявление физиологического расширения мочеточников. Радиационное облучение при выполнении КТ во время беременности составляет примерно 30 мГр. Национальный совет по радиационной защите утверждает, что риск для плода незначителен при снижении стандартной дозы облучения на 50 мГр<sup>15</sup>. Имеющийся радиационный риск исключает применение КТ в качестве главного метода диагностики мочекаменной болезни во время беременности, но не исключает его потенциального использования при соответствующей настройке дозы облучения.

Ультразвуковое исследование остается методом выбора для обнаружения камней во время беременности. В течение обычной беременности с первого триместра анатомия мочеточника меняется в сторону расширения (больше справа) и прогрессирует до родов. У 90% беременных расширение мочеточников в третьем триместре беременности ни коем образом не влияет на течение беременности<sup>16</sup>.

### Мочекаменная болезнь у детей

У детей редко встречается классическая клиническая картина мочекаменной болезни, имеющая место у взрослых. В более 50% наблюдений имеет место боль в области малого таза, боковых отделах живота и брюшной полости. Макрогематурия развивается у 33–90% детей, независимо от их возрастной группы. В дошколь-

ном возрасте у детей часто развивается инфекция мочевых путей с соответствующими жалобами. При диагностике мочекаменной болезни у детей компьютерная томография остается методом выбора, но риск радиационного облучения при исследовании минимизирует использование данного метода у детей младшего возраста. Данной возрастной группе с целью диагностики предпочтительно выполнять УЗИ почек. Практически у всех детей при наличии у них конкрементов почек лечение осуществляется амбулаторно<sup>17,18</sup>.

### Осложнения

Осложнения мочекаменной болезни включают ухудшение функции почек, присоединение инфекции, а при наличии окклюзии мочеточника на период более 2 недель возможно развитие сепсиса, гиперкальциемии и обструкция единственной или пересаженной почки. При наличии камней, обтурирующих просвет мочеточника более 4 недель в 20% наблюдений, они осложняются сепсисом, стриктурой мочеточника, снижением почечной функции<sup>6</sup>.

### ► Неотложная помощь

Основными направлениями терапии при почечной колике являются обезболивание, сохранение функции почек и меры по устранению обструкции. Наиболее часто используемыми лекарственными препаратами при лечении на уровне приемного отделения являются диуретики, обезболивающие и противорвотные средства.

При наличии у пациента в анамнезе почечной или застойной сердечной недостаточности, а также при лечении пожилых больных с сопутствующими заболеваниями физиологический раствор следует вводить в объеме, необходимом для адекватного диуреза, по меньшей мере 100 мл/ч. Гипергидратация с попыткой достижения желаемого результата в отношении диуреза увеличивает внутрисосудистое давление и тем самым уменьшает эффективную перистальтику мочеточника на стороне поражения<sup>19</sup>.

Многие лекарственные средства могут быть использованы для облегчения боли: нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), опиоидные анальгетики, локальные или региональные анестетики и методы акупунктуры<sup>20</sup>. В недавно опубликованном литературном обзоре продемонстрирован значительный эффект обезболивания от применения НПВП и опиоидов. Вместе с тем, побочным действием введения опиоидов является рвота<sup>21</sup>. Нестероидные противовоспалительные препараты препятствуют почечному синтезу простагландинов и являются эффективными при одновременном введении с опиатами. При этом следует помнить, что у пациентов с наличием в анамнезе хронической почечной недостаточности и заболеваний почек введение НПВП может вызвать ее прогрессирование на фоне значительного снижения почечного кровотока<sup>22,23</sup>.

Небольшое клиническое исследование, проведенное при анализе историй болезни 60 пациентов, продемонстрировало увеличение скорости клубочковой фильтрации и уменьшение времени изгнания юктагломерулярных камней при лечении 0,4 мг тамсулозина в день в течение 10 дней и 30 мг ежедневно дефлазакорта в течение 10 дней<sup>24</sup>.

Еще одно небольшое исследование историй болезни 86 пациентов продемонстрировало выраженный положительный результат при пероральном введении 30 мг дефлазакорта в течение 10 дней и 30 мг нифедипина XL в течение 28 дней<sup>25</sup>. Также данное исследование показало снижение необходимости в назначении болеутоляющих средств при наличии у больного конкрементов в нижних отделах мочеточника. Обзор этих и других аналогичных последних исследований позволяет предположить, что введение альфа-блокаторов положительно влияет на элиминацию камней из дистальных отделов мочеточника.

#### ► Таблица 25-2. Ведение пациентов / Экстренные хирургические манипуляции<sup>6</sup>

Неукротимая рвота и боль  
Единственная почка с окклюзией  
Состояние после трансплантации почки с окклюзией  
Анурия  
Системные проявления ИМП\*, выраженная окклюзия  
Сепсис  
Гиперкальциемия  
Угроза ухудшения функций почек (повышение уровня креатинина >1,5)

\* ИМП — инфекции мочевыводящих путей.

#### ► Таблица 25-3. Рабочие критерии для динамического наблюдения

Единственная почка **без** обструкции\*  
Почка после трансплантации **без** обструкции\*  
ИМП без обструкции  
Проксимальное нахождение конкремента  
Мочевая экставазация  
Размер конкрементов более 6 мм или коралловидная форма камня  
Хроническая почечная недостаточность (уровень креатинина > 1,5, но без изменения)  
Осложненные случаи

\* По результатам КТ

Сокращения: ИМП — инфекции мочевыводящих путей.

Во всех случаях необходимо проводить массивную инфузионную терапию. Полученные в моче конкременты должны быть оставлены для дальнейшего лабораторного исследования. Особое внимание необходимо уделить пациентам с повышенной температурой, неукротимой рвотой, выраженным болевым синдромом, плохо пахнувшей и мутной мочой или дизурией. При мочекаменной болезни следует придерживаться диеты и избегать приема ревеня, свеклы, шпината, пива, колы, кофе и цитрусовых, особенно при наличии у больного гипероксалурии кальциевых оксалатных камней. И напротив, Курхан (Curhan) с соавторами показали статистически достоверное снижение камнеобразования при приеме умеренного количества пива<sup>26</sup>.

При наличии у пациента в анамнезе уратных камней с pH мочи ниже 5,5, подщелачиванием мочи > 6,5 ммоль следует вводить 20 ммоль цитрата калия 2–3 раза в день ежедневно<sup>27</sup>. Схему лечения необходимо обсудить с урологом, а адекватность лечения следует оценивать по уровню изменения pH мочи.

Состояния, при которых необходимо хирургическое лечение, приведены в таблице 25-2. Предлагаемые критерии для проведения консультации с урологом по телефону или при которых возможно консервативное ведение больных, приведены в таблице 25-3. При госпитализации следует выслушать предпочтение пациента в отношении лечения, в том числе в зависимости от профессии больного (например, летчики, профессиональные спортсмены и т. д., то есть та категория лиц, у которой необходимо спровоцировать немедленное отхождение камня).

#### ► Типичные ошибки

- Наличие мочекаменной болезни и ее осложнений не вызывает стойкой гипотонии. При наличии гипотонии необходимо исключить расслоение или разрыв аневризмы брюшного отдела аорты.
- С помощью выполнения КТ невозможно оценить функцию почек.

- При отсутствии визуализации конкремента на КТ-снимке необходимо исключить другую патологию, протекающую с болями в боковых отделах живота.
- Всегда при наличии у пациента мочекаменной болезни и окклюзии мочеточника следует исключить присоединение инфекционного процесса.
- При развитии препятствия в единственной почке или трансплантированной почке необходимо решение вопроса об оперативном лечении с целью предотвращения прогрессирования острой почечной недостаточности.

## ► Литература

1. Drach GW. Urinary lithiasis: Etiology, diagnosis, and medical management. In: Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughn ED, eds. *Campbell's Urology*. 6th ed. Vol 3. Philadelphia: Saunders; 1992.
2. Kim SC, Coe FL, Tinmouth WW, et al. Stone formation is proportional to papillary surface coverage by Randall's plaque. *J Urol*. 2005; 173:117.
3. Borghi L, Schianchi T, Meschi T, et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med*. 2002; 346:77.
4. Kalaitzis C, Touloupidis S, Patris E, et al. Indinavir urolithiasis in HIV-positive patients: Treatment and prophylaxis *Urology*. 2004; 43:168.
5. Vaughan ED Jr, Shenasky Ж 2nd, Gillenwater JY. Mechanism of acute hemodynamic response to ureteral occlusion. *Invest Urol*. 1971; 9:109.
6. Teichman JM. Clinical Practice: Acute renal colic from ureteral calculus. *N Engl J Med*. 2004; 350:684.
7. Eskelinen M, Lkonen J, Lipponen P. Usefulness of history-taking, physical examination and diagnostic scoring in acute renal colic. *Eur Urol*. 1998; 34:467.
8. Miller OF, Rineer SK, Reichard SR, et al. Prospective comparison of unenhanced spiral computed tomography and intravenous urogram in the evaluation of acute flank pain. *Urology*. 1998; 52:982.
9. Nachmann MM, Harkaway RC, Summerton S, et al. Helical CT scanning: the primary imaging modality for acute flank pain. *Am J Emerg Med*. 2001; 18:649.
10. Ha M, MacDonald R. Impact of CT scan in patients with first episode of suspected nephrolithiasis. *J Emerg Med*. 2004; 27:225.
11. Vaswani KK, El-Dieb A, Vitellas KM, et al. Ureterolithiasis: classical and atypical findings on unenhanced helical computed tomography. *Emerg Radiol*. 2002; 9:60.
12. Van Appledorn S, Ball AJ, Patel VR, et al. Limitations of noncontrast CT for measuring ureteral stones. *J Endourol*. 2003; 17:851-4; discussion 854.
13. Hamm M, Wawroschek F, Weckermann D, et al. Unenhanced helical computed tomography in the evaluation of acute flank pain. *Eur Urol*. 2001; 39:460.
14. Heidenreich A, Desgrandschamps F, Terrier F. Modern approach of diagnosis and management of acute flank pain: Review of all imaging modalities. *Eur Urol*. 2002; 41:351.
15. National Council on Radiation Protection and Measurements. Medical radiation exposure of pregnant and potentially pregnant. NCRP Report No. 54, 1977;6.
16. McAleer SJ, Loughlin KR. Nephrolithiasis and pregnancy. *Curr Opin Urol*. 2004; 14:123.
17. Gillespie RS, Stapleton FB. Nephrolithiasis in children. *Pediatr Rev*. 2004; 25:131.
18. Bartosh SM. Medical management of pediatric stone disease. *Urol Clin North Am*. 2004; 31:575, x-xi.
19. Portis AJ, Sundaram CP. Diagnosis and initial management of kidney stones. *Am Fam Physician*. 2001; 63:1329.
20. Travaglini F, Bartoletti R, Gacci M, et al. Pathophysiology of reno-ureteral colic. *Urol Int*. 2004;72(Suppl 1):20.
21. Holdgate A, Pollock T. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) versus opioids for acute renal colic. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005; 2:CD004137.
22. Brater DC. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on renal function: focus on cyclooxygenase 2-selective inhibition. *Am J Med* 1999; 107:65S.
23. Perlmutter A, Miller L, Trimble LA, et al. Toradol, an NSAID used for renal colic, decreases renal perfusion and ureteral pressure in a canine model of unilateral ureteral obstruction. *J Urol*. 1993; 149:926.
24. Dellabella M, Milanes G, Muzzonigro G. Efficacy of tamsulosin in the medical management of juxtavesical ureteral stones. *J Urol*. 2003; 170:2202.
25. Porpiglia F, Destenannis P, Fiori D, et al. Effectiveness of nifedipine and deflazacort in the management of distal stones. *Urology*. 2000; 56:579.
26. Curhan GC, Curhan SG. Dietary factors and kidney stone formation. *Compr Ther*. 1994; 20:485.
27. Pak C, Sakhaee K, Fuller C. Successful management of uric acid nephrolithiasis with potassium citrate. *Kidney Int*. 1986; 30:422.

## Глава 26

# Инфекции мочевыводящих путей

Алан Хейнс

### ► Неоспоримые факты

- У 5% детей причиной лихорадки является инфекционный процесс в мочевыводящих путях. При этом клиническая картина и симптомы могут быть расплывчатыми, в связи с чем необходимо выполнить клинический анализ мочи, особенно младенцам без верификации четкого источника инфекции.
- Тест мочи на лейкоцитурию и бактериурию обладает чувствительностью и специфичностью при верификации инфекции мочевыводящих путей (ИМП). Положительный результат исследования позволяет начать проведение эмпирической антибактериальной терапии непосредственно в приемном отделении.
- Повышенная температура, озноб, боль в боковых отделах живота, защитное напряжение мышц передней брюшной стенки в косто-verteбральном углу и признаки сепсиса с лейкоцитурией и / или бактериурией указывают на наличие у больного пиелонефрита.
- Беременные женщины с пиелонефритом должны быть госпитализированы в экстренном порядке с целью парентерального введения антибиотиков и проведения профилактики преждевременных родов.
- При наличии ИМП у мужчин необходимо исключить возможные осложнения инфекционного процесса и начать проведение длительного курса антибактериальной терапии.

### ► Эпидемиология

Инфекции мочевыводящих путей являются частой причиной обращения за медицинской помощью и гос-

питализации в стационары в Соединенных Штатах Америки. В 2000 г. выявлено 9,1 млн посещений врача больными с клиническими проявлениями ИМП, при этом 1,3 млн составляли пациенты мужского пола и 7,9 млн — женского. В 2001 г. диагноз ИМП поставлен 1,78 млн взрослых пациентов: 1,29 млн женщин и 0,49 млн мужчин<sup>1</sup>. Инфекция мочевых путей в 5% наблюдений является распространенной причиной лихорадки у младенцев<sup>2</sup>. В неонатальном периоде развитие ИМП у мальчиков более вероятно, чем у девочек, и соотношение встречаемости данной патологии 1,5:1 соответственно. У взрослых пациентов ИМП у женщин развивается в 50 раз чаще, чем у мужчин, а у пожилых больных соотношение полов выравнивается 1:1<sup>3</sup>. Наиболее высокая частота встречаемости данной патологии имеет место у сексуально активных женщин и пожилых людей.

### ► Патофизиология

Мочевыводящие пути в норме, как правило, стерильны, но уретра, мочевого пузыря и почки могут быть контаминированы уропатогенными микроорганизмами извне, в результате чего развивается инфекционный процесс. На сегодняшний день кишечная палочка является наиболее распространенной бактерией, вызывающей в 80% случаев изолированную ИМП. Другие этиологические факторы включают *Staphylococcus saprophyticus*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* и *Enterobacter*. У госпитализированных больных с установленными уретральными катетерами причиной развития ИМП служат *Pseudomonas*, *Serratia*, *Citrobacter* и грибы, но кишечная палочка также остается наиболее частой причи-

ной развития данной патологии<sup>4</sup>. У младенцев ИМП обычно ассоциируется с нарушениями мочеполовой системы (МПС), у 45% женщин и 97% мужчин при выполнении рентгенографии определяются различные отклонения от нормы<sup>5</sup>.

### ► Клинические признаки

Инфекции мочевыводящих путей, как правило, подразделяются на инфекции нижних и верхних путей, то есть цистит и пиелонефрит соответственно. В зависимости от локализации процесса подбирается тактика ведения и лечения пациента<sup>6</sup>. В ряде случаев у здоровых взрослых женщин ИМП протекают бессимптомно, у других больных процесс осложняется отклонениями при рентгенографии — в основном при наличии у больного сопутствующей патологии и установленного в течение длительного времени мочевого катетера. Факторы риска развития ИМП включают половое сношение с задержкой посткоитального мочеиспускания, наличие в анамнезе ИМП, длительно установленный катетер, заболевания мочеполовой системы, в том числе доброкачественная гиперплазия предстательной железы<sup>7,8</sup>. Симптомами цистита, как правило, являются чувство дискомфорта и боль в области мочевого пузыря над лонном, учащенное мочеиспускание, дизурия, императивные позывы, болезненное мочеиспускание и в ряде случаев гематурия. При этом у детей и пациентов старческого возраста клинические проявления часто неспецифичны и диагноз может быть пропущен при отсутствии выполнения клинического анализа мочи. У беременных женщины с ИМП даже при бессимптомной бактериурии повышен риск развития острого пиелонефрита и преждевременных родов<sup>9</sup>. У 30% пациентов с циститом имеет место субклиническое повреждение почек<sup>10</sup>. При развитии у больного лихорадки, озноба, болей в боковых каналах живота, лейкоцитурии и бактериурии следует предположить пиелонефрит.

В большинстве случаев ИМП, за исключением определения альтернативных диагнозов, протекающих со схожими симптомами, выполнение физикального обследования малоинформативно. При осмотре необходимо сосредоточиться на выявлении признаков уросепсиса, септического шока или пиелонефрита. Лихорадка и защитное напряжение мышц costo-verteбрального угла подтверждают пиелонефрит. Тахикардия, артериальная гипотензия, а также выраженный лейкоцитоз имеют место при сепсисе и в сочетании с бактериемией позволяют прогнозировать высокий риск смертности в стационаре без проведения интенсивной терапии в условиях отделения реанимации<sup>11</sup>.

Клиническое течение ИМП, как правило, характеризуется быстрым восстановлением при лечении соответствующим антибиотиком. Пожилые пациенты подвергаются повышенному риску заболеваемости и смертности. Почти 5% пожилых пациентов, госпитализированных в стационар с ИМП, умирают<sup>11</sup>. Смерт-

ность больных в возрасте 75 лет и старше при наличии бактериемии, осложняющей ИМП, составляет 33%<sup>12</sup>.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз «инфекция мочевыводящих путей» может быть установлен при наличии колониеобразующих единиц (КОЕ) в количестве  $10^5$  в исследуемой культуре мочи при посеве. У молодых женщин количество 100 и более КОЕ обычно указывает на развитие инфекции<sup>13,14</sup>. В большинстве случаев посев мочи с последующей микроскопией полученной культуры выполняются уже после начала проведения эмпирической терапии в отделении неотложной помощи. Однако для последующего лечения тяжелых микст-инфекций и рецидивирующих инфекций необходимо полноценное определение вида микроорганизмов. Два проведенных метаанализа исследовали диагностическую точность скрининговых тестов мочи в диагностике ИМП. Горелик и Шоу (Gorelick и Shaw)<sup>15</sup> обнаружили, что выявление какого-либо рода бактерий при окраске по Граму нецентрифугированной мочи обладало большей чувствительностью (93%) и специфичностью (95%), при том что чувствительность традиционного исследования составляет 88% из-за наличия лейкоцитарной эстеразы (LE) или нитрита, а специфичность — 96%. Уичо (Huicho) с соавторами<sup>16</sup> применяли те же исследования, что и Горелик и Шоу, и по результатам, полученным при исследованиях, опубликовали еще 11 научных работ. Авторы обнаружили, что наибольшая клиническая ценность достигается путем получения с помощью счетной камеры характерных кривых. При этом считается, что лейкоцитурия > 10 лейкоцитов. Однако практика показывает, что самым распространенным способом обнаружения лейкоцитурии является микроскопия осадка мочи. Под бактериурией понимается выявление более, чем одной бактерии в поле зрения при микроскопии (качественный метод), что предполагает рост колоний в культуре, превышающий 100 000 бактерий в 1 мл (количественный метод).

Сбор мочи всегда осложняется контаминацией микроорганизмами с кожных покровов. У мужчин уровень загрязнения образца мочи ниже, поэтому для выполнения полноценного исследования нет необходимости выполнять катетеризацию мочевого пузыря. У младенцев, детей и взрослых женщин отмечаются высокий уровень загрязнения, даже при соблюдении всех правил гигиены, поэтому следует выполнить надлобковую аспирацию или катетеризацию мочевого пузыря для получения мочи<sup>17</sup>.

Из-за своей высокой стоимости методы визуализации редко показаны при диагностике ИМП, за исключением подозрения атипичной или рецидивирующей инфекции с обтурацией мочеточника конкрементом. В подобных случаях выполняют УЗИ почек или компьютерную томографию (КТ) брюшной полости. Методы являются наиболее информативными при определе-

нии гидронефроза и мочекаменной болезни. В прошлом методы визуализации были рекомендованы при верификации ИМП на фоне аномалий мочеполовой системы у детей. Однако последние исследования не показали взаимосвязи между пузырно-мочеточниковым рефлюксом и рубцами на почках в результате первого эпизода ИМП у младенцев<sup>18</sup>.

В тяжелых случаях, особенно у детей и пожилых людей, клиническая картина не является специфичной, поэтому необходимо исключить и другие потенциальные причины сепсиса, в том числе пневмонию, оккультную бактериемию и менингит. У взрослых мужчин в возрасте < 50 лет причиной дизурии почти всегда служит уретрит или простатит. В данном случае необходимо собрать половой анамнез, провести физикальное обследование полового члена, уретры и простаты. У женщин вагинит, как правило, развивается в результате контаминации грибами рода *Candida* или *Trichomonas*, а также на фоне цервицита и воспалительных заболеваний органов малого таза. Все вышеперечисленные патологические состояния протекают со схожими симптомами с пиурией при ИМП<sup>6</sup>. Такие хирургические и гинекологические заболевания, как острый аппендицит, перфорация дивертикула и внематочная беременность также протекают с болью в нижних отделах живота и лейкоцитурией.

### ► Неотложная помощь

У большинства больных с неосложненным циститом, в том числе у детей и пожилых женщин, амбулаторное лечение включает короткий курс антибактериальной терапии. Эффективен в подобной ситуации трехдневный курс триметоприма-сульфаметоксазола, цефалоспорины, нитрофурантоина, фторхинолона<sup>19-21</sup>. В настоящее время предпочтение отдают антибиотикам третьего поколения, таким как цефалоспорины (цефподоксим). Проведенное многоцентровое рандомизированное контролируемое исследование продемонстрировало, что у женщин с неосложненными ИМП однократное введение гатифлоксацина в дозировке 400 мг обладает той же эффективностью, как и 3-дневный курс ципрофлоксацина, вводимого 2 раза в день<sup>22</sup>. Обзор Кохрейна указывает на неэффективность лечения ИМП у пожилых женщин путем назначения одной дозы по сравнению с проведением короткого курса терапии (3–6 дней)<sup>19</sup>. При рецидиве или сохранении симптомов ИМП необходима госпитализация с целью дообследования и консультация уролога.

При наличии неосложненного пиелонефрита у взрослых пациентов лечение амбулаторное и включает в себя проведение антибактериальной терапии в течение 7–14 дней<sup>23</sup>. Дети и беременные женщины с пиелонефритом, а также пациенты с признаками сепсиса или неконтролируемой рвотой должны быть незамедлительно доставлены в стационар. При этом путь введения антибактериальных препаратов (пероральный или парентеральный) не имеет значения<sup>24,25</sup>.

### ► Типичные ошибки

- Клинические проявления ИМП у детей и пожилых людей часто неспецифичны, поэтому данной категории больных необходимо выполнить клинический анализ мочи.
- У младенцев, детей и взрослых женщин образцы мочи, полученные не с помощью надлобковой аспирации или катетеризации уретры, часто загрязнены микроорганизмами с кожных покровов.
- *Chlamydia trachomatis* и *Neisseria* гонореи являются распространенной причиной дизурии у мужчин и женщин. В отношении данных микроорганизмов применяемые при лечении ИМП антибактериальные препараты не эффективны.

### ► Литература

1. Kidney and Urologic Diseases for the United States, <http://kidney.niddk.nih.gov/kudiseases/pubs/kustats/#up>, Accessed October 2007.
2. Hoberman A, Chao HP, Keller DM, et al. Prevalence of urinary tract infection in febrile infants. *J Pediatr*. 1993; 123:17.
3. Fang LS, Tolkoff-Rubin NE, Rubin RH. Clinical management of urinary tract infection. *Pharmacotherapy*. 1982; 2:91.
4. Johnson JR, Stamm WE. Diagnosis and treatment of acute urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am*. 1987; 1:773.
5. Ginsburg CM, McCracken GH. Urinary tract infections in young infants. *Pediatrics*. 1982; 69:409.
6. Stamm WE, Hooton TM. Current concepts: Management of urinary tract infections in adults. *N Engl J Med*. 1993; 329:1328.
7. Strom BL, Collins M, West SL, et al. Sexual activity, contraceptive use, and other risk factors for symptomatic and asymptomatic bacteriuria: a case control study. *Ann Intern Med*. 1987; 107:816.
8. X. Remis RS, Gurwith MJ, Gurwith D, et al. Risk factors for urinary tract infection. *Am J Epidemiol*. 1987; 126:685.
9. Andriole VT, Patterson TF. Epidemiology, natural history, and management of urinary tract infections in pregnancy. *Med Clin North Am*. 1991; 75:359.
10. Ronald AR, Boutros P, Mourtada H. Bacteriuria localization and response to single-dose therapy in women. *JAMA*. 1976; 235:1854.
11. Ginde AA, Rhee SH, Katz ED. Predictors of outcome in geriatric patients with urinary tract infections. *J Emerg Med*. 2004; 27:101.
12. Tal S, Guller V, Levi S, et al. Profile and prognosis of febrile elderly patients with bacteremic urinary tract infection. *J Infect*. 2005; 50:296.
13. Stamm WE, Counts GW, Running KR, et al. Diagnosis of coliform infection in acutely dysuric women. *N Engl J Med*. 1982; 307:463.
14. Pappas PG. Laboratory in the diagnosis and management of urinary tract infections. *Med Clin North Am*. 1991; 75:313.

15. Gorelick MH, Shaw KN. Screening tests for urinary tract infection in children: A meta-analysis. *Pediatrics*. 1999; 104:e54.
16. Huicho L, Campos-Sanchez M, Alamo C. Metaanalysis of urine screening tests for determining the risk of urinary tract infection in children. *Fed Infect Dis J*. 2002; 21:1.
17. Lifshitz E, Kramer L. Outpatient urine culture: does collection technique matter? *Arch Int Med*. 2000; 160:2537.
18. Moorthy I, Easty M, McHugh K, et al. The presence of vesi- coureteric reflux does not identify a population at risk for renal scarring following a first urinary tract infection. *Arch Dis Child*. 2005; 90:733.
19. Lutters M, Vogt N. Antibiotic duration for treating uncomplicated, symptomatic lower urinary tract infections in elderly women. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(3): CD001535.
20. Vogel T, Verreault R, Gourdeau M, et al. Optimal duration of antibiotic therapy for uncomplicated urinary tract infection in older women: A double-blind randomized controlled trial. *CMAJ*. 2004; 170:469.
21. Michael M, Hodson EM, Craig JC, et al. Short versus standard duration antibiotic therapy for acute urinary tract infection in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(1): CD003966.
22. Richard GA, Mathew CP, Kirstein JM, et al. Single-dose fluoroquinolone therapy of acute uncomplicated urinary tract infection in women: Results from a randomized, double-blind, multicenter trial comparing single-dose to 3-day fluoroquinolone regimens. *Urology*. 2002; 59:334.
23. Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, et al. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy*. Hyde Park, VT: Antimicrobial Therapy, Inc., 2005.
24. Bloomfield P, Hodson EM, Craig JC. Antibiotics for acute pyelonephritis in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(3):CD003772.
25. Mombelli G, Pezzoli R, Pinoja-Lutz G, et al. Oral vs intravenous ciprofloxacin in the initial empirical management of severe pyelonephritis or complicated urinary tract infections. *Arch Intern Med*. 1999; 159:53.

## Глава 27

# Перекрут яичек

Анджали Бхагра

### ► Неоспоримые факты

- Перекрут яичек является острой урологической патологией, наиболее распространенной у мальчиков.
- Раннее выявление перекрута яичек является залогом успешного лечения. Для достижения хорошего результата время от момента начала заболевания до начала выполнения хирургического вмешательства не должно превышать 4–8 ч.
- Задержка в диагностике является основным фактором риска необходимости выполнения орхэктомии в результате перекрута яичка.
- Выполнение орхэктомии на фоне задержки диагностики перекрута яичка часто приводит к судебным разбирательствам. Выполнение полноценного клинического обследования мошонки при подозрении на перекрут яичка всегда позволяет поставить правильный диагноз.

### ► Эпидемиология

Перекрут яичка составляет примерно один случай на 4000 мужчин и мальчиков<sup>1</sup>. Существует бимодальная структура распределения данной патологии. У мальчиков пубертатного возраста встречаются 65% всех перекрутов яичка, меньшей пик заболеваемости имеет место у младенцев<sup>2</sup>. В редких случаях перекрут яичка встречается в перинатальном периоде и у новорожденных, что сопровождается перекрутом семенного канатика, впоследствии приводящим к мужскому бесплодию. Определенными предрасполагающими факторами данной патологии являются тяжелые физические нагрузки, при

этом интересно, что некоторые случаи были зарегистрированы во время сна пациента. За последние несколько лет наблюдается рост положительных результатов органосохраняющих операций<sup>2</sup>, однако в некоторых ситуациях яичко спасти не удастся<sup>2</sup>.

### ► Патофизиология

Перекрут яичек может быть как интравагинальным, так и экстравагинальным. Передняя поверхность яичек покрыта влажной оболочкой, которая простирается за придаток яичка и семенной канатик. При интравагинальном перекруте наблюдается отсутствие соединения по задней поверхности яичка и tunicae vaginalis. В норме данное соединение придает устойчивость яичку в пределах мошонки. В 12% наблюдений подобная анатомическая особенность обнаруживается лишь при патологоанатомическом вскрытии. Существует вариант развития, получивший название «язычок колокола», при котором влажная оболочка отодвигает яичко в сторону, что является частой причиной интравагинального перекрута яичка (рис. 27-1) в юности и детстве, когда происходит быстрое развитие яичка. Экстравагинальный тип перекрута чаще встречается в неонатальном периоде. Причиной этого состояния является отсутствие спайки между мошонкой и оболочками яичка, и последнее становится чрезвычайно подвижным<sup>2</sup>.

### ► Клинические признаки

Чаще всего при перекруте яичка имеет место боль на стороне поражения. Другими заболеваниями, вызыва-

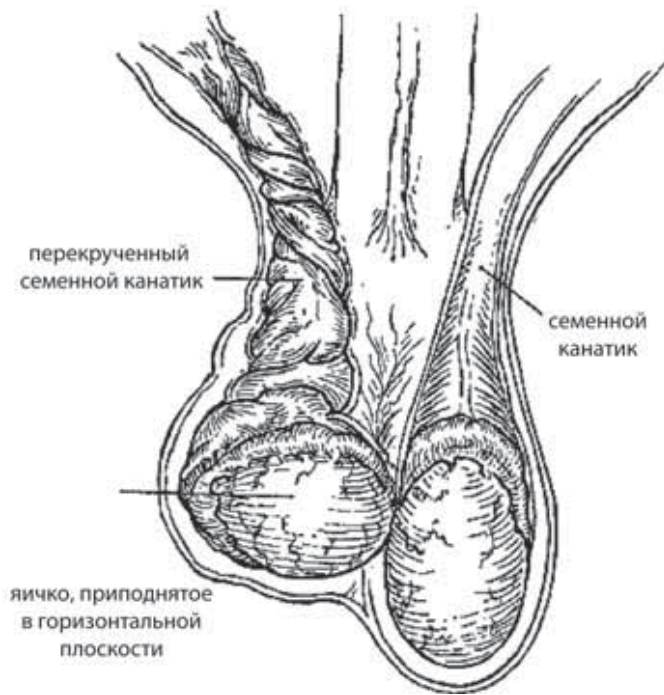


**Рис. 27-1.** Деформация по типу «язычка колокола» в результате перекрута семенного канатика и яичка справа. Обратите внимание, что правое яичко приподнято в горизонтальной плоскости. (Напечатано с разрешения Knoop, Stack and Storrow from atlas of Emergency Medicine, 2nd edition. Fig. 8.2. New York, McGraw Hill, 2006.)

ющими боль подобного рода, является перекрут придатка яичка или семенного канатика. В анамнезе обычно присутствует внезапное появление боли. Боли в животе встречаются у 20–30% пациентов, тошнота и рвота у 20–30% больных, лихорадка в 16% случаев, а учащенное мочеиспускание в 4% наблюдений, но оно может быть также связано с другими заболеваниями. У пациентов, имеющих в анамнезе аналогичные эпизоды, вероятно, имеет место перекрут со спонтанной деторсией<sup>3</sup>. У больных с наличием в анамнезе перекрута яичка, подобное состояние редко рецидивирует.

### Физикальное обследование

У пациентов с жалобами на боль в области брюшной полости также необходимо обследовать и мошонку. В таком случае риск пропустить перекрут яичка снижается<sup>2</sup>. Врач должен начать обследование со здоровой стороны. Подозрение на патологический процесс в мошонке может подтвердиться при наличии отека и покраснения кожных покровов этой области. Боль выше яичек говорит от развитии процесса выше, то есть об эпидидимите. Положительный кремастерный рефлекс на стороне поражения указывает на наличие перекрута. Также необходимо провести пальпацию передней стенки живота и выполнить исследование простаты.

## ► Диагноз и дифференциальный диагноз

### Лабораторные исследования

У трети пациентов имеет место лейкоцитоз. При выполнении клинического анализа мочи, как правило, патологических отклонений не выявлено. Однако исследование мочи может помочь при проведении дифференциального диагноза с эпидидимитом.

### Радиологические исследования

Физикальное обследование яичек может быть осложнено, в связи с наличием у пациента выраженного болевого синдрома. Наиболее информативным методом обследования является УЗИ в сочетании с доплерографией семенного канатика и яичка<sup>4</sup>. Ультразвуковая цветная доплерография (УЗДГ) при обследовании яичек обладает чувствительностью 86% и специфичностью 100%. При этом точность диагностики перекрута яичка и ишемии составляет 97%<sup>5</sup>. Однако УЗДГ несколько теряет информативность при выраженном отеке, увеличении яичка в размерах и утолщении стенок мошонки в связи со снижением получаемого звукового сигнала.

Методы визуализации позволяют дифференцировать структуру семенного канатика, что, безусловно, повышает чувствительность обследования и также позволяет выполнить малоинвазивное оперативное вмешательство. Позитивные эхографические особенности перекрута яичка включают резкое изменение его эхо-текстуры и увеличение диаметра семенного канатика с его «узлообразованием» или ротацией<sup>6</sup>.

Выполнение радионуклидных исследований с <sup>99m</sup>Tc обладает чувствительностью 90–100%. Особенно сцинтиграфия полезна в случаях продолжительности симптомов и сдавлением сосудов более 12 ч<sup>7</sup>. Положительными результатами сцинтиграфического исследования является снижение радиоактивного поглощения технеция на пораженной стороне. Ограничения использования метода включают ограниченную доступность, высокие расходы и затруднения при интерпретации результатов у детей и пациентов с сопутствующими заболеваниями, такими как гидроцеле, при котором определение локализации семенника является сложной задачей.

### Дифференциальный диагноз

Диагноз устанавливается на основании данных анамнеза и физикального обследования мошонки и в случае необходимости всеобъемлющего дообследования. Дифференциальный диагноз перекрута яичка включает эпидидимит, орхит, перекрут придатка яичка, новообразование яичка, паховую грыжу, водянку яичка, травмы, гангрену Фурнье и перитонит.

Перекрут придатков яичка верифицируется по наличию паратестикулярных узлов, расположенных в верхнем полюсе яичка. Лечение данного заболевания консервативное<sup>8</sup>. Эпидидимит чаще встречается в подростковом возрасте и в большинстве случаев является

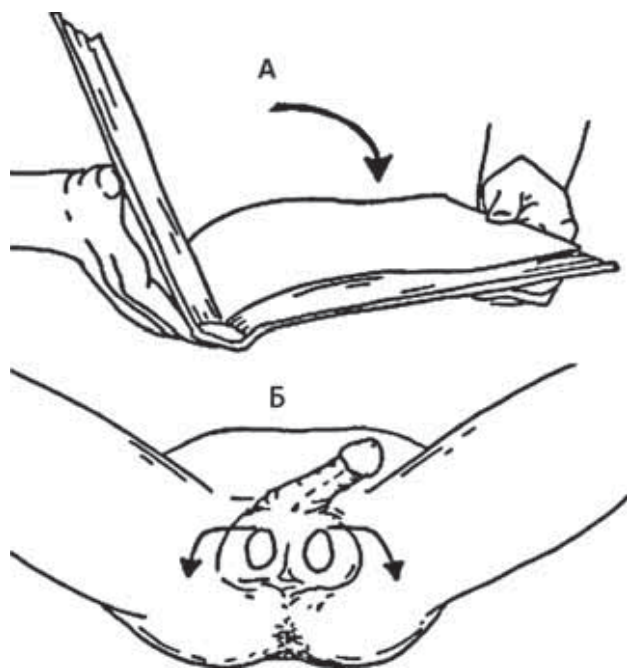


**Рис. 27-2.** Метод деторсии яичка «открытая книга». Данную процедуру предпочтительнее выполнять, стоя у подножия кровати или на правой стороне у постели больного. А. Деторсия семенника, аналогичная открытию книги. Б. Правое яичко пациента поворачивается против часовой стрелки, а левое яичко вращается по часовой стрелке. (Воспроизведено с разрешения Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS, (eds.) Fig. 95,7. Emergency Medicine. A comprehensive study guide. NewYork, McGraw Hill, 2006.)

вторичным процессом, развившимся на фоне инфекций, передаваемых половым путем. Также заболевание может развиваться в результате имеющихся аномалий мочеполовой системы<sup>8</sup>.

### ► Неотложная помощь

Время является основополагающим фактором, имеющим значение в сохранении яичка. Перекрут яичка требует ранней диагностики и радикального оперативного лечения. После установления диагноза возможно начать обезболивание и проведение консультации урологом с целью решения вопроса о возможной деторсии и

орхопексии. При наличии каких-либо причин задержки в консультации специалистом, пособие по деторсии должно быть предпринято непосредственно в отделении неотложной помощи. Классическим открытым способом является следующий: врач стоит у ножного края кровати пациента и пытается выполнить деторсию яичка путем вращения яичка на 180° от медиального к поперечному направлению (рис. 27-2), снижение болевого синдрома свидетельствует об успехе процедуры. Полная деторсия может получиться лишь со второй—третьей попытки. Успешность манипуляции составляет 30–70%. Радикальным оперативным лечением является ранняя деторсия на пораженной стороне и билатеральная орхиопексия.

### ► Типичные ошибки

- Колебания при оказании экстренной медицинской помощи.
- Задержка при проведении дифференциального диагноза перекрута яичка и эпидидимита/орхита.
- Задержка в выполнении радикального хирургического лечения, что влечет за собой снижение шансов на сохранение яичка и мужское бесплодие.

### ► Литература

1. Blaivas M, Batts M, Lambert M. Ultrasonographic diagnosis of testicular torsion by emergency physicians. *Am J Emerg Med.* 2000; 18:198-200.
2. Cuckow PM, Frank JD. Torsion of the testis. *BJU Int.* 2000; 86:349-53.
3. Eaton SH, Cendron MA, Estrada CR, et al. Intermittent testicular torsion: diagnostic features and management outcomes. *J Urol.* 2005; 174(4 Pt 2):1532-5.
4. Baud C, Veyrac C, Couture A, Ferran JL. Spiral twist of the spermatic cord: A reliable sign of testicular torsion. *Pediatr Radiol.* 1998; 28:950-4.
5. Burks DD, Markey BJ, Burkhard TK, et al. Suspected testicular torsion and ischemia: Evaluation with color Doppler sonography. *Radiology.* 1990; 175:815-21.
6. Arce JD, Cortes M, Vargas JC. Sonographic diagnosis of acute spermatic cord torsion. Rotation of the cord: A key to the diagnosis. *Pediatr Radiol.* 2002; 32:485-91.
7. Lavallee ME, Cash J. Testicular torsion: Evaluation and management. *Curr Sports Med Rep.* 2005; 4:102-4.
8. David JE, Yale SH, Goldman IL. Urology: Scrotal pain. *Clin Med Res.* 2003; 1:159-60.

## Глава 28

# Острая задержка мочи

Кристин Томпсон

### ► Острая обструкция мочевыводящих путей

#### Неоспоримые факты

- Обструкция мочевых путей является обратимой причиной острой почечной недостаточности и должна быть исключена при наличии у пациента необъяснимой азотемии, анурии или болей по латеральным каналам живота.
- Спиральная компьютерная томография при верификации причины боли в области латеральных каналов обладает чувствительностью 97% и специфичностью 99%.
- Наиболее частыми причинами острой обструкции мочевых путей в зависимости от возраста пациента являются врожденные аномалии развития мочеполовой системы у детей, конкременты — у молодых больных и доброкачественная гипертрофия предстательной железы (ДГПЖ) у пожилых мужчин.

#### Эпидемиология

Обструкции мочевых путей (ОМП) являются обратимой причиной острой почечной недостаточности, которые должны быть диагностированы как можно быстрее с целью сохранения полноценной почечной функции. Тем не менее почечная недостаточность вызывает особые опасения, если место обструкции находится на уровне или ниже шейки мочевого пузыря, имеется препятствие в мочеточнике у пациента с единственной почкой или в редких случаях обтурации конкрементами обоих мочеточников. Причины ОМП варьируют в зависимости от возраста больного. Анатомические анома-

лии служат причиной развития ОМП у большинства детей, образование конкрементов является наиболее распространенной причиной у молодых взрослых, а ДГПЖ или новообразования, как правило, являются этиологическим фактором у пожилых людей.

Выполнение ультразвукового исследования (УЗИ) в пренатальном периоде позволяет верифицировать аномалии развития мочеполовой системы еще до рождения. Большинство нарушений могут быть обнаружены опытным врачом уже в начале 12-й недели гестации. Конкремент в области мочеточниково-тазового перехода является наиболее распространенной причиной развития гидронефроза у новорожденных и детей. При обтурации мочевых путей конкрементами соотношение мужчин и женщин составляет 2:1 соответственно, при этом 60% патологии приходится на левый мочеточник<sup>1</sup>.

Острая задержка мочи является частым осложнением доброкачественной гиперплазии простаты у пожилых пациентов. Пожилой возраст и увеличенные размеры предстательной железы связаны с высоким риском развития ОМП. Относительный риск развития задержки мочи составляет 0,9 на пятом десятилетии жизни и повышается до 4,8 на восьмом<sup>2</sup>.

#### Патофизиология

Существует несколько врожденных аномалий, которые могут ограничить ток мочи через внутренний или наружный сфинктер. Чаше при УЗИ в пренатальном периоде уже выявляются причины гидронефроза у младенца. Однако не во всех случаях данная патология является причиной ОМП. Патофизиология развития ОМП зависит от местоположения, степени окклюзии и возраста больного. Патогномоничными признаками являются

расширение почечной лоханки и увеличение интранефротического давления, что в конечном итоге может привести к развитию почечной недостаточности. Причиной ОМП у молодых пациентов наиболее часто служит мочекаменная болезнь (см. главу 25). У больных старших возрастных групп сдавление извне является наиболее частым этиологическим фактором острой задержки мочи. У пожилых мужчин чаще всего диагностируется ДГПЖ. Симптомы обусловлены постепенным увеличением или уплотнением ткани предстательной железы, которая в конечном итоге блокирует ток мочи через отдел мочеиспускательного канала, расположенный в предстательной железе. Менее распространенными причинами внешнего сдавления являются патология сосудов, фиброзные поражения и новообразования.

### Клинические признаки

Клиническая картина зависит от локализации и степени окклюзии, которая может быть частичной или полной, односторонней или двухсторонней. Острая полная обструкция, как правило, сопровождается выраженной болью, рвотой и потоотделением. При наличии препятствия в верхних отделах мочевыводящих путей пациенты предъявляют жалобы на боль в области боковых каналов брюшной полости, при том что при расположении препятствия в нижних отделах боль иррадирует в ипсилатеральную область яичек или большие половые губы. При наличии у больного двухсторонней окклюзии развивается анурия. Адекватный диурез возможен в результате частичной или односторонней окклюзии мочевых путей. Как было сказано, в большинстве случаев врожденные аномалии диагностируются уже при выполнении пренатального УЗИ. Тем не менее в ряде случаев пациенты в экстренном порядке поступают в отделение неотложной помощи с сепсисом, азотемией, инфекцией мочевыводящих путей (ИМП) на фоне ОМП. У детей раннего возраста ИМП и сепсис могут быть первыми признаками ОМП, приводящей во многих случаях к летальному исходу. Доброкачественная гипертрофия простаты клинически также проявляется симптомами дисфункции нижних мочевых путей, в том числе ОМП. Данные симптомы варьируются, но часто включают никтурию, учащенное мочеиспускание малыми порциями, императивные позывы и слабую струю при мочеиспускании. При присоединении инфекционного процесса, собирая анамнез у больного, следует выяснить присутствие вышеперечисленных жалоб и лихорадки. Такие симптомы, как боли в костях или снижение массы тела, наводят на подозрение о наличии у пациента новообразования или о недавнем проведении лучевой терапии, в результате которой сформировалась стриктура уретры.

Физикальный осмотр необходимо начать с оценки внешнего вида пациента. При наличии у больного ОМП он постоянно изменяет положение тела, отмечается обильное потоотделение, тошнота, рвота и лихорадка. При острой односторонней окклюзии мочеточника или окклюзии уретры может развиваться активация ренин-ангиотензиновой системы, что приводит к гипертензии.

Обследование поясничной области включает в себя пальпацию и перкуссию реберно-позвоночных углов. При наличии мочекаменной болезни или пиелонефрита часто в данных областях имеет место защитное напряжение мышц. Осмотр брюшной полости включает в себя пальпацию надлобковой области. При наличии в полости мочевого пузыря жидкости в объеме более 250 мл он легко пальпируется и перкутируется. У мужчин следует проводить обследование полового члена на предмет фимоза или парафимоза. Ректальное исследование выполняется с целью определения размера и консистенции предстательной железы. Уретра также пальпируется на наличие инородного тела или абсцесса. У пациентов обоих полов необходимо осмотреть наружное отверстие мочеиспускательного канала с целью исключения его стеноза.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

У взрослых мужчин статистически наиболее часто встречающейся причиной ОМП является доброкачественная гиперплазия простаты, которая характеризуется прогрессирующим развитием препятствия. Как правило, заболевание впервые диагностируется в возрасте 60 лет и старше.

Другие причины включают новообразования, забрюшинный фиброз (волоконистая гистиоцитома), сгустки крови из мочевого пузыря, мочеточника, уретры, а также окклюзия уретры конкрементами. С целью верификации фимоза или стриктуры уретры также необходимо осмотреть наружное отверстие уретры. Обструкции мочевых путей у женщин встречаются очень редко и включают уретороцеле, полипы и стриктуры уретры, новообразования или сгустки крови из мочевыводящих путей. У детей этиологическим фактором ОМП чаще всего служат анатомические аномалии, такие как обструкция мочеточниково-тазового перехода, синдром задних уретральных клапанов у мальчиков и гидрокоल्पос у девочек. Предположение о подобном диагнозе возникает при обнаружении растянутого мочевого пузыря, защитного напряжения мышц в области реберно-позвоночного угла, олигурия или анурия, снижение функции почек, присоединение инфекции мочевыводящих путей (ИМП) или развитие сепсиса. Дифференциальная диагностика ОМП проводится с немеханическими причинами, то есть с воспалительными или инфекционными заболеваниями малого таза, нейрогенной дисфункцией и острой задержкой мочи на фоне введения определенных лекарственных препаратов (см. раздел «острая задержка мочи»). У взрослых при наличии болей в области латеральных каналов брюшной полости дифференциальный диагноз включает расслоение и разрыв аневризмы брюшного отдела аорты и забрюшинные гематомы. Кроме того, у пациентов всех возрастов, но особенно у детей, необходимо исключить наличие в просвете мочевыводящих путей инородных тел.

С целью исключения ИМП выполняются лабораторные исследования, в первую очередь клинический анализ мочи. Гематурия свидетельствует о наличии инфекции, опухоли или конкрементов. При острой полной

или частичной двухсторонней окклюзии может развиваться острая почечная недостаточность, однако в ряде случаев заболевание протекает бессимптомно. По этой причине ОМП необходимо исключить на начальных этапах диагностики у пациентов с необъяснимой причиной развития острой почечной недостаточности. С другой стороны, почечные функциональные тесты должны выполняться всякий раз, при наличии окклюзии в течение длительного периода времени, тотальной окклюзии, особенно пациентам пожилого и старческого возраста ввиду опасности развития у них острой почечной недостаточности. Определение в сыворотке крови простатического специфического антигена (ПСА) также имеет клиническую ценность в отношении исключения новообразований предстательной железы.

Рентгенологические исследования, как правило, используются для диагностики обструкции мочеточника. С помощью данной процедуры возможно выявить дилатацию чашечно-лоханочной системы и проксимальную обструкцию. УЗИ почек является традиционным методом диагностики мочекаменной болезни. УЗИ активно используется в повседневной клинической практике в связи с неинвазивностью и отсутствием необходимости введения контраста. Однако чувствительность УЗИ почек при обнаружении мочекаменной болезни достаточно низка и составляет всего 85%<sup>3</sup>. Компьютерная томография (КТ) выполняется при неинформативности УЗИ. Спиральная КТ обладает чувствительностью 97% и специфичностью 99% при выявлении причины болей в области латеральных каналов брюшной полости<sup>4</sup>. При выполнении пиелограммы с внутривенным введением рентгеноконтрастного вещества имеется преимущество, позволяющее определить локализацию обструкции. Однако методика применяется лишь в случаях затруднений диагностирования мочекаменной болезни, например, при наличии множественных кист почек. Минимальную информацию при диагностике мочекаменной болезни и инородных тел мочевыводящих путей дает выполнение обзорной рентгеноскопии брюшной полости.

### Неотложная помощь

Независимо от причины, лечение ОМП в конечном итоге основано на устранении самого препятствия. Однако при развитии острой почечной недостаточности должное внимание должно быть уделено устранению потенциально смертельных осложнений, таких как гиперкалиемия. При острой задержке мочи необходимо осуществить попытку установки стандартного мочевого катетера. В случае успешной установки, катетер следует оставить в полости мочевого пузыря на необходимое время. Антибактериальная терапия необходима при наличии признаков инфекции по результатам клинического анализа мочи. В случае ясного диагноза пациент может быть выписан под амбулаторное лечение и наблюдение урологом с установленным уретральным катетером. Однако при полной обструкции мочеточника или в связи со сложностями при установке катетера необходимо организовать консультацию уролога и выполнение чрескожного дренирования мочевого пузыря.

Пациентам с пиелонефритом, двусторонней полной окклюзией или окклюзией единственной почки необходимо лечение и наблюдение в условиях урологического стационара.

### Типичные ошибки

- Наличие инородных тел в мочеиспускательном канале является редкой, но все же возможной причиной развития ОМП.
- Многочисленные попытки установки уретрального катетера, как правило, приводят к ятрогенному повреждению уретры.
- Неосложненная ОМП диагностируется в отделении неотложной помощи и подлежит дальнейшему амбулаторному лечению. При присоединении на фоне ОМП инфекционного процесса требуется консультация уролога и в качестве лечения внутривенное (в/в) введение антибактериальных препаратов.

## ► Острая задержка мочи

### Неоспоримые факты

- Быстрая декомпрессия мочевого пузыря является безопасной и эффективной процедурой. Клинически значимыми редко становятся развившиеся после катетеризации гематурия, гипотония и постобструктивный диурез. Исключение составляют случаи длительной ОМП на фоне ДГПЖ.
- Частой причиной ОЗМ у молодых, физически здоровых лиц является прием определенных лекарственных препаратов.

### Эпидемиология

Наиболее частым этиологическим фактором ОМП является ДГПЖ, однако существует еще несколько других причин, которые должны быть рассмотрены. К ним относятся воспалительные и / или инфекционные процессы, нейрогенные расстройства и осложнения фармакотерапии, а также нарушения мочеиспускания в ближайшем и раннем послеоперационном периоде.

### Патофизиология

Процесс мочеиспускания предполагает скоординированную серию мышечной деятельности. Стенка мочевого пузыря иннервируется бета-адренорецепторами, которые расслабляют детрузор. Мочевой пузырь и проксимальный сфинктер мочеиспускательного канала в основном иннервируются альфа-адренорецепторами. Функцию наружного уретрального сфинктера в основном контролируют скелетные мышцы. Процесс мочеиспускания предполагает отмену всех трех функций. Данные функции могут быть нарушены воздействием фармакологических агентов, в результате неврологических расстройств, заболеваний воспалительной или инфекционной этиологии, а также вследствие острой задержки мочи.

Существует множество фармацевтических препаратов, которые могут привести к острой задержке мочи. Наиболее распространенными из них являются антихолинергические средства, препятствующие сокращению мышц детрузора. Альфаадренергические вещества, такие как препараты эфедрина и амфетамины, вызывают спазм шейки мочевого пузыря и его гладких мышц, что приводит к развитию острой задержки мочи при злоупотреблении препаратами данной группы или при наличии у пациентов индивидуальной непереносимости данной категории лекарственных средств. Острая задержка мочи также может являться следствием применения ряда антиспазмолитических средств, нейролептиков и наркотиков. В послеоперационном периоде также имеет место острая задержка мочи при отсутствии соответствующего лечения данного патологического состояния.

Воспалительные, инфекционные процессы и новообразования приводят к появлению остаточной мочи и затрудняют ее полноценный отток из полости мочевого пузыря, создавая механическое препятствие. Кроме того, расстройство мочеиспускания, связанное с определенными инфекциями, может привести к развитию функциональной обструкции. Наиболее распространенной причиной задержки мочи, связанной с острой инфекцией, является простатит. Другая инфекционная этиология включает герпес уретры, абсцессы и цистит туберкулезного генеза<sup>5</sup>.

Нейрогенные причины включают в себя поражение верхнего мотонейрона и поражения нижних двигательных нейронов или периферических нервов. В первом случае причинами являются инсульты, рассеянный склероз, болезнь Паркинсона и новообразования. Нижние двигательные нейроны могут быть затронуты при повреждениях спинного мозга или его вторичном пережатии опухолью. Периферические поражения включают диабетическую нейропатию, грыжи межпозвонковых дисков, а также ятрогенные повреждения тазового сплетения.

### Клинические признаки

Пациенты с острой задержкой мочи испытывают постоянное чувство дискомфорта. Больные молодого возраста с подобными жалобами длительное время стесняются обращаться за медицинской помощью в приемное отделение, несмотря на наличие интенсивных болей, связанных с перерастяжением мочевого пузыря. Пациенты пожилого и старческого возраста, поступающие в лечебное учреждение с острой задержкой мочи, часто имеют изменения психического статуса и предъявляют жалобы на боль в животе.

При сборе анамнеза необходимо акцентировать внимание на вопросах о существовавших ранее дизурических расстройствах, наличии каких-либо оперативных вмешательств или процедур, а также следует уделить внимание вопросу о снижении массы тела. Кроме того, необходимо собрать подробную информацию о приеме лекарственных препаратов, биоактивных добавок, наркотиков, так как в определенных ситуациях острая задержка мочи мо-

жет быть спровоцирована данными средствами. Простатит, уретрит или цистит могут привести к появлению таких симптомов, как расстройство мочеиспускания, учащение мочеиспускания и императивные позывы с недержанием мочи. При осмотре следует выяснить, имеют ли место патологические выделения из влагалища или мочеиспускательного канала, имеются ли какие-либо поражения кожи и лихорадка, что указывает на наличие у больного гонококковой или герпетической инфекции. Недавно полученные травмы, боль в спине, нижних конечностях и слабость предполагают поражение спинного мозга или его пережатие извне.

Большинству пациентов с острой задержкой мочи необходимо экстренное оказание медицинской помощи. Соответствующий медицинский осмотр включает в себя проверку на наличие признаков стеноза уретры, проведение пальпации уретры по всей длине, проведение пальпации живота, поясничных областей, реберно-позвоночных углов и выполнение ректального исследования для оценки размера и структуры предстательной железы, а также пальпацию сакральной зоны и определение тонуса сфинктера. При наличии в полости мочевого пузыря более 250 мл мочи, его можно легко пропальпировать и проперкутировать. Также необходимо осмотреть промежность на предмет поражения кожных покровов, оценки проходимости уретры или выявления травмы.

Очевидно, что длительная задержка мочи или имеющаяся обструкция может привести к тубулярной атрофии и необратимым повреждениям почек. Прогноз восстановления функции зависит от степени и продолжительности обструкции или задержки мочи. У большинства пациентов функциональное восстановление наблюдается в течение первых 7–10 дней, однако в ряде случаев восстановление возможно лишь после проведения нескольких сеансов диализа.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

При диагностике инфекции или почечной недостаточности у пациентов с острой задержкой мочи необходимо выполнение лабораторных исследований, таких как клинический анализ мочи и определение в сыворотке крови уровня электролитов. При визуализации поражения промежности и наличии выделений из уретры или влагалища необходимо проведение микробиологического исследования взятых образцов соскобов и мазков для выявления вирусных и бактериальных культур.

Радиологические исследования при острой задержке мочи являются наиболее информативными в случае нейрогенной этиологии данного состояния, однако, редко применяются при диагностике в остром периоде. Выполнение рентгенограммы позвоночника может помочь выявить новообразования, костные переломы и грыжи межпозвонковых дисков, которые могут быть также определены на КТ или магнитно-резонансной томографии (МРТ). КТ головного мозга позволяет исключить острое нарушение мозгового кровообращения при его клинических проявлениях. Во всех случаях острой задержки мочи и другой патологии мочевого пузыря

можно выполнить УЗИ прикроватным датчиком с целью определения количества остаточной мочи после мочеиспускания и исключить наличие у пациента мочекаменной болезни.

Дифференциальный диагноз острой задержки мочи включает в себя обструктивную этиологию, в том числе ДГПЖ, новообразования, врожденные аномалии, стриктуры мочеиспускательного канала, сгустки крови и инородные тела. При проведении дифференциального диагноза необходимо исключить травму психогенной этиологии.

### Неотложная помощь

Острая задержка мочи может являться следствием различных заболеваний, травм или инъекций. Таким образом, лечение должно быть строго индивидуальным в зависимости от причины. Однако во всех случаях на начальных этапах оказания медицинской помощи необходимо обеспечить декомпрессию мочевого пузыря путем установки уретрального катетера. Перед манипуляцией с целью обезболивания и в качестве лубриканта следует ввести в уретру лидокаиновый гель. Если это выполнить не удастся, следующим шагом является попытка установки катетера Coude. Если и это не получается выполнить, то во избежание развития ятрогенного повреждения уретры, создания ложных путей, развития кровотечения и образования гематомы процедуру следует прекратить и выполнить немедленную декомпрессию мочевого пузыря путем чрескожной катетеризации мочевого пузыря.

При подтверждении, что катетер находится в полости мочевого пузыря, необходимо тщательно контролировать эвакуацию мочи. На самом деле в значительной степени мифом являются описанные осложнения при данной процедуре. Существуют два потенциальных осложнения, которые могут быть вызваны быстрой декомпрессией мочевого пузыря: макрогематурия и рефлексорная гипотония. Риск гематурии в результате внезапного снижения давления в полости мочевого пузыря и расслабления сжатых вен стенок мочевого пузыря составляет 2–16%<sup>6</sup>. Действительно, давление мочевого пузыря очень чувствительно к освобождению даже небольших количеств мочи, таким образом, оно снижается на 50% после удаления 100 мл мочи<sup>7</sup>. Предотвратить развитие гематурии позволяет надевание на катетер зажима после эвакуации 500 мл или 1000 мл мочи. Большой литературный обзор Нимана (Nyman) рекомендует быстрое и полное выполнение декомпрессии мочевого пузыря абсолютно во всех случаях<sup>6</sup>.

Всеобщим убеждением также является частота развития постобструктивного диуреза после проведения декомпрессии. Действительно, у некоторых пациентов с хронической задержкой мочи и поддержанием высокого давления в полости мочевого пузыря возможно возникновение чрезмерного диуреза, но данное состояние не

требует проведения инфузионной заместительной терапии<sup>8</sup>. При наличии в анамнезе пациента почечной недостаточности с целью профилактики возможного развития гиповолемии или гипотонии рекомендовано 4–6-часовое наблюдение данной группы пациентов стационара.

Острая задержка мочи является признаком существенных расстройств, требующих дальнейшего дообследования. При успешной установке мочевого катетера и отсутствии у больного признаков почечной недостаточности, компрессии спинного мозга или генерализованной инфекции (например, сепсиса), пациент может быть выписан под амбулаторное наблюдение урологом. При развитии у пациента острой неврологической симптоматики, почечной недостаточности, сепсиса или гипотонии необходима экстренная консультация уролога и возможная госпитализация.

### Типичные ошибки

- Отсутствие приема во внимание, что причиной острой задержки мочи и болей в животе может быть изменение психического статуса пациента (особенно часто у пожилых людей) с последующим развитием острой почечной недостаточности.
- При сборе анамнеза необходимо уделять должное внимание вопросам приема пищевых добавок или наркотиков, которые могут явиться причиной развития острой задержки мочи.

### ► Литература

1. Behrman RE, Kleigraan R, Jenson HB, (Eds): *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th ed. Elsevier Science, St. Louis MO, 2004: 1798.
2. Wei JT, Calhoun E, Jacobsen SJ. Urologic diseases in America project: benign prostatic hyperplasia. *J Urol*. 2005; 173:1256.
3. Henderson SO, Hoffner RJ, Aragona JL, et al. Bedside emergency department ultrasonography plus radiography of the kidneys, ureters, and bladder versus intravenous pyelography in the evaluation of suspected renal colic. *Acad Emerg Med*. 1998;5:666.
4. Dalrymple NC, Verga M, Anderson KR, et al. The value of unenhanced helical computerized tomography in the management of acute flank pain. *J Urol*. 1998; 159:735.
5. Fontanarosa PB, Roush WR. Acute urinary retention. *Emerg Med Clin North Am*. 1988;6:419.
6. Nyman MA, Schwenk NM, Silverstein MD. Management of urinary retention: Rapid versus gradual decompression and risk of complications. *Mayo Clin Proc*. 1997;72:951.
7. Christensen J, Osti P, Frimodt-Moller C, Juul C. Intravesical pressure changes during bladder drainage in patients with acute urinary retention. *Urol Int*. 1987;42:181.
8. Howards SS. Post-obstructive diuresis: A misunderstood phenomenon. *J Urol*. 1973; 110:537.

## Глава 29

# Осложнения урологических манипуляций

Саймон А. Малер, Лекими Ваудианатан

### ► Осложнения при установке мочеточникового стента

#### Неоспоримые факты

- У 60–80% пациентов имеет место дискомфорт при мочеиспускании после установки мочеточникового стента.
- При выполнении обзорной рентгеноскопии брюшной полости можно диагностировать миграцию, инкрустацию, неправильное положение или поломку стента.
- Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) у пациентов с установленным мочеточниковым стентом, как правило, подлежат лечению ципрофлоксацином без необходимости удаления стента.

#### Эпидемиология

Стенты в просвет мочеточника устанавливаются с целью облегчения пассажа мочи и во избежание обструкции при мочекаменной болезни, наличии у пациента злокачественных опухолей, а также при перимочеточниковом отеке. Данная процедура достаточно часто связана с развитием различных осложнений, и при этом 80% пациентов сообщают о снижении их качества жизни<sup>1</sup>. Дискомфорт при мочеиспускании является наиболее частым осложнением стентирования мочеточника и наблюдается у 60–80% пациентов<sup>1–4</sup>. Также в 16–43% наблюдений имеют место боли в области боковых каналов живота, 15–38% пациентов отмечают присоединение инфекционного процесса, в 13–18% развивается гематурия, у 20% больных, перенесших процедуру, — недержание мочи и, наконец,

миграция стента составляет примерно 1–8% осложнений<sup>4–7</sup>. Другими редкими осложнениями являются инкрустация, неправильное положение, поломка, разрушение стента, образование свищей, развитее везико-ренального рефлюкса (табл. 29-1)<sup>8–10</sup>.

Постоянные стенты мочеточника или те, которые остаются в просвете на срок более 3 месяцев, обладают высоким риском развития потенциальных осложнений, таких как присоединение инфекции, инкрустация и поломка<sup>9–12</sup>. Для развития инфекционного процесса предрасполагающими факторами являются наличие у больного сахарного диабета, хронической почечной недостаточности и женский пол<sup>11,12</sup>.

#### Патофизиология

Мочеточниковые стенты представляют собой полые трубки, изготовленные из силикона или полиуретана. Они спроектированы с упругими кольцами на обоих концах, которые предотвращают миграцию стента. В результате длительного нахождения в просвете мочеточника и контакта с мочой может образоваться окклюзия стента или разрушение его стенки под воздействием осаждения минеральных структур и бактериальной колонизации.

#### Клинические признаки

Чаще всего пациенты с установленным мочеточниковым стентом предъявляют жалобы на чувство дискомфорта при мочеиспускании, императивные позывы, учащенное мочеиспускание и никтuriю. Также у ряда больных имеют место боль в области боковых каналов брюшной полости, гематурия и лихорадка. Многие пациенты сообщают о постоянных неудобствах в связи с

установленным стентом, что в общем является вариантом нормы. Однако при развитии у больного таких симптомов, как лихорадка, гематурия или изменение характера боли и усиление болевого синдрома, врачу стоит подумать о наличии каких-либо серьезных осложнений.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

Дифференциальная диагностика больных с дискомфортом при мочеиспускании, болью в области латеральных каналов, лихорадкой и гематурией включает в себя различные осложнения после установки почечных стентов, которые представлены в табл. 29-1.

Заподозрив любое осложнение, необходимо выполнить анализ мочи. Пациентам с повышенной температурой или при подозрении на развитие инфекционного процесса по результатам клинического анализа мочи следует провести посев мочи и определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам. Наличие бактериурии не является специфичным симптомом инфекции, однако при сочетании с лейкоцитурией  $> 30$  в поле зрения следует подумать о развитии инфекционного процесса в зоне установленного катетера<sup>12</sup>.

Микроскопическая гематурия часто наблюдается у больных с нормальным функционирующим стентом, но макрогематурия является признаком инфекции, миграции стента, эрозии мочеточника или образования сосудистых свищей. Эрозии и сосудистые свищи — редкие, но потенциально опасные осложнения стентирования мочеточника, поэтому всем больным с подозрением на данную патологию необходимо выполнить ангиографию<sup>8</sup>.

При развитии каких-либо новых симптомов после установки стента следует выполнить обзорную рентгенографию брюшной полости с целью оценки расположения стентов, которые, как правило, рентгеноконтрастны или снабжены маркерами на дистальном конце с целью облегчения их идентификации при рентгенографии. Проксимальная петля стента мочеточника располагается в почечной лоханке, а дистальная — над основанием мочевого пузыря. Миграция стента происходит в результате его изначально неправильной установки на фоне перистальтики мочеточника. При



**Рис. 29-1.** Обзорная рентгенография брюшной полости, демонстрирующая миграцию стента и его спиралевидное закручивание в полости мочевого пузыря

выполнении обычной обзорной рентгенографии возможно верифицировать неправильное расположение стента, его миграцию, образование «поросычьего хвостика» и спиралевидное сворачивание (рис. 29-1), а также инкрустацию, деструкцию и забытые стенты<sup>8</sup>.

На фоне неисправности стента мочеточника могут возникнуть вторичная гематурия, минеральные отложения на стенках или окклюзия конкрементами. Компьютерная томография (КТ) и ультразвуковое исследование (УЗИ) применяются для обнаружения неисправности стента и верифицируют гидронефроз. Допплеровское УЗИ позволяет визуализировать ток мочи в просвете стента. Определение уровня азота мочевины крови (BUN) и креатинина обладают низкой чувствительностью и специфичностью при односторонних препятствиях в мочеточнике у больных с наличием двух почек<sup>5,8</sup>.

► **Таблица 29-1.** Осложнения стентирования мочеточника<sup>8</sup>

|                                           |                         |
|-------------------------------------------|-------------------------|
| Иррадиация боли                           | Миграция стента         |
| Боль в области латеральных каналов живота | Обструкция              |
| Боль над лоном                            | Инкрустация стента      |
| Гематурия                                 | Эрозия уретры           |
| Лейкоцитурия                              | Образование свища       |
| Инфекция мочеполового тракта              | Везикоренальный рефлюкс |
| Неправильное расположение стента          | Поломка стента          |
|                                           | Недержание мочи         |
|                                           | Оставленный стент       |

### Неотложная помощь

У больных с дискомфортом при мочеиспускании, болью в области латеральных каналов, лихорадкой и гематурией лечение может проводиться урологом амбулаторно. При развитии макрогематурии на фоне сосудистых свищей, неисправности или обструкции стента мочеточника у пациентов с единственной почкой, а также при развитии генерализованной инфекции, безусловно, необходима экстренная госпитализация.

При наличии симптомов дискомфорта при мочеиспускании, болей в боковых отделах живота, инфекцион-

ного процесса, окклюзии стента или его миграции следует начать лечение в амбулаторных условиях опиатными анальгетиками и антихолинэргиками. Последние данные показывают эффективность при лечении болевого синдрома и чувства дискомфорта такими препаратами, как альфа<sub>1</sub>-блокаторы (алфузолин или тамсулин).

Пациенты с неосложненными формами ИМП также могут лечиться амбулаторно антибактериальными препаратами, такими как ципрофлоксацин (учитывая местную резистентность микроорганизмов), и не требуют удаления или замены стента. Назначение и внутривенное (в/в) введение антибиотиков необходимы пациентам с признаками пиелонефрита, выраженной интоксикацией или при наличии у них сопутствующих заболеваний. Лечение и план ведения больного полностью необходимо согласовать с урологом. Профилактическое назначение антибактериальных препаратов пациентам с установленным мочеточниковым стентом не рекомендуется<sup>15</sup>.

Пациенты с миграцией стента, его разрушением, инкрустацией или забытым стентом требуют незамедлительного удаления стента или его перепозиционирования<sup>8-10</sup>. При неисправности стента особой экстренности требуют пациенты с единственной почкой и хронической почечной недостаточностью, а также при появлении каких-либо признаков острой почечной недостаточности. Пациентам с макрогематурией необходимо дообследование и исключение эрозий мочеточника или образования сосудистых свищей<sup>8</sup>.

### Типичные ошибки

- При подозрении на развитие осложнений в результате установки стента необходимо как можно быстрее организовать консультацию уролога.
- Невыполнение обзорной рентгенографии брюшной полости при появлении новыхстораживающих симптомов при мочеиспускании, боли в области латеральных каналов живота или гематурии.
- Основанная на уровне мочевины и креатинина диагностика обструкции стента и исключение иной патологии.

## ► Осложнения чрескожной нефростомии

### Неоспоримые факты

- В 30% случаев при чрескожной нефростомии наблюдается смещение нефростомической трубки.
- В ближайшем послеоперационном периоде в ряде случаев не распознается перфорация кишки при выполнении нефростомии.
- Необходимо выполнение ангиографии с целью верификации развития кровотечения, визуализации сосудистых свищей и псевдоаневризм при выполнении нефростомии и установки нефростомической трубки.

### Эпидемиология

Чрескожная нефростомия выполняется с целью предотвращения обструкции мочевых путей при мочекаменной болезни, злокачественной опухоли или при наличии у больного перимочеточникового отека. Нефростомия также применяется для облегчения эндоурологических процедур. Осложнения нефростомии составляют в среднем примерно 10%, по различным данным от 4% до 34%<sup>17-20</sup>. Общими осложнениями являются скручивание и смещение нефростомической трубки, которые встречаются у 11–30% больных<sup>19,21,22</sup>. Гематурия имеет место практически у всех пациентов после процедуры, однако при интенсивном кровотечении (развивается у 4% больных) необходимо решение вопроса о гемотрансфузии или выполнении оперативного вмешательства<sup>17,23</sup>. Достаточно часто после нефростомии имеет место повышение температуры тела, септический шок развивается в 1–3% наблюдений<sup>17,21,23</sup>. Риск развития сепсиса увеличивается у пациентов, нуждающихся в установке нефростомической трубки при наличии у них инфекции мочевыводящих путей или при наличии обструкции конкрементом при мочекаменной болезни<sup>17,20,23</sup>. Редкими осложнениями являются инкрустация, обтурация, подтекание мочи, образование кисты, содержащей мочу, и травмы близлежащих органов, включая перфорацию кишечника, пневмоторакс, скопление жидкости в плевральной полости, травму сосудов или образование свищей<sup>17,18,24,25</sup>.

### Патофизиология

Чрескожная нефростомия представляет собой чрескожную установку нефростомического катетера в мочеиссобирающую систему почки. Подобная манипуляция выполняется либо урологом, либо рентгенологом, владеющим интервенционными технологиями под контролем рентгеноскопии, УЗИ или КТ<sup>24</sup>. Типичным доступом является точка, расположенная ниже 12-го ребра, так как при использовании супракостанального доступа возрастает риск возможных осложнений, в том числе пневмоторакса<sup>26,27</sup>. При наличии у больного инфекции мочевых путей, протекающих с бактериурией, при выполнении чрескожной нефростомии высок риск развития септического шока<sup>24</sup>.

### Клинические признаки

Пациенты со смещением, перегибами и обтурацией нефростомического катетера, как правило, предъявляют жалобы на подтекание мочи или ее отсутствие. Гематурия имеет место практически у всех больных после манипуляции, однако ее прогрессирование или появление через несколько дней после установки трубки может указывать на сосудистые повреждения или образование сосудистого свища<sup>28,29</sup>. У пациентов с пиелонефритом после выполнения чрескожной нефростомии может повыситься температура тела, появиться тошнота, рвота, боли в боковых отделах живота и изменения внешнего вида или запаха мочи. При развитии уросепсиса может наблюдаться изменение ментального статуса, гипотония и выраженные симптомы интоксикации<sup>24,25</sup>.

## Диагноз и дифференциальный диагноз

Всем пациентам с болями в области латеральных каналов брюшной полости, лихорадкой или гематурией необходимо выполнить клинический анализ мочи и ее посев. Развитие бактериурии и лейкоцитурия указывают на имеющийся инфекционный процесс. Больные, поступающие в приемное отделение с выраженной интоксикацией, гипотензией и изменением психического состояния, требуют исключения уросепсиса.

Определение уровня тромбоцитов, гемоглобина, гематокрита выполняется у больных с подозрением на какие-либо осложнения со стороны сосудов и нарушение гемостаза. В ряде случаев выполняется ангиография с целью оценки и визуализации сосудистых свищей или псевдоаневризм.

Такие осложнения при нефростомии, как перфорация соседних органов — кишки, селезенки, печени или плевральной полости, редки и, как правило, проявляются уже в ближайшем послеоперационном периоде. Однако некоторые травматические повреждения кишки проявляются клинически лишь через несколько дней после манипуляции. Данная категория пациентов поступает в отделение неотложной помощи с лихорадкой, болями в животе или другими неспецифическими жалобами, такими как тошнота и рвота. В подобной ситуации рекомендуется выполнить компьютерную томографию, которая может быть полезна при диагностировании травм внутренних органов, а при подозрении на пневмоторакс необходимо выполнить рентгеноскопию органов грудной клетки. У пациентов со смещением, перегибом или обтурацией нефростомической трубки, как правило, имеется характерная клиническая картина<sup>24,25</sup>.

## Неотложная помощь

В большинстве случаев положительный результат лечения незначительной гематурии может быть достигнут путем промывания нефростомической трубки в амбулаторных условиях. При выраженной резистентной гематурии требуется проведение ангиографии и по мере необходимости при выявлении сосудистых свищей и травм последующая эмболизация. В таких ситуациях, безусловно, следует организовать консультацию уролога с дальнейшим оперативным лечением, направленным на остановку кровотечения в случае неудачи использования малоинвазивных методик гемостаза<sup>24,25,28</sup>.

Пациентам с дизурическими расстройствами и бактериурией следует проводить лечение антибактериальными препаратами после согласования тактики с урологом. Пациенты с пиелонефритом и уросепсисом требуют госпитализации и в/в введения антибактериальных препаратов широкого спектра действия. При наличии у больного положительных перитонеальных симптомов и визуализации на КТ травм внутренних органов требуется введение антибиотиков и немедленная консультация хирурга.

При перегибе, обтурации и смещении нефростомической трубки следует направить пациента в урологический стационар для последующего лечения. Смещение

трубки уже в течение первой недели после ее установки, как правило, требует проведения повторной манипуляции. После первой недели нефростомическую трубку можно заменить под контролем рентгеноскопии по сформированному дренажному каналу. При поломке и обтурации нефростомического катетера он может быть также заменен под рентген-контролем<sup>25</sup>.

## Типичные ошибки

- Отказ сотрудничать с урологом при диагностике и лечении осложнений после нефростомии.
- Отсутствие приема во внимание возможного развития сосудистых свищей или сосудистых повреждений у пациентов с острой задержкой мочи или гематурией.
- Отсутствие приема во внимание возможности развития внутрибрюшной травмы у больных с болью в животе и лихорадкой через несколько дней после выполнения нефростомии и установки нефростомической трубки.
- Отсутствие приема во внимание возможного уросепсиса в качестве одной из потенциальных причин изменения психического состояния пациента или повышения температуры его тела.

## ► Осложнения при установке уретрального катетера

### Неоспоримые факты

- Наиболее частым осложнением катетеризации уретры является присоединение инфекционного процесса.
- Лечение инфекции должно включать в себя проведение антибактериальной терапии и замену катетера.
- Пациенты с гематурией неясного генеза требуют проведения консультации уролога.

### Эпидемиология

При госпитализации 15–25% пациентов требуется катетеризация уретры (чаще катетером Фоллея)<sup>30</sup>. Подобная процедура показана ослабленным больным с нейрогенными нарушениями мочеиспускания, повреждениями спинного мозга или неврологическими расстройствами, такими как рассеянный склероз.

У пациентов с установленным катетером Фоллея на длительный срок существенно повышается риск развития осложнений, в частности присоединение инфекционного процесса<sup>31–34</sup>. Инфекции мочевыводящих путей являются наиболее распространенной внутрибольничной инфекцией в Соединенных Штатах Америки и в большинстве случаев данное осложнение связано именно с установкой уретрального катетера<sup>35,36</sup>. Осложнениями данной процедуры являются окклюзия катетера, инкрустация, травма уретры и мочевого пузыря. Основные осложнения представлены в табл. 29-2<sup>36</sup>.

► **Таблица 29-2.** Осложнения катетеризации уретры<sup>36</sup>

| Инфекционные                                                                                                                                                                                                | Травматические                                                                                                                                                                                                                  |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Бессимптомно:<br>Бессимптомная бактериурия                                                                                                                                                                  | Травматическая гематурия                                                                                                                                                                                                        |
| С симптомами:<br>Цистит<br>Периуретральный абсцесс<br>Абсцесс простаты<br>Простатит<br>Пиелонефрит<br>Уросепсис                                                                                             | Травма уретры<br>Травма мочевого пузыря<br>Отсутствие пассажа мочи<br>Раздувание воздушного баллона в просвете уретры или в области предстательной железы<br>Удаление катетера без предварительного сдувания воздушного баллона |
| Невоспалительного характера                                                                                                                                                                                 | Функциональные                                                                                                                                                                                                                  |
| Некроз уретры<br>Стриктура уретры<br>Эрозии экзокринных желез полового члена<br>Полипoidные кисты<br>Переходно-клеточная карцинома мочевого пузыря<br>Фистулообразование<br>Камни в полости мочевого пузыря | Чрезмерное раздувание воздушного баллона<br>Узлообразование<br>Обструкция:<br>Сгустки крови<br>Инкрустация<br>Сгустками вазелинового масла<br>Предстательная железа                                                             |

## Патофизиология

Уретральные катетеры представляют собой полые трубки, как правило, выполненные из латекса с наличием воздушного баллона в области верхушки (клюва катетера). Силиконовые катетеры применяются у больных с имеющейся аллергией на латекс. Так же как и другие инородные тела, устанавливаемые в мочевыводящие пути, уретральные катетеры подвергаются образованию на них бактериальной биопленки и осаждению минеральных отложений. Бактериальная колонизация и присоединение инфекции происходят в первую очередь в результате колонизации кишечных грамотрицательных бактерий по направлению из отверстия мочеиспускательного канала вдоль внешней поверхности катетера Фоллея. Инфекционные осложнения включают бессимптомную бактериурию, цистит, простатит, пиелонефрит, околочеточниковый абсцесс и уросепсис. Инкрустация катетера, обтурация его просвета сгустками крови в результате травмы, недавно перенесенных урологических операций, последствия раздражения уретры, предстательной железы, мочевого пузыря, могут привести к обструкции катетера<sup>30,33,37</sup>. Недостаточное раздувание воздушного баллона или его раздувание физиологическим раствором или водопроводной водой вместо дистиллированной воды может вызвать вторичную обструкцию минеральными осадками<sup>38-40</sup>.

## Клинические признаки

Пациенты с развитием инфекционного процесса на фоне установки катетера, как правило, поступают в приемное отделение со следующими жалобами: лихорадка, боли в надлобковой области, боль в области

латеральных каналов брюшной полости, гематурия, тошнота, рвота, изменения психического статуса, изменение запаха или внешнего вида мочи. Врачи отделения неотложной помощи должны незамедлительно исключить или подтвердить развитие инфекционного процесса на фоне катетеризации мочевого пузыря, особенно у пациентов с длительным пребыванием катетера Фоллея в просвете мочеиспускательного канала с лихорадкой и при изменении у пациента ментального статуса<sup>32,41-43</sup>.

Пациенты с обструкцией уретрального катетера предъявляют жалобы на подтекание мочи около катетера, олигурию, боли над лобком от растяжения мочевого пузыря. У больных с развитием травматического повреждения на фоне установки катетера имеет место макрогематурия и боль. Гематурия может привести к обструкции катетера крупными сгустками крови<sup>36</sup>.

## Диагноз и дифференциальный диагноз

При развитии у пациентов с установленным катетером лихорадки, боли над лобком, боли в области латеральных каналов брюшной полости, гематурии, тошноты, рвоты, изменения психического статуса, изменения запаха мочи или ее внешнего вида необходимо незамедлительно выполнить клинический анализ мочи и ее посев. Больным с высокой температурой или при наличии сомнительных результатов клинического анализа мочи, наводящих на подозрение о наличии инфекции, следует выполнить посев мочи и определить чувствительность микроорганизмов к антибиотикам. Патология инфекции мочевыводящих путей более вероятна при наличии

выраженной лейкоцитурии (лейкоциты в моче  $> 30$  процентов в поле зрения), но при этом рекомендуется определить уровень колониеобразующих единиц (КОЕ). Тест КОЕ считается положительным при наличии уровня  $10^5$  колониеобразующих единиц/мл<sup>30,35</sup>.

Подтекание мочи вне катетера свидетельствует о наличии обтурации катетера, а также о спазме или инфекции мочевого пузыря. До принятия решения о переустановке катетера следует разобраться с первопричиной, вызвавшей подобное состояние. Например, катетер должен легко промываться при спазме мочевого пузыря или инфекции, тогда как сложность промывки катетера указывает на развитие постоянного препятствия току мочи. Вместе с тем, кровяные сгустки могут также провоцировать развитие обтурации просвета катетера<sup>36</sup>.

Развитие у больного макрогематурии требует исключения инфекции, травмы или эрозии уретры и мочевого пузыря. Во избежание образования гематом у больных, принимающих антикоагулянты, необходимо выполнение коагулограммы, определение уровня тромбоцитов, гемоглобина, гематокрита. Промывание уретрального катетера дает информацию о степени кровопотери и таким образом часто возможно остановить кровотечение. Неправильная установка или удаление катетера Фоллея может привести к травме уретры и мочевого пузыря. В большинстве случаев травмы мочеиспускательного канала незначительны, но бывают случаи образования ложного хода или перфорации мочевого пузыря<sup>36</sup>. Последнее осложнение следует подозревать у пациентов с гематурией, положительными перитонеальными симптомами и снижением диуреза. При подозрении на травму уретры или разрыв мочевого пузыря следует незамедлительно выполнить ретроградную цистоуретрографию.

### Неотложная помощь

При неосложненных инфекциях мочевыводящих путей лечение включает в себя пероральный прием фторхинолонов (ципрофлоксацин или левофлоксацин) в течение 7–14 дней<sup>43</sup>. Пациенты с пиелонефритом или уросепсисом требуют госпитализации и в/в введения антибактериальных препаратов широкого спектра действия в сочетании с антисинегнойными пенициллинами (пиперациллин-тазобатам), при этом предпочтительна комбинация ампициллин – гентамицин и фторхинолоны<sup>43</sup>. Подобная схема лечения также применяется у пациентов с легким и умеренным течением инфекций мочевыводящих путей и при длительном нахождении катетера в просвете уретры у больных с сопутствующими заболеваниями. Однако так как антибиотики не в состоянии уничтожить все патогенные микроорганизмы, образующие биопленку на катетере, необходимо выполнить его замену<sup>30,35</sup>.

Пациенты с бессимптомной бактериурией не требуют проведения антибактериальной терапии. Исключениями являются больные с высоким риском развития серьезных осложнений, таких как нейтропения, или после трансплантации органа<sup>30</sup>. Профилактически анти-

биотики при установке уретрального катетера не назначаются<sup>30,33</sup>.

Большинство пациентов с травмой уретры, полученной при установке катетера Фоллея, не требуют вмешательства. Более того, при наличии травмы уретры переустановка или замена катетера ведет к ухудшению ситуации. Поэтому замена осуществляется только после консультации с урологом или выполнения ретроградной уретрографии. Появление патологических выделений из просвета мочеиспускательного канала или мочевого пузыря требует экстренной консультации уролога.

Нетравматическая макрогематурия требует немедленной замены катетера и обильного орошения (промывания) мочевого пузыря через двухпросветный катетер Фоллея<sup>44</sup>. Однако некоторые урологи пропагандируют использование однопросветного катетера большого диаметра для облегчения прохождения больших сгустков крови. После промывания мочевого пузыря пациента можно выписать под амбулаторное наблюдение уролога. Однако при сохранении признаков кровотечения даже после промывания мочевого пузыря необходимо выполнить цистоскопию с целью верификации диагноза<sup>36</sup>.

Пациенты с признаками обтурации уретрального катетера требуют его замены. При наличии препятствия в виде сгустков крови следует промыть катетер. Если у больного имеет место подтекание мочи без признаков обтурации, следует подумать об инфекции или спазме мочевого пузыря. В таком случае необходимо начать лечение антихолинэргетиками (например, оксибутинином).

Врачи отделения неотложной помощи должны быть знакомы с методами извлечения катетера без сдувания воздушного баллона, так как часто имеет место неисправность баллонного клапана. Если стандартные методы с введением люмбриканта неуспешны, необходима консультация уролога или следует попытаться сдуть баллон дефляционной иглой. В качестве дефляционной иглы можно ввести под контролем УЗИ спинальную иглу 22G в надлонную область. Данный способ предпочтительнее, так как позволяет избежать фрагментации баллона<sup>38-40</sup>. Также не следует при установке уретрального катетера прибегать к излишнему раздуванию воздушного баллона, так как это может привести к фрагментации баллона с последующей необходимостью выполнения цистоскопии для его удаления.

### Типичные ошибки

- Отказ от признания уросепсиса в качестве одной из возможных причин изменения психического статуса или появления лихорадки у больных с установленным уретральным катетером.
- Проведение лечения бессимптомной бактериурии не показано, но способствует антимикробному сопротивлению.
- Отказ от признания повреждений уретры и мочевого пузыря у пациентов с установленным катетером Фоллея или после его удаления.

## ► Осложнения других урологических манипуляций

### Неоспоримые факты

- У пациентов с искусственным мочевым сфинктером установки уретрального катетера следует избегать.
- При наличии инфекции искусственных мочевых сфинктеров или имплантируемых протезов полового члена требуется лечение антистафилококковыми антибактериальными препаратами и хирургическое удаление искусственных структур.
- Пирсинг гениталий может осложниться тяжелыми инфекционными и травматическими осложнениями.

### Эпидемиология

Положительный эффект достигается примерно у 73% пациентов после имплантации искусственных мочевых сфинктеров, но у 32% пациентов в результате механической поломки, образования эрозий уретры или инфекции имплантированного полового члена требуется повторное хирургическое вмешательство<sup>45</sup>.

У 80–90% больных наблюдается развитие простатита, и в 5–20% случаев требуется повторная ревизия в области вмешательства в результате присоединения инфекции или механической поломки импланта<sup>46</sup>. Выполнение генитального пирсинга, как правило, сопряжено с развитием инфекционных и травматических осложнений<sup>47</sup>.

### Патофизиология

Искусственный мочевой сфинктер состоит из трех частей: надувной манжетки (собственно сфинктер), резервуара, который регулирует давление в сфинктере, и управляющего насоса — помпы. Насос помещается в мошонку у мужчин и в большие половые губы у женщин. Во время операции резервуар помещается за прямую мышцу живота, управляющая помпа располагается в мошонке, а сам сфинктер оборачивается вокруг мочеиспускательного канала вблизи шейки мочевого пузыря. Манжетка искусственного сфинктера заполнена водой, она пережимает мочеиспускательный канал до тех пор, пока пациент не захочет помочиться. Для этого он нажимает на управляющую помпу в мошонке и сфинктер «расслабляется» за счет того, что жидкость из него перетекает в резервуар. Через некоторое время, достаточное для опорожнения мочевого пузыря, сфинктер самопроизвольно заполняется водой и опять пережимает мочеиспускательный канал. Таким образом, моча удерживается<sup>48</sup>. Наиболее частым осложнением данной операции является подтекание жидкости из-под манжеты. Эрозия мочеиспускательного канала может быть вызвана присоединением инфекции или развитием некроза в результате избыточного давления раздутой манжетой<sup>48</sup>. Доказано, что установка уретральных катетеров у больных с искусственным сфинктером увеличивает риск образования аэрозии уретры и присоединения инфекционного процесса<sup>49</sup>.

В настоящее время протезирование полового члена при эректильной дисфункции представлено двумя основными видами: полужесткие и надувные импланты. Надувные протезы используются наиболее часто, и их дизайн аналогичен искусственному мочевому сфинктеру. Они состоят из двух надувных колонн, имплантированных в пенис, резервуара, наполненного контрастной жидкостью, и насоса, расположенного в мошонке. Надувные устройства более восприимчивы к механической поломке, как правило, из-за утечки жидкости. Достаточно часто возникают эрозии кожи полового члена и его деформации<sup>46</sup>.

Инфекция является наиболее тяжелым осложнением протезирования пениса и искусственного мочевого сфинктера. Подобное осложнение встречается в 1–10% случаев протезирования полового члена и приблизительно 5% случаев имплантации искусственного мочевого сфинктера<sup>45</sup>. Как правило, инфекционный процесс развивается в результате контаминации зоны вмешательства микроорганизмами с кожных покровов<sup>50,51</sup>. Чаще всего патогенными в данной ситуации являются эпидермальный стафилококк, золотистый стафилококк и грамотрицательные бактерии (*Pseudomonas*), а также анаэробы<sup>52–54</sup>. Некротизирующие инфекции, такие как гангрена Фурнье, также при подобных оперативных вмешательствах встречаются часто<sup>55</sup>.

Инфекционный процесс после пирсинга гениталий является частым осложнением и также связан с контаминацией микроорганизмами с кожных покровов. Выраженность инфекций варьирует от незначительных местных инфекций до некротических, таких как гангрена Фурнье. При этом следует обратить внимание на локальные признаки воспалительного процесса (например, отек и покраснение кожи). Однако часто при пирсинге гениталий имеет место контактный дерматит и аллергическая реакция, также протекающие с отеком и гиперемией кожных покровов.

Случайно потянув ювелирные изделия, расположенные при пирсинге половых органов, можно спровоцировать развитие тяжелых ран и кровотечений. Ювелирные изделия, которые вводятся через головку полового члена, могут нарушить отток мочи и привести к парафимозу у мужчин, которым не была выполнена циркумцизия. Кольца, одетые на половой член, приводят к сжатию сосудов, что может, в свою очередь, привести к гангрене полового члена. Ювелирные изделия, расположенные на клиторе, могут нарушить барьерные методы контрацепции (разрыв презерватива), тем самым повысить риск развития инфекций, передаваемых половым путем<sup>47</sup>.

### Клинические признаки

При поломке искусственного мочевого сфинктера развивается рецидивирующее недержание мочи. Пациенты с протезированным пенисом при его механической поломке предъявляют жалобы на импотенцию или деформацию полового члена. Инфекции искусственных мочевых сфинктеров или протезов полового члена провоцируют развитие боли, отека, уплотнения, покрасне-

ния, гнойного экссудата и жара. При сохранении боли более 6 недель после операции следует исключить или подтвердить вялотекущий инфекционный процесс<sup>52</sup>.

Местные инфекционные осложнения представлены признаками воспаления, т. е. интенсивной болью, уплотнением, покраснением и локальной гипертермией. Такие системные симптомы, как повышенная температура, тошнота и рвота, свидетельствуют о развитии более тяжелой инфекции. Пациенты с наличием колец в области головки полового члена могут представлять жалобы на приапизм. После пирсинга гениталий больные часто предъявляют жалобы на боль и кровотечение в результате травмы<sup>47</sup>.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

Пациенты с искусственным мочевым сфинктером при рецидиве недержания требуют исключения поломки устройства путем выполнения обычной обзорной рентгеноскопии. При неинформативности данного метода следует обратиться за помощью к урологу или выполнить цистоскопию и уродинамические исследования<sup>56</sup>.

Функционирование протезов полового члена также может быть оценено путем выполнения обзорной рентгеноскопии, но, к сожалению, современные протезы могут быть не заполнены контрастной жидкостью. В этих случаях выполняется магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, УЗИ с целью определения деформации протеза или дисфункции протеза<sup>57</sup>. Пациентам с искусственным мочевым сфинктером и протезированием полового члена с жалобами на боль или признаками инфекции необходимо выполнить посев мочи. Больные с инфекционным процессом после перенесенного пирсинга гениталий, как правило, имеют лишь локальные проявления инфекционного процесса. У пациентов с сахарным диабетом, нарушениями иммунной системы или с развитием системных проявлений следует исключить более серьезную инфекцию, в том числе гангрену Фурнье. Пациентам после развития травм на фоне удаления ювелирных изделий может потребоваться проведение ретроградной уретрографии<sup>47</sup>.

### Неотложная помощь

При механическом разрушении искусственного мочевого сфинктера или импланта полового члена в большинстве случаев требуется консультация уролога<sup>49,55,56</sup>. При развитии инфекции данные устройства следует удалить и начать проведение антибактериальной терапии. Препараты включают антистафилококковые антибиотики, такие как ванкомицин, рифампицин, гентамицин или цiproфлоксацин, действующие против грамотрицательной флоры<sup>52,55</sup>. При эрозии кожных покровов или уретры на фоне избыточного давления манжеты искусственного сфинктера протеза полового члена следует незамедлительно удалить устройства<sup>48,49</sup>.

При развитии неосложненной инфекции или дерматита на фоне пирсинга гениталий следует удалить ювелирные украшения и назначить проведение антибактериальной терапии. Пациенты с признаками более тяжелого инфекционного процесса, в том числе ган-

грены Фурнье, требуют немедленного проведения консультации хирурга и проведения антибактериальной терапии, а при необходимости вскрытия и дренирования гнойника или другого рода операции при травматичном удалении украшений или образования эрозий в области наружных половых органов. При преапизме требуется немедленное удаление кольца и консультация уролога<sup>47</sup>.

### Типичные ошибки

- Отказ от сотрудничества с урологом при диагностике и лечении патологии искусственного мочевого сфинктера, импланта полового члена и осложнений после пирсинга.
- Установка уретрального катетера у пациента с искусственным мочевым сфинктером.
- Отказ от принятия во внимание развития некротической инфекции у пациентов после пирсинга гениталий, установки имплантов полового члена или имплантации искусственных мочевых сфинктеров.

### ► Литература

1. Joshi HB, Sianthorpe A, MacDonagh RP, et al. Indwelling ureteral stents: Evaluation of symptoms, quality of life and utility. *J Urol.* 2003; 169:1065.
2. Joshi HB, Okeke A, Newns F, et al. Characterization of urinary symptoms in patients with ureteral stents. *Urology* 2003; 59:511.
3. Deliveliotis C, Chrisofos M, Evagelso G, et al. Is there a role for alpha, blockers in treating double-J stent-related symptoms. *Urology*.2006; 67:35.
4. El-Nahas AR, El-Assmy AM, Shoma AM, et al. Self-retaining ureteral stents: Analysis of factors responsible for patients' discomfort. *J Endourol*.2006; 20:33.
5. Richter S, Ringel M, Shaley M, et al. The indwelling ureteric stent: a friendly procedure with unfriendly high morbidity. *BJU Int.* 2000; 85:408.
6. Damiano R, Oliva A, Esposito C, et al. Early and late complications of double pigtail ureteral stent. *Urol Int.* 2002.
7. El-Faqih SR, Shamsuddin AB, Chakrabarti A, et al. Polyurethane internal stents in treatment of stone patients: Morbidity related to indwelling times. *J Urol.* 1991; 146:1487.
8. Dyer RB, Chen MY, Zagoria RJ, et al. Complications of ureteral stent placement. *Radiographics.* 2002; 22:1005.
9. Bultitude MF, Tiptaft RC, Glass JM, et al. Management of encrusted ureteral stents impacted in upper tract. *Urology.* 2003; 62:622.
10. Singh I, Gupta NP, Hemal AK, et al. Severely encrusted polyurethane ureteral stents: management and analysis of potential risk factors. *Urology*.2001; 58:526.
11. Kehinde EO, Rotimi VO, Al-Awadi KA, et al. Factors predisposing to urinary tract infection after J ureteral stent insertion. *J Urol.* 2002; 167:1334.
12. Paick SH, Park HK, Oh SJ, et al. Characteristics of bacterial colonization and urinary tract infection after indwelling of double-J ureteral stent. *Urology.* 2003; 62:214.
13. Paz A, Amiel GE, Pick N, et al. Febrile complications following insertion of 100 double-J ureteral stents. *J Endourol.* 2005; 19:147.

14. Auge BK, Preminger GM. Ureteral stents and their use in endourology. *CurrOp Urol.* 2002; 12:217.
15. Riedl CR, Plas E, Hubner WA, et al. Bacterial colonization of ureteral stents. *Eur Urol.* 1999; 36:53.
16. Reid G, Habash M, Vachon D, et al. Oral fluroquinolone therapy results in drug absorption on ureteral stents and prevention of biofilm formation. *Int J Antimicrob Agents.* 2001; 17:317.
17. Ramchandani P, Cardella JF, Grassi CJ, et al. Quality improvement guidelines for percutaneous nephrostomy. *J Vase Interv Radiol.* 2003; 14:S227.
18. Lee WJ, Smith AD, Cubelli V, et al. Complications of percutaneous nephrolithotomy. *AJR Am J Roentgenol.* 1987; 148:177.
19. Ekici S, Sahin A, Ozen H. Percutaneous nephrostomy in the management of malignant ureteral obstruction secondary to bladder cancer. *J Endourol.* 2001; 15:827.
20. Lee WJ, Patel U, Patel S, et al. Emergency percutaneous nephrostomy: results and complications. *J Vase Interv Radiol.* 1994; 5:135.
21. Mahaffey KG, Bolton DM, Stoller ML. Urologist directed percutaneous nephrostomy tube placement *J Urol.* 1994; 152:1982.
22. Farrell TA, Wallace M, Hicks ME. Long-term result of transrenal ureteral occlusion with use of Gianturco coils and gelatin sponge pledgets. *J Vase Interv Radiol.* 1997; 8:449.
23. Lewis S, Patel U. Major complications after percutaneous nephrostomy-lessons from a department audit. *Clin Radiol.* 2004; 59:171.
24. Dyer RB, Regan JD, Kavanagh PV, et al. Percutaneous nephrostomy with extensions of the technique: Step by step. *Radiographics.* 2002; 22:503.
25. Millward SF. Percutaneous nephrostomy: A practical approach. *J Interv Radiol.* 2000; 11:955.
26. Munver R, Delvecchio FC, Newman GE, et al. Critical analysis of supracostal access for percutaneous renal surgery. *J Urol.* 2001; 166:1242.
27. Kekre NS, Gopalakrishnan GG, Gupta GG, et al. Supracostal approach in percutaneous nephrolithotomy: Experience with 102 cases. *J Endourol.* 2001; 15:789.
28. Martin X, Murat FJ, Feitosa LC, et al. Severe bleeding after nephrolithotomy: results of hyperselective embolization. *Eur Urol.* 2000; 37:136.
29. Martinez-Vails GPL, Villaplana HG, Lopez MB, et al. Lower massive hematuria deferred by arteriovenous fistula following percutaneous nephrostomy. *Arch Esp Urol.* 2003; 56:1158.
30. Warren JW. Catheter-associated urinary tract infections. *Int J Antimicrob Agents.* 2001; 17:299-303.
31. Piatt R, Polk BF, Murdock B, et al. Risk factors for nosocomial urinary tract infection. *Am J Epidemiol.* 1986; 124:977.
32. Larsen LD, Chamberlin DA, Khonsari F, et al. Retrospective analysis of urologic complications in male patients with spinal cord injury managed with and without indwelling urinary catheters. *Urology.* 1997; 50:418.
33. Thomsen TW, Setnik GS. Male urethral catheterization. *N Engl J Med.* 2006; 354:e22.
34. Warren JW, Piatt R, Thomas RJ, et al. Antibiotic irrigation and catheter-associated urinary-tract infections *N Engl J Med.* 1978; 299:570.
35. Wagenlehner FME, Naber KG. Hospital-acquired urinary tract infections. *J Hosp Infect.* 2000; 46:171.
36. Cancio LC. Managing the Foley catheter. *Am Fam Physician.* 1993; 48:829.
37. Stine RJ, Avila JA, Lemons MF, et al. Diagnostic and therapeutic urologic procedures. *Emerg Med Clin North Am.* 1988; 6:547.
38. Hessel JM. Removal of the Foley catheter when balloon does not deflate. *Urology.* 1983; 22:219.
39. Kleeman, FJ. Technique for removal of Foley catheter when balloon does not deflate. *Urology.* 1983; 22:416.
40. Siamak D, Youssefzadeh D, Skinner EC. Review of techniques to remove a Foley catheter when the balloon does not deflate. *Urology.* 2002; 59:127.
41. Warren JW. Catheter associated bacteriuria in long-term care facilities. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 1994; 15:557.
42. Warren JW, Muncie HL, Hebel E, et al. Long-term urethral catheterization increases risk of pyelonephritis and renal inflammation. *J Am Geriatr Soc.* 1994; 42:1286.
43. Gilbert DN, Moellering RC, Eliopoulos GM, et al. *The Sanford Guide To Antimicrobial Therapy.* 36th ed. Antimicrobial Therapy Inc, Sperryville, VA 2006.
44. Braasch M, Antolak C, Henlin K, et al. Irrigation and drainage properties of three-way urethral catheters. *Urology.* 2006; 67:40.
45. Hajivassiliou CA. A review of the complications and results of implantation of the AMS artificial urinary sphincter. *Eur Urol.* 1999; 35:36.
46. Minervini A, Ralph DJ, Pryor JP. Outcome of penile prosthesis implantation for treating erectile dysfunction: experience with 504 procedures. *BJU Int* 2005; 97:129.
47. Meltzer DI. Complications of body piercing. *Am Fam Physician.* 2005; 72:2029.
48. Hussain M, Greenwell TJ, Venn SN, et al. The current role of the artificial urinary sphincter for the treatment of urinary incontinence. *J Urol.* 2005; 174:418.
49. Ratan HL, Summerton DJ, Wilson SK, et al. Development and current status of the AMS 800 artificial urinary sphincter. *Eur Assoc Urol Update Series.* 2006; 4:117.
50. Carson CC. Efficacy of antibiotic impregnation of inflatable penile prosthesis in decreasing infection in original implants. *J Urol.* 2004; 171:1611.
51. Carson CC, Robertson CN. Late hematogenous infection in penile prosthesis. *J Urol.* 1988; 139:50.
52. Carson CC. Management of prosthesis infections in urologic surgery. *Urol Clin North Am.* 1999; 26:829.
53. Nickel JC, Heaton J, Morales A, et al. Bacterial biofilm in persistent penile prosthesis-associated infection. *J Urol.* 1986; 135:586.
54. Licht MR, Montague DK, Angermeier KW, et al. Cultures from genitourinary prostheses at reoperation: questioning the role of *Staphylococcus epidermidis* in periprosthetic infection. *J Urol.* 1995; 154:387.
55. Walther PJ, Adriani RT, Maggio MI, et al. Fournier's gangrene: A complication of penile prosthetic implantation in a renal transplant patient. *J Urol.* 1987; 137:299.
56. Montague DK, Angermeier KW. Artificial urinary sphincter troubleshooting. *Urology.* 2001; 58:779.
57. Moncada I, Jara J, Cabello JL, et al. Radiological assessment of penile prosthesis: The role of magnetic resonance imaging. *World J Urol.* 2004; 22:371.

## Глава 30

# Боль в области таза у небеременных пациенток

Ховард К. Мелл

### ► Неоспоримые факты

- Внематочную беременность следует подозревать у всех пациенток, поступающих в приемное отделение с жалобами на боли в нижних отделах живота и патологическое маточное кровотечение.
- При проведении дифференциального диагноза между острой гинекологической патологией и другими заболеваниями, такими как ортопедическая, травматологическая, хирургическая, неврологическая, гастроэнтерологическая, психосоматическая или урологическая патология, следует тщательно собрать анамнез, провести полноценное физикальное обследование.
- Наиболее частыми причинами болей в нижних отделах живота являются следующая острая гинекологическая патология: нарушенная внематочная беременность, сальпингит/воспалительные заболевания малого таза (ВЗМТ), перекрут кисты яичника или придатков, распадающаяся лейомиома, а также эндометриоз/аденомиоз.
- Негинекологическими причинами развития болей в области таза являются острый аппендицит (наиболее распространенная причина), колит, илеит, гастроэнтерит, дивертикулит, язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, панкреатит, холецистит, инфекции мочевыводящих путей, воспалительные заболевания кишечника или синдром раздраженной кишки.
- Потенциально опасными для жизни этиологическими факторами развития боли в области таза являются острый аппендицит, нарушенная внематочная беременность, сальпингит / ВЗМТ, тубоовариальный

абсцесс, перекрут придатков, а также разрыв кисты яичника.

### ► Эпидемиология

Жалобы на боли в нижних отделах живота являются частой причиной обращения пациентов в приемное отделение. В проведенных исследованиях в акушерской и гинекологической клиниках и трех клиниках общей практики было выявлено, что боль в области малого таза имеет место у 39% поступивших на лечение женщин<sup>1</sup>. Подобная локализация боли наиболее распространена у пациенток в возрасте 26–30 лет. Причем у афроамериканок боли в нижних отделах живота встречаются чаще, чем у пациенток других расовых принадлежностей. Семейное положение, уровень дохода и образования не являются факторами риска<sup>1</sup>. Недавно проведенное исследование показало, что развитие хронической тазовой боли (определяемой как «рецидивирующая или постоянная», т. е. продолжительностью  $\geq 6$  месяцев, в том числе может быть связана с беременностью) имеет место у 21% женщин Оксфорда (Великобритания) в возрасте от 18 до 49 лет<sup>2</sup>.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) играет наиболее важную роль при диагностике причины болей в области малого таза<sup>3–5</sup>, однако «золотым стандартом» по сей день является лапароскопия. Другие исследования демонстрируют, что у большинства пациенток с болями в нижних отделах живота выполнение диагностической лапароскопии не показано<sup>6,7</sup>. Врач отделения неотложной помощи должен помнить, что многие причины развития боли в области малого таза не требуют проведения неотложного лечения или диагностики. Клинические уси-

лия должны быть направлены на исключение потенциально опасных развитием тяжелых осложнений источников боли в нижних отделах живота. К таковым относятся острый аппендицит, нарушенная внематочная беременность, сальпингит/ВЗМТ, tuboовариальный абсцесс, перекрут придатков и разрыв кисты яичника.

Большинству пациенток с наличием боли в области малого таза, уже поступающих в приемное отделение в состоянии шока, требуется экстренное хирургическое вмешательство. Реанимационные мероприятия включают при этом массивную инфузионную терапию, восполнение объема циркулирующей крови при необходимости — гемотрансфузию с целью стабилизации гемодинамики. Выполнение компьютерной томографии (КТ) проводится с целью исключения острой патологии, но в отделении неотложной помощи (ОНП) с этой целью чаще выполняется прикроватное УЗИ<sup>8</sup>.

### ► Патофизиология

Патология развития острой боли в области малого таза варьирует в зависимости от этиологического фактора. Существует пять основных этиологических факторов острой боли в нижних отделах живота: гинекологические, акушерские, патология желудочно-кишечного тракта, ортопедические и психосоматические. В полости малого таза находятся влагалище, матка, маточные трубы и яичники. Таким образом, наиболее частыми причинами болей является гинекологическая и акушерская патология. Также в полости малого таза находятся мочевого пузырь, мочеточники, толстая и прямая кишка. Боль чаще имеет висцеральный характер и появляется в результате воспаления или растяжения органа. Такая острая хирургическая патология, как острый аппендицит, и другая патология желудочно-кишечного тракта также протекают с болями в нижних отделах живота. Тазовая боль также может иметь и париетальную природу в случае воспаления париетальной брюшины, то есть перитонита.

Ортопедические причины боли в нижних отделах живота представлены травмой, вызывающей разрушение костного тазового кольца и переломы крестцово-подвздошного сочленения<sup>9</sup>.

Психосоматические боли в области малого таза представляют существенные сложности при диагностике. Многие исследования показывают, что женщины, ранее подвергшиеся физическому и/или сексуальному насилию, подвержены развитию психосоматических болей<sup>10,11</sup>. При этом никаких патофизиологических изменений не диагностируется. Проведение дифференциального диагноза между физическими причинами боли и психосоматическими требует последовательного диагностического подхода.

Патофизиология хронического болевого синдрома и сегодня плохо изучена. Высказано предположение, что хроническая боль в нижних отделах живота должна рассматриваться как висцеральный синдром<sup>12</sup>. Этиология хронической тазовой боли может включать 1) субклинический или недиагностированный синдром

раздраженной кишки; 2) патологию нервной системы и 3) расширение тазовых вен в результате снижения кровотока в органах малого таза («синдром тазовой когнестии, или синдром тазового венозного полнокровия»). Учитывая, что патофизиология хронической тазовой боли достаточно не изучена, лечение часто ограничивается проведением симптоматической терапии и оказывается неэффективным. В ряде случаев необходима консультация психотерапевта до выполнения диагностической лапароскопии<sup>13</sup>.

### ► Клинические признаки

Конкретную причину боли в области малого таза не всегда можно определить в условиях приемного отделения. Вместо этого особое внимание следует уделить исключению или диагностике причин, связанных со значительной заболеваемостью и смертностью. Алгоритм ведения пациентки, поступающей с жалобами на боли в нижних отделах живота, представлен на рис. 30-1.

#### 1. Пациентка гемодинамически стабильна?

- Если нет, немедленно следует начать реанимационные мероприятия в виде проведения массивной инфузионной терапии. Затем необходима консультация акушера-гинеколога. Если, несмотря на проведение интенсивной терапии, положительного эффекта не наступает, все же следует выполнять диагностическую лапароскопию.
- Если состояние стабилизировалось, необходимо выполнить компьютерную томографию (КТ) и УЗИ с целью визуализации полости малого таза с целью определения дальнейшей тактики лечения.

#### 2. Пациентка беременна?

- Беременность подтверждается путем определения уровня бета-ХГЧ в моче. Подобное исследование следует выполнять всем пациенткам детородного возраста независимо от отсутствия менструаций (еще не наступил первый менструальный цикл-менархе) или при наступлении менопаузы, так как данные условия могут скрывать имеющуюся беременность.

#### 3. Следует выяснить характер боли, ее локализацию и продолжительность.

- Выясните, что провоцирует усиление боли.

#### 4. Есть ли какие-либо связанные симптомы?

- Лихорадка, тошнота и рвота, симптомы со стороны мочеполовой системы, желудочно-кишечного тракта, влагалищные кровотечения, обмороки.
- При наличии вагинального кровотечения следует выяснить его объем, продолжительность и провоцирующий фактор (если таковой имеется).

#### 5. Необходимо тщательно собрать анамнез настоящего заболевания. Полная медицинская история прошлого должна быть принята во внимание.

- Половой анамнез, в том числе дата последнего сексуального контакта, возможность развития

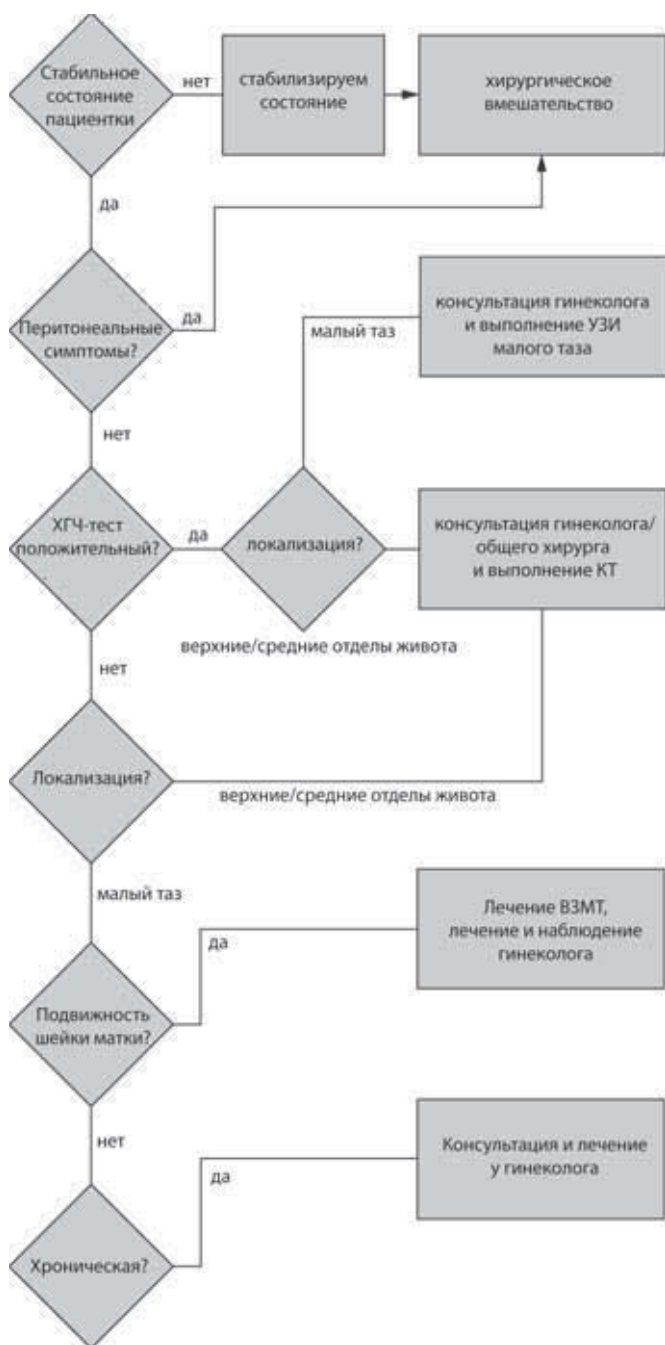


**Рис. 30-1.** Алгоритм ведения пациентки с болью в нижних отделах живота (Рекомендации dr. Mark Amols.)

заболеваний, передаваемых половым путем, обследование полового партнера.

- Необходимо собрать травматологический анамнез.

## ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Причину боли в области малого таза в приемном отделении следует установить на основании характера жалоб,

данных анамнеза, физикального обследования и результатов различных вспомогательных исследований.

Определение характера и продолжительности боли является ключевым компонентом в определении предположительной этиологии тазовой боли. Несильная боль (висцеральная) связана с начальным этапом ВЗМТ, имеет место при наличии у пациентки кисты яичников, нарушениях менструального цикла (например, при эндометриозе или миоме матки), а также при менструальных спазмах, ненарушенной внематочной беременности, аппендиците, гастроэнтерите, цистите. Интенсивные висцерального генеза боли сопровождаются рвотой, потоотделением, беспокойством, повышением температуры и/или гипотонией и связаны с перекрутом яичников, внематочной беременностью, ВЗМТ, ущемленной грыжей, ишемией кишки, кишечной непроходимостью или почечной коликой.

Внезапное начало боли предполагает более острый процесс, например перфорацию полого органа (нарушенная внематочная беременность), острое внутрибрюшинное кровотечение (гемоперитонеум при разрыве кисты яичника), или излитие гнойного содержимого патологического образования в свободную брюшную полость (разрыв tuboовариального абсцесса). Патология забрюшинного пространства, такая как острый панкреатит, расслоение/разрыв аневризмы брюшного отдела аорты, а также травма почек, приводит к образованию гематом в забрюшинном пространстве<sup>14</sup>. В таком случае боль развивается резко, а при осмотре определяются положительные перитонеальные симптомы.

Диспареуния, как правило, связана с ВЗМТ, эндометриозом и психосоматической патологией, а также с интерстициальным циститом<sup>15,16</sup>. В положении сидя или стоя боль может усиливаться. При эндометриозе часто имеет место появления боли при дефекации<sup>17</sup>.

Гипотония при физикальном обследовании выявляется при перфорации полого органа, разрыве кисты яичника, сепсисе, тяжелых нарушениях менструального цикла, лихорадка — в результате ВЗМП, ИМП, остром аппендиците или перекруте яичников, перитонит связан с перекрутом яичников, аппендицитом, ВЗМТ или гемоперитонеумом; патологическая подвижность шейки матки развивается на фоне ВЗМТ, кист яичников, перекруте яичников или эндометриозе; гнойное отделяемое из шейки матки появляется на фоне имеющегося ВЗМТ; яичник пальпируется при наличии его кисты, перекрута, опухоли или абсцесса. Клинические данные и соответствующие этим симптомам заболевания представлены в табл. 30-1.

## ► Неотложная помощь

Пациенткам, поступающим в приемное отделение с болями в нижних отделах живота, требуется немедленное проведение массивной инфузионной терапии и организация консультации хирурга. Лапароскопия в данном случае не показана. По стабилизации состояния выпол-

► **Таблица 30-1.** Клинические симптомы, имеющиеся при острой боли в области малого таза

| Находки                                                               | Диагноз                                                                      |
|-----------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------|
| Положительный результат теста на ХГЧ                                  | Внематочная беременность                                                     |
| Односторонняя боль                                                    | Киста яичника<br>Острый аппендицит<br>Воспалительные заболевания малого таза |
| Защитное напряжение, пальпируемые яичники                             | Перекрут яичника                                                             |
| Определение жидкостного образования                                   | Киста яичника, разрыв кисты яичника                                          |
| Боль справа, субфебрильная лихорадка, симптомы со стороны ЖКТ*        | Острый аппендицит                                                            |
| Хроническая боль в нижних отделах живота                              | Эндометриоз<br>Лейомиома матки<br>Новообразование                            |
| Положительный результат посева с шейки матки                          | Воспалительные заболевания малого таза                                       |
| Положительный результат посева из просвета мочеиспускательного канала | Цистит                                                                       |
| Гематурия                                                             | Уролитиаз                                                                    |

\* желудочно-кишечный тракт

няют КТ, которая позволяет верифицировать патологию даже при нетипичных проявлениях заболевания<sup>8</sup>. Всем женщинам репродуктивного возраста требуется выполнения теста мочи на наличие бета-ХГЧ мочи. При наличии беременности данный тест будет положительным, в таком случае следует выполнить УЗИ органов малого таза и вызвать на консультацию гинеколога. При признаках инфекции мочевыводящих путей по результатам клинического анализа мочи необходимо начать проведение антибактериальной терапии и обезболивания. При подозрении на наличие у пациентки мочекаменной болезни следует выполнить КТ без введения рентгеноконтрастного вещества. При неосложненном течении заболевания возможно ограничиться проведением инфузионной те-

рапии и обезболиванием, в то время как при гнойных осложнениях необходимы консультация уролога и лечение в урологическом стационаре. С целью исключения острой хирургической патологии необходима консультация хирурга и выполнение УЗИ и КТ. При пальпируемом образовании в полости малого таза следует заподозрить перекрут придатков или опухоль малого таза и вызвать на консультацию гинеколога. При локализации боли в области правого нижнего квадранта живота и наличия защитного напряжения мышц в этой же области необходимо выполнение КТ, консультация общего хирурга и по мере необходимости дальнейшее оперативное лечение<sup>8</sup>. Во время проведения влагалищно-абдоминального исследования важно оценить подвижность шейки матки

► **Таблица 30-2.** Дифференциальная диагностика острой боли в области малого таза

| Гинекология                            | Другие причины                         |
|----------------------------------------|----------------------------------------|
| Внематочная беременность               | Острый аппендицит                      |
| Воспалительные заболевания малого таза | Инфекция мочеполового тракта           |
| Киста яичника                          | Пиелонефрит                            |
| Менструальная боль                     | Интерстициальный цистит                |
| Фиброзные опухоли матки                | Гастроэнтерит                          |
| Эндометриоз                            | Дивертикулит                           |
| Перекрут яичника                       | Геморрой                               |
| Разрыв гидросальпинкса                 | Ущемленная грыжа                       |
| Разрыв пиосальпинкса                   | Ишемия кишки                           |
| Овуляторный синдром                    | Кишечная непроходимость                |
|                                        | Почечная колика                        |
|                                        | Разрыв селезенки                       |
|                                        | Разрыв аневризмы брюшного отдела аорты |
|                                        | Перфорация полого органа               |
|                                        | Воспалительные заболевания кишки       |
|                                        | Психосоматика                          |

(ПШМ). При наличии ПШМ и лихорадки, гнойных выделений из шейки матки, а также лейкоцитоза в крови следует предположить развитие воспалительных заболеваний малого таза (ВЗМТ) и начать проведение антибиотикотерапии и последующее наблюдение гинеколога. При отсутствии возможности перорального приема и усвоения антибактериальных препаратов на фоне тошноты, рвоты или других причин показана госпитализация. При клиническом течении ВЗМТ без лихорадки, гнойной экссудации из шейки матки или лейкоцитоза пациентке требуется амбулаторное лечение и наблюдение у гинеколога.

### ► Типичные ошибки

- Внематочная беременность должна быть исключена у всех женщин репродуктивного возраста, поступающих в приемное отделение с жалобами на боли в нижних отделах живота.
- У пациентов с жалобами на боли в нижних отделах живота, имеющих в анамнезе психосоматическую патологию, тем не менее, следует исключить другую острую хирургическую или гинекологическую патологию, что позволяет существенно снизить заболеваемость и смертность.
- Состояние шока является показанием к выполнению лечебно-диагностической лапароскопии только после стабилизации состояния больного.
- Окончательный диагноз при боли в нижних отделах живота не может быть установлен в приемном отделении, а все усилия должны быть направлены на исключение острой патологии.

### ► Литература

1. Jamieson DJ, Steege JF. The prevalence of dysmenorrhea, dyspareunia, pelvic pain, and irritable bowel syndrome in primary care practices. *Obstet Gynecol.* 1996; 87:55.
2. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP, et al. Chronic pelvic pain in the community—symptoms, investigations, and diagnoses. *Am J Obstet Gynecol.* 2001; 184:1149.

3. Lambert MJ, Villa M. Gynecologic ultrasound in emergency medicine. *Emerg Med Clin North Am.* 2004; 22:683.
4. Nezhat C, Santolaya J, Nezhat FR. Comparison of transvaginal sonography and bimanual pelvic examination in patients with laparoscopically confirmed endometriosis. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.* 1994; 1:127.
5. Harris RD, Holtzman SR, Poppe AM. Clinical outcome in female patients with pelvic pain and normal pelvic US findings. *Radiology.* 2000; 216:440.
6. Kontoravdis A, Chryssikopoulos A, Hassiakos D, et al. The diagnostic value of laparoscopy in 2365 patients with acute and chronic pelvic pain. *Int J Gynaecol Obstet.* 1996; 52:243-8.
7. Howard FM. The role of laparoscopy in chronic pelvic pain: promise and pitfalls. *Obstet Gynecol Surv.* 1993; 48:357.
8. Terasawa T, Blackmore CC, Bent S, Kohlwes RJ. Systematic review: Computed tomography and ultrasonography to detect acute appendicitis in adults and adolescents. *Ann Intern Med.* 2004; 141:537.
9. Soubrier M, Dubost JJ, Boisgard S, et al. Insufficiency fracture. A survey of 60 cases and review of the literature. *Joint Bone Spine.* 2003; 70:209.
10. Hilden M, Schei B, Swahnberg K, et al. A history of sexual abuse and health: a Nordic multicentre study. *BJOG.* 2004; 111:1121.
11. Bodden-Heidrich R, Kupperts V, Beckmann MW, et al. Psychosomatic aspects of vulvodynia. Comparison with the chronic pelvic pain syndrome. *J Reprod Med.* 1999; 44:411.
12. Wesselmann U, Czankowski PP. Pelvic pain: A chronic visceral pain syndrome. *Curr Pain Headache Rep.* 2001; 5:13.
13. Stones RW, Mountfield J. Interventions for treating chronic pelvic pain in women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2000;(4): CD000387.
14. Scialpi M, Scaglione M, Angelelli G, et al. Emergence in the retroperitoneum: assessment of spread of disease by helical CT. *Eur J Radiol.* 2004; 50:74.
15. Ferrero S, Esposito F, Abbamonte LH, et al. Quality of sex life in women with endometriosis and deep dyspareunia. *Fertil Steril.* 2005; 83:573.
16. Parsons CL, Tatsis V. Prevalence of interstitial cystitis in young women. *Urology.* 2004; 64:866.
17. Thomassin I, Bazot M, Detchev R, et al. Darai E. Symptoms before and after surgical removal of colorectal endometriosis that are assessed by magnetic resonance imaging and rectal endoscopic sonography. *Am J Obstet Gynecol.* 2004; 190:1264.

## Глава 31

# Воспалительные заболевания органов малого таза

Скотт М. Силверс

### ► Неоспоримые факты

- Факторами риска для развития ВЗМТ являются молодой возраст, наличие нескольких половых партнеров, наличие в анамнезе перенесенных ВЗМТ, инфекции, передаваемые половым путем, неиспользование барьерных методов контрацепции.
- Воспаление тазовых органов может протекать с минимальными симптомами и признаками.
- Не существует ни одного симптома, надежно исключающего диагноз ВЗМТ.
- Лейкоцитоз в сыворотке крови (повышенный уровень WBC) не является чувствительным или специфичным проявлением ВЗМТ.
- У женщин с наличием в анамнезе ВЗМТ определяется риск развития бесплодия и внематочной беременности в десять раз, превышающий таковой у здоровых женщин. Наличие в анамнезе ВЗМТ в два раза повышает риск рецидива заболевания.
- Пациенткам, имеющим в анамнезе заболевания, передаваемые половым путем, или различных сексуальных партнеров, следует выполнить полное медицинское обследование с целью исключения ВЗМТ.

### ► Эпидемиология

В Соединенных Штатах Америки ежегодно в приемное отделение поступает около 800 000 женщин с острыми воспалительными заболеваниями органов малого таза (ВЗМТ)<sup>1</sup>. Следует учитывать, что в ряде случаев данные заболевания протекают субклинически или без каких-либо клинических проявлений<sup>2</sup>.

Примерно две трети подтвержденных случаев ВЗМТ вызваны микроорганизмами *Neisseria gonorrhea* и *Chlamidia trachomatis*, реже другими бактериями, ассоциированными с бактериальным вагинозом (табл. 31-1)<sup>3</sup>. Общепринятыми факторами риска развития ВЗМТ являются молодой возраст, наличие нескольких сексуальных партнеров, наличие в анамнезе ВЗМТ, заболеваний, передаваемых половым путем (гонорея, хламидиоз), а также неиспользование барьерных методов контрацепции. Другие факторы риска включают низкий социально-экономический статус пациентки и введенную внутриматочную спираль (ВМС)<sup>4</sup>. Риск развития ВЗМТ увеличивается при неприменении барьерных методов контрацепции, и наоборот, при их использовании риск заражения заболеваниями, передаваемыми половым путем, и последующего развития ВЗМТ снижается<sup>5-9</sup>. Применение оральных контрацептивов также связано с более низким риском развития ВЗМТ, однако точный механизм такого рода действия подобной группы препаратов не известен. Можно предположить, что применение оральных контрацептивов может быть связано с «менее рискованным» сексуальным поведением женщины или со снижением восприимчивости матки к патогенным микроорганизмам в связи с утолщением слизистой шейки матки и снижением объема и длительности менструаций на фоне введения гормональных контрацептивов<sup>4</sup>.

### ► Патофизиология

Воспаление тазовых органов представляет собой полимикробные воспалительные заболевания, развивающиеся в результате атравматической миграции микро-

► **Таблица 31-1.** Основные этиологические факторы воспалительных заболеваний малого таза

| Основные этиологические факторы воспалительных заболеваний малого таза |                                                                                                                                                                                      |
|------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Аэробные бактерии                                                      | <i>Neisseria gonorrhoeae</i><br><i>Chlamydia Trachomatis</i><br><i>Gardnerella vaginalis</i><br><i>Echerichia coli</i><br><i>Streptococcus spp.</i><br><i>Haemophilus influenzae</i> |
| Анаэробные бактерии                                                    | <i>Bacteroides spp</i><br><i>Peptostreptococcus spp</i><br><i>Peptococcus spp</i><br><i>Prevotella spp</i><br><i>Porphyromonas spp</i>                                               |
| Микоплазмы                                                             | <i>Mycoplasma hominis</i><br><i>Mycoplasma genitalium</i>                                                                                                                            |

Используется с разрешения Cohen J., Powderly WG. *Infections Diseases*. 2<sup>nd</sup> ed. New York: Mosby; 2004; 694.

организмов (например, бактерий) из влагалища или шейки матки в верхние структуры женских половых путей (например, матку, маточные трубы) и, возможно, даже в свободную брюшную полость<sup>4</sup>. ВЗМТ чаще всего представлены эндометритом, сальпингитом, tuboооариальным абсцессом и пельвиоперитонитом<sup>10</sup>.

### ► Клинические признаки

Диагностика ВЗМТ может оказаться сложной задачей в связи с вариабельностью течения заболевания (в том числе и бессимптомное), а также в связи с наличием множества других заболеваний, имитирующих ВЗМТ (кисты яичников и эндометриоз). В 2002 г. было сообщено о положительной прогностической ценности клинической диагностики ВЗМТ, составляющей диапазон от 65% до 90% по сравнению с лапароскопией<sup>10</sup>, а это озна-

чает, что примерно у одной четверти пациенток с диагнозом ВЗМТ диагностика проводится неверно.

Ни один из симптомов ВЗМТ не является патогномичным именно для данной категории патологии. Классически, пациентки с ВЗМТ предъявляют жалобы на тупую боль в животе, лихорадку, вагинальные спазмы, появление симптомов после менструации и патологические выделения из влагалища<sup>4</sup>. При этом степень выраженности и комбинации симптомов варьируют, что требует проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, в том числе острым аппендицитом. Непродолжительная боль в области правого нижнего квадранта (приблизительно в течение 21 ч), более характерна для острого аппендицита, в то время как боль при ВЗМТ обычно имеет диффузный характер и персистирует по крайней мере 48 ч и более<sup>11</sup>. Однако, как показало одно из проведенных клинических исследований, у 5% женщин с ВЗМТ боль в животе отсутствует<sup>12</sup>. В 1995 г. Всемирная организация здравоохранения сообщила, что почти у 2/3 женщин с трубной окклюзией и серологическими признаками гонококковой инфекции и хламидиоза имели место симптомы ВЗМТ<sup>13</sup>.

При физикальном обследовании, как правило, определяется подвижность шейки матки, защитное напряжение мышц передней брюшной стенки при пальпации придатков матки и патологические выделения из влагалища. Однако эти данные без результатов данных анамнеза не могут полностью указывать на наличие или отсутствие ВЗМТ. В отличие от пациенток с острым аппендицитом при выполнении влагалищно-абдоминального обследования при ВЗМТ защитное напряжение мышц передней брюшной стенки при пальпации определяется с обеих сторон, а при остром аппендиците только справа<sup>11</sup>. Повышение температуры тела более 38 °C (100,4 °F) отмечается примерно у 1/3 пациенток с ВЗМТ. Наиболее значимые маркеры ВЗМТ представлены в табл. 31-2<sup>14</sup>.

Выполнение лабораторных исследований крови при диагностике ВЗМТ имеет ограниченную ценность, при этом лейкоцитоз не является ни чувствительным, не специфичным методом диагностики ВЗМТ. Лишь у половины пациенток с данной патологией определяются

► **Таблица 31-2.** Чувствительность и специфичность процедур при диагностике воспалительных заболеваний малого таза

| Исследование                                        | Чувствительность (%) | Специфичность (%) |
|-----------------------------------------------------|----------------------|-------------------|
| Физикальное обследование                            |                      |                   |
| Патологические выделения из влагалища               | 26–81                | 42–83             |
| Температура тела (>38 °C)                           | 24–40                | 79–91             |
| Пальпируемые яичники                                | 24–49                | 74–79             |
| Лабораторные исследования                           |                      |                   |
| Повышенный уровень С-реактивного белка              | 74–92                | 50–90             |
| Увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ > 15) | 75–81                | 25–57             |

Напечатано с разрешения Kahn JG, Walker CK, Washington, AE et al. *Diagnosing pelvic inflammatory disease: a comprehensive analysis and considerations for developing a new model*. JAMA. 1991; 266:2594.

повышенные показатели лейкоцитов<sup>15</sup>. Определение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) и уровня С-реактивного белка (СРБ) обладает умеренной чувствительностью, и положительные результаты при диагностике ВЗМТ составляют 80–85%<sup>13</sup>. При применении лабораторных методов диагностики в качестве скрининговых в 15%–20% случаев диагноз не устанавливается.

Выявление полиморфноядерных лейкоцитов при микроскопии мазков из влагалища является также несовершенным, но одним из лучших скрининговых тестов при диагностике ВЗМТ. Наличие 3 и более полиморфноядерных лейкоцитов обладает почти 90%-й чувствительностью<sup>16</sup>. Наличии данного рода клеток в мазке в количестве менее 3 в поле зрения скорее опровергает диагноз ВЗМТ.

По мере прогрессирования инфекционного процесса в полости малого таза развиваются тяжелые осложнения ВЗМТ, такие как tuboовариальный абсцесс или перигепатит (синдром Фитц-Хью–Кертиса) при переходе инфекции с брюшины на печень<sup>4</sup>. Поздние осложнения включают бесплодие, внематочную беременность и хроническую тазовую боль. У женщин с наличием в анамнезе ВЗМТ риск рецидива заболевания, бесплодия и внематочной беременности в 10 раз превышает таковой у здоровых женщин<sup>9,17</sup>. Хроническая тазовая боль развивается примерно у 20% женщин после эпизода ВЗМТ<sup>18</sup>.

## ► Диагноз

В 2002 г. Центр по контролю и профилактике заболеваний опубликовал «Руководящие принципы профилактики, диагностики и ведения пациенток с ВЗМТ». Профилактика должна проводиться у «сексуально активных молодых женщин и женщин, подверженных повышенному риску». Основными критериями, при наличии которых следует подумать о ВЗМТ, являются имеющиеся у женщины венерические заболевания, двустороннее защитное напряжение мышц передней брюшной стенки и подвижность шейки матки<sup>10</sup>. Дополнительные критерии представлены лихорадкой, цервицитом, повышением СОЭ или повышенным уровнем СРБ, инфекцией шейки матки (*Chlamydia trachomatis* или *Neisseria gonorrhea*)<sup>10</sup>.

При диагностике ВЗМТ важное значение имеет трансвагинальное ультразвуковое исследование. Положительные результаты включают в себя увеличение в размерах и расширение фаллопиевых труб, скопление жидкости в полости малого таза и образование tuboовариального абсцесса. Трансвагинальное ультразвуковое исследование не может использоваться в качестве скринингового метода диагностики ВЗМТ, поскольку обладает чувствительностью, составляющей лишь 32%<sup>19</sup>, но при этом высокой специфичностью — 97%<sup>19</sup>.

Чувствительность биопсии эндометрия составляет около 80%<sup>20</sup>. Тем не менее данная процедура, как правило, осуществляется гинекологами в качестве диагностики острой фазы ВЗМТ.

Лапароскопия традиционно считается «золотым стандартом» при диагностике ВЗМТ. Положительные результаты исследования включают: отек, покраснение и появление гнойного отделяемого из маточных труб и перивариальный спаечный процесс<sup>21</sup>. Тем не менее результаты нескольких последних клинических исследований выполненных биопсий ставят под сомнение вопрос точности результатов лапароскопии, так как и при данном исследовании в 17–50% можно пропустить ВЗМТ<sup>22–24</sup>. Однако, несмотря на высокий операционно-анестезиологический риск, по сей день диагностическая лапароскопия оправдана в случаях диагностики ВЗМТ при трудностях в установке диагноза.

## ► Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика ВЗМТ включает инфекционный процесс мочевыводящих путей, бактериальный вагиноз, эндометриоз, фибромиомы матки, внематочную беременность, перекрут яичников, опухоли яичников, острый аппендицит и дивертикулит.

## ► Неотложная помощь

Принципы лечения ВЗМТ должны быть основаны на определении чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Лечение на начальных этапах включает назначение антибиотиков широкого спектра действия (табл. 31-3). Клиническая эффективность лечения при проведении антибактериальной терапии составляет около 95%<sup>4</sup>.

Пациентки с наличием tuboовариального абсцесса часто требуют проведения хирургического вмешательства. Приблизительно 70% женщин с tuboовариальным абсцессом размером более 10 см в диаметре выполняется вскрытие и дренирование образования<sup>25</sup>.

Центр по контролю и профилактике заболеваний рекомендует госпитализацию и парентеральное введение антибиотиков больным с ВЗМТ в следующих ситуациях<sup>10</sup>:

1. Беременность.
2. Невозможность исключить острую хирургическую патологию (в том числе острый аппендицит).
3. Отсутствие эффекта от перорального введения антибактериальных препаратов.
4. Непереносимость перорального введения антибактериальных препаратов.
5. Тяжелое течение заболевания (высокая температура, перитонит).
6. Образование tuboовариального абсцесса.

Госпитализация также показана при некомплаентности пациентов при амбулаторном лечении. Пациенты должны быть информированы о том, что при выявлении у них инфекций, передающихся половым путем, сексуальные партнеры должны быть информированы и им следует также пройти полный курс обследования.

► **Таблица 31-3.** 2007 Центр по контролю и профилактике заболеваний. Рекомендованные схемы лечения воспалительных заболеваний органов малого таза

**Парентеральный путь введения**

Рекомендовано:

А. Цефотетан 2 г в/в каждые 12 ч ИЛИ цефокситин 2 г в/в каждые 6 ч + доксициклин 100 мг п/о / в/в каждые 12 ч

Б. Клиндамицин 900 мг в/в каждые 8 ч + гентамицин в/в / в/м (2 мг/кг массы тела, а затем 1,5 мг/кг каждые 8 ч) \*<sup>а</sup>

*Альтернативный вариант*

В. ампициллин / сульбактам 3 г в/в каждые 6 ч + доксициклин 100 мг п/о / в/в каждые 12 ч<sup>а</sup>

**Перорально**

А. Цефтриаксон 250 мг в/м × 1 дозу или цефокситин 2 г в/м × 1 доза и пробенисид 1 г п/о × 1 доза ИЛИ другие цефалоспорины третьего поколения в/м + доксициклин 100 мг п/о × 14 дней с или без метронидазола 500 мг п/о × 14 дней

<sup>а</sup> После достижения клинического улучшения лечение продолжается путем перорального введения доксициклина 100 мг (режимы А и Б) или доксициклина с клиндамицином в дозировке 450 мг 4 раза в день (режим Б) для завершения 14 дневного курса лечения.

\* Ежедневная дозировка может быть заменена.

Адаптировано из CDC Sexually Diseases Treatment Guidelines, 2006; Fluoroquinolones. No longer recommended for Treatment of Gonococcal Infections. MMWR Mortal Wkly Rep. 2007; 56:332.

► **Типичные ошибки**

- Отсутствие принятия в расчет ВЗМТ при проведении дифференциальной диагностики болей в нижних отделах живота у женщин.
- Отсутствие принятия в расчет, что ВЗМТ могут протекать без каких-либо клинических признаков.
- Чрезмерный расчет на какой-либо единственный диагностический признак или тест при установке или опровержении диагноза ВЗМТ.
- Отказ от информирования пациента о важности сообщения о заболевании и необходимости прохождения курса лечения всеми половыми партнерами.

► **Литература**

1. Rein DB, Kassler WJ, Irwin KL, et al. Direct medical cost of pelvic inflammatory disease and its sequelae: Decreasing but still substantial. *Obstet Gynecol.* 2000;95:397.
2. Wiesenfeld HC, Hillier SL, Krohn MA, et al. Lower genital tract infection and endometritis: insight into subclinical pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol.* 2002; 100:456.
3. Cohen J. and Powderly WG, (Eds). *Infectious Diseases*. 2nd ed. New York: Mosby; 2004:694.
4. Beigi RH, Wiesenfeld HC. Pelvic inflammatory disease: new diagnostic criteria and treatment. *Obstet Gynecol Clin Am.* 2003; 30:777.
5. Keiaghan J, Rubin GL, Ory HW, et al. Barrier-method contraceptives and pelvic inflammatory disease. *JAMA.* 1982; 248:184.
6. Cramer DW, Goldman MB, Schiff I, et al. The relationship of tubal infertility to barrier method and oral contraceptive use. *JAMA.* 1987; 257:2446.
7. Darrow WW. Condom use and use-effectiveness in high-risk populations. *Sex Transm Dis.* 1989; 16:157.

8. Wolner-Hanssen P, Eschenbach DA, Paavonen J, et al. Decreased risk of symptomatic chlamydial pelvic inflammatory disease associated with oral contraceptive use. *JAMA.* 1990; 263:54.
9. Westrom L. Incidence, prevalence, and trends of acute pelvic inflammatory disease and its consequences in industrialized countries. *Am J Obstet Gynecol.* 1980; 138:880-892.
10. CDC's Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2006; Fluoroquinolones. No Longer Recommended for Treatment of Gonococcal Infections. *MMWR Mortal Wkly Rep.* 2007; 56:332.
11. Bongard F, Landers DV, Lewis F. Differential diagnosis of appendicitis and pelvic inflammatory disease. *Am J Surg.* 1985; 150:90.
12. Bowie WR, Jones H. Acute pelvic inflammatory disease in outpatients: Association with *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae*. *Ann Intern Med.* 1981; 95:685.
13. World Health Organization Task Force on the Prevention and Management of Infertility. Tubal infertility: serologic relationship to post chlamydial and gonococcal infection. *Sex Trans Dis.* 1995; 22:71.
14. Kahn JG, Walker CK, Washington AE, et al. Diagnosing pelvic inflammatory disease: A comprehensive analysis and considerations for developing a new model. *JAMA.* 1991; 226:2594.
15. Eschenbach DA. Epidemiology and diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *Obstet Gynecol.* 1980; 55: 142S.
16. Yudin MH, Hillier SL, Wiesenfeld HC, et al. Vaginal polymorphonuclear leukocytes and bacterial vaginosis as markers for histologic endometritis among women without symptoms of pelvic inflammatory disease. *Am J Obstet Gynecol.* 2003; 188:318.
17. Westrom L, Joesoef R, Reynolds G, et al. Pelvic inflammatory disease and fertility: A cohort study of 1844 women with laparoscopically verified disease and 657 control women with normal laparoscopic results. *Sex Transm Dis.* 1992; 19:185.

18. Westrom L. Sexually transmitted diseases and infertility. *Sex Transm Dis.* 1994; 21:S32.
19. Boardman LA, Peipert JF, Brody JM, et al. Endovaginal sonography for the diagnosis of upper genital tract infection. *Obstet Gynecol.* 1997; 90:54.
20. Paavonen J, Teisala K, Heinonen PK, et al. Microbiological and histopathological findings in acute pelvic inflammatory disease. *Br J Obstet Gynecol.* 1987; 94:454.
21. Jacobson L, Westrom L. Objectivized diagnosis of acute pelvic inflammatory disease. *Amer J Obstet Gynecol.* 1969; 105:1088.
22. Sellors JW, Mabony J, Goldsmith C, et al. The diagnosis of pelvic inflammatory disease: the accuracy of clinical and laparoscopic findings. *Am J Obstet Gynecol.* 1991; 164:113.
23. Kenney A, Greenhalf JO. Limitation of laparoscopy in the diagnosis of gonococcal salpingitis. *BMJ.* 1974; 4:519.
24. Eckert LO, Hawes SE, Wolmer-Hanssen PK, et al. Endometritis: The clinical-pathologic syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 2002; 186:690.
25. Reed SD, Landers DV, Sweet RL. Antibiotic treatment of tuboovarian abscess: Comparison of broad-spectrum /Mactam agents versus clindamycin-containing regimens. *Am J Obstet Gynecol.* 1991; 164:1556.

## Глава 32

# *Боли в животе у беременных пациенток и внематочная беременность*

Стейси Зельман

---

### ► Неоспоримые факты

- Внематочная беременность является одной из ведущих патологий первого триместра беременности и причин смертности, а также ведущим видом пропущенных диагнозов врачами отделения неотложной помощи<sup>1</sup>.
- Диагноз «внематочная беременность» необходимо исключить у пациенток, поступающих в стабильном состоянии с жизнеспособной внутриутробной беременностью (ВУБ) путем выполнения ультразвукового исследования (УЗИ) и определения уровня бета-ХГЧ выше допустимой зоны.
- У гемодинамически нестабильных пациенток с положительным тестом на беременность, необходима немедленная консультация гинеколога с последующим выполнением лапароскопии, возможно, еще до определения уровня бета-ХГЧ и выполнения УЗИ.
- Больные с уровнем бета-ХГЧ ниже допустимой зоны и при отсутствии визуализации какой-либо патологии при УЗИ могут быть выписаны с рекомендациями выполнения серии тестов бета-ХГЧ и амбулаторного наблюдения акушером-гинекологом в течение 2 дней.

### ► Эпидемиология

Внематочная беременность является одной из ведущих причин материнской заболеваемости и смертности в первом триместре беременности. Число диагностированной внематочной беременности в Соединенных Штатах Америки в течение последних нескольких де-

сятилетий увеличилось с 0,5% в 1970 г. до 1,97% в 1992 г.<sup>1-3</sup>. Считается, что увеличение случаев развития внематочной беременности обусловлено большей распространенностью факторов риска, таких как, например, воспалительные заболевания органов малого таза<sup>1</sup>. Благодаря современным возможностям ранней диагностики, общий уровень смертности в результате внематочной беременности снизился почти на 90% в период времени с 1970 г. до 1989 г.<sup>2</sup>. Тем не менее на развитие внематочной беременности по-прежнему приходится до 13% всех случаев смерти беременных пациенток, 80% из которых умирают в первом триместре. Пропущенные случаи внематочной беременности остаются одной из основных ошибок врачей отделения неотложной помощи<sup>2,4</sup>.

### ► Патопфизиология

Патопфизиологии внематочной беременности многогранна и сложна. Этиология внематочной беременности определена сочетанием гормональных и анатомических предрасполагающих факторов. Внематочная беременность возникает при имплантации оплодотворенной яйцеклетки вне полости матки. Наиболее распространенной локализацией внематочной имплантации являются фаллопиевы трубы (97%), при этом чаще плодное яйцо имплантируется в зоне их ампулярного отдела. Реже имплантация происходит на яичниках, в шейке матки, брюшной полости и интерстиции (менее 3% внематочной беременности)<sup>1</sup>.

Начальные этапы внематочной беременности могут протекать бессимптомно, и только уровень бета-ХГЧ возрастает надлежащим образом. Однако по мере втор-

жения трофобластической ткани в подслизистый слой маточных труб образуется гематома, в результате появления которой появляются односторонние боли в области малого таза. Рост трофобласта в конечном итоге снижает кровоток в маточной трубе. При развитии трофобластической ткани увеличивается синтез бета-ХГЧ<sup>1</sup>. На фоне снижения уровня прогестерона начинается вагинальное кровотечение<sup>1,5</sup>. При прорастании трофобластом слизистой оболочки маточной трубы происходит ее разрыв с внутрибрюшным кровотечением<sup>1</sup>. В клинической практике подобная ситуация развивается в 5% наблюдений<sup>6</sup>.

### ► Клинические признаки

Внематочная беременность является основной причиной материнской смертности (6% от общей материнской смерти). Клинические проявления данной патологии существенно различаются, что служит причиной ошибки или задержки в диагностике приблизительно в 40% наблюдений<sup>7</sup>. Традиционная триада симптомов внематочной беременности представлена вагинальным кровотечением, аменореей и наличием боли в области брюшной полости или малого таза. Тем не менее полная триада фактически проявляется лишь у 50% пациенток и в большинстве случаев уже при нарушенной внематочной беременности<sup>8</sup>. Наиболее распространенным симптомом является боль в животе. Исследование, проведенное в 1990 году Стоваллом с соавторами (Stovall), выявило развитие боли в брюшной полости у 100% пациенток при разрыве трубы и только у 30% пациенток с ненарушенной внематочной беременностью<sup>9</sup>. Клинически отсутствие боли у пациентки с подозрением на внематочную беременность может считаться отрицательным диагностическим критерием разрыва зоны имплантации трофобласта<sup>1,10</sup>. Второй по частоте проявления признак представлен аменореей или нерегулярным вагинальным кровотечением. Аменорея присутствует в 85% случаев, в то время как у 70% больных имеет место нерегулярное маточное кровотечение<sup>7</sup>. Другими, менее распространенными, но значимыми в диагностике симптомами являются тошнота / рвота, головокружение и синкопальное состояние<sup>7</sup>.

При сборе анамнеза следует уточнить возможные имеющиеся факторы риска, включающие анатомические нарушения, препятствующие свободному прохождению оплодотворенной яйцеклетки в полость матки (воспалительные заболевания органов малого таза, наличие в анамнезе внематочной беременности, оперативные вмешательства на органах малого таза, в том числе перевязка маточных труб, что может привести к образованию рубцов)<sup>11</sup>. Тем не менее в 50% случаев развитие внематочной беременности происходит у женщин без наличия определенных факторов риска<sup>1</sup>.

Физикальное обследование при диагностике внематочной беременности включает полный осмотр живота и малого таза. Первоначальными клиническими проявлениями заболевания является шок, стойкая гипотензия и тахикардия, однако в настоящее время подобные признаки встречаются менее чем у 5% пациенток<sup>1</sup>. При

пальпации живота распространенными симптомами являются защитное напряжение мышц передней брюшной стенки (у 90% пациенток) и болевой синдром (у 50–80% женщин)<sup>1,7</sup>. При этом данные симптомы не являются патогномоничными при определении внематочной беременности и встречаются и при другой патологии органов малого таза<sup>1</sup>.

При влагалищно-абдоминальном исследовании определяется подвижность шейки матки, имеющая место в 50% случаев внематочной беременности<sup>1</sup>, и развитие вагинального кровотечения, которое встречается при данной патологии в 60% наблюдений<sup>7</sup>. Важно отметить, что исследование органов малого таза не выявляет какой-либо патологии в 10% случаев<sup>5</sup>, нормальный размер матки встречается в 71% внематочной беременности<sup>12</sup>, тоны сердца плода также могут не выслушиваться<sup>1,13</sup>. Стовалл с соавторами (Stovall) установили, что клинический диагноз на начальных этапах развития внематочной беременности устанавливается лишь в 55,3% случаев. При этом научная группа Векштейна (Weckstein) считает, что клинический диагноз на начальных стадиях развития патологической беременности составляет 49%<sup>9,14</sup>.

Так как в ряде случаев может возникнуть необходимость оказания экстренной медицинской помощи, установление диагноза «внематочная беременность» как можно раньше является задачей врача отделения неотложной помощи. Алгоритм действия в подобных ситуациях подробно описан в статье Барнхарта (Barnhart) с соавторами «Новые подходы к лечению внематочной беременности»<sup>11</sup>. Исследователи считают, что диагностические мероприятия следует начинать с количественного определения уровня бета-ХГЧ. При его повышении на 1500 мМЕ следует выполнить трансвагинальное ультразвуковое исследование (ТВУЗИ). При выявлении развивающейся внутриутробной беременности пациентка может быть выписана под амбулаторное наблюдение. При диагностировании внематочной беременности необходимо организовать экстренную консультацию акушера-гинеколога, возможно выполнение лапароскопии и выскабливания. При отсутствии признаков эктопической беременности на УЗИ и уровне бета-ХГЧ в пределах нормы пациентка выписывается под амбулаторное наблюдение с рекомендациями выполнения контрольной серии тестов на уровень бета-ХГЧ<sup>11,15</sup>. При росте уровня данного гормона в течение ближайших нескольких дней после выписки, следует подумать о развитии беременности (маточной/внематочной)<sup>16</sup>. Помните, что даже при нормальном уровне бета-ХГЧ необходимо выполнять ТВУЗИ с целью выявления свободной жидкости в брюшной полости, патологических образований и других неспецифических симптомов<sup>17</sup>.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Все пациентки репродуктивного возраста, поступающие в приемное отделение с болью в животе, больше в нижних отделах с/без вагинального кровотечения, требуют исключения внематочной беременности<sup>16</sup>.

Само подозрение на данную патологию может помочь при своевременной диагностике и, таким образом, позволяет вовремя начать лечение. Подозрение может возникнуть при наличии у женщины в анамнезе внематочной беременности, симптоматики и факторов риска внематочной беременности.

### Лабораторные методы исследования

Первым шагом в диагностике внематочной беременности является определение уровня бета-ХГЧ (как правило, в моче). Во-первых, следует определить так называемую «дискриминационную зону», т. е. уровень гормона бета-ХГЧ, при котором можно подумать о наличии маточной/эктопической беременности<sup>16</sup>. При выполнении УЗИ трансабдоминальным датчиком бета-ХГЧ составляет 6500 мМЕ/мл, а при трансвагинальном УЗИ дискриминационная зона снижается до 1000–1500 мЕД/мл<sup>16</sup>. Если количественный уровень бета-ХГЧ не достигает дискриминационной зоны, следует осуществлять динамическое наблюдение состояния пациентки. При нормальном течении беременности, уровень бета-ХГЧ необходимо определять в среднем дважды каждые 2 дня<sup>17</sup>. Снижение или неадекватный рост уровня бета-ХГЧ указывает в большинстве случаев на эктопическую беременность (но не во всех случаях)<sup>16</sup>.

### Методы визуализации

Сегодня наиболее распространенным и предпочтительным методом визуализации при диагностике внематочной беременности является трансвагинальное УЗИ. Это в значительной степени в качестве скринингового метода позволяет заменить выполнение пункции через прямокишечно-маточное углубление и выполнение диагностической лапароскопии. В проведенных исследованиях в Великобритании и США определили чувствительность и специфичность трансвагинального УЗИ, которые составили 89,9% и 99,8% соответственно при диагностике внематочной беременности с положительной и отрицательной прогностической значимостью 92,5% и 99,8%<sup>4,18</sup>. Эктопическая беременность может быть визуализирована непосредственно с помощью выполнения ТВУЗИ (рис. 32-1), а также подтверждена в сочетании с определением уровня бета-ХГЧ. При ТВУЗИ признаках эктопической беременности и уровне бета-ХГЧ менее 1800 мМЕ чувствительность ТВУЗИ составляет всего лишь 40% при диагностике как внематочной беременности, так и внутриутробной<sup>19</sup>. Положительная прогностическая ценность УЗИ при диагностике внематочной и маточной беременности и при уровне бета-ХГЧ ниже дискриминационного уровня 1800 мМЕ составляет 60% и 80% соответственно<sup>19</sup>. Дру-

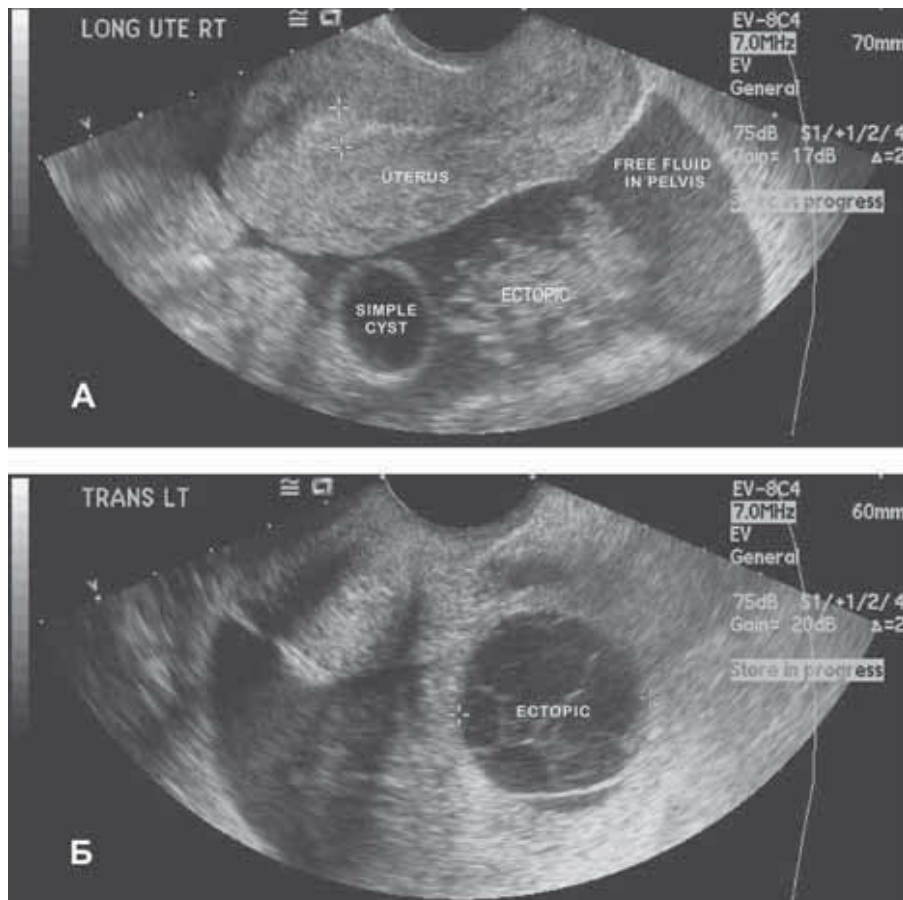


**Рис. 32-1.** Трансвагинальное ультразвуковое исследование. Эктопическая беременность.

А. Продольная плоскость. Б. Поперечная плоскость

гое исследование продемонстрировало, что при определении уровня бета-ХГЧ, равного 1000 ЕД/л и при визуализации на ТВУЗИ патологических образований яичников, диагностическая чувствительность и специфичность исследования составляет 97% и 99% соответственно при диагностике внематочной беременности с отрицательной прогностической ценностью 98%<sup>3,20</sup>. Стремительное развитие УЗИ-технологии помогает определить признаки внематочной беременности, такие как небольшое количество жидкости в свободной полости малого таза и патологическое увеличение яичников. Тем не менее для проведения полноценной диагностики ТВУЗИ выполняется в качестве дополнения к лабораторным методам исследования.

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика причин острой боли в животе на начальных этапах беременности многогранна. В первую очередь пациенткам, поступающим в приемное отделение с острой болью в животе, необходимо исключить состояния, угрожающие жизни. В данной главе рассматривается внематочная беременность, которая должна быть исключена сразу же при поступлении в связи с потенциальным развитием тяжелых осложнений и высокой смертностью. Другой патологией, с которой следует проводить дифференциальный диагноз, является самопроизвольный выкидыш, встречающийся в 15% беременностей, при этом в 80% случаев в первом триместре<sup>21</sup>, перекрут яичников, который является достаточно частым осложнением во время беременности и происходит в 1 случае на 1800 беременностей<sup>6,23</sup>, воспалительные заболевания органов малого таза и разрыв кисты яичников.

Наиболее распространенной причиной болей в нижних отделах живота у небеременных пациенток является острый аппендицит. Заболеваемость острым аппендицитом представлена в диапазоне от 0,38 и 1,69 на 1000 беременностей<sup>24</sup>. Пиелонефрит и цистит с бактериурией имеют место от 1% до 2% у беременных пациенток<sup>6</sup>. Также причиной боли в области малого таза могут быть воспалительные заболевания кишки или синдром раздраженной кишки.

### ► Неотложная помощь

Любой пациентке, поступающей в приемное отделение с болью в нижних отделах живота, и особенно при наличии у нее в анамнезе внематочной беременности, следует провести экспресс-качественный тест на беременность. Пациентки должны быть распределены по тяжести с учетом состояния их гемодинамики (стабильная/нестабильная) и общего клинического состояния. При отсутствии гемодинамической нестабильности, то есть гипотонии или тахикардии, с или без наличия интенсивной боли в брюшной полости или кровотечения, врач отделения неотложной помощи должен определить тактику лечения и необходимость проведения реанимационных мероприятий<sup>2</sup>. Наряду с немедленной

консультацией гинеколога, к пациентке должен быть подключен монитор с целью оценки основных параметров гемодинамики, и следует начать проведение массивной инфузионной терапии и выполнить полный клинический анализ крови. Также уже на начальных этапах госпитализации необходимо решить вопрос о необходимости проведения гемотрансфузии<sup>2</sup>.

Пациенткам, поступающим в приемное отделение в стабильном состоянии, на первоначальном этапе необходимо провести определение уровня бета-ХГЧ и выполнить УЗИ. Изолированное выполнение только количественного метода (тест на бета-ХГЧ) при диагностике внематочной беременности рискованно. Ряд проведенных исследований показали высокую частоту встречаемости внематочной беременности, даже при уровне бета-ХГЧ ниже дискриминационного уровня. Исследования, проведенные Мол и Дарт (Mol и Dart), демонстрируют положительные результаты диагностики внематочной беременности в 39% и 38% случаях соответственно, при количественном тестировании бета-ХГЧ на уровне менее 1000 мЕД/мл<sup>2,25,26</sup>.

При положительном результате ТВУЗИ пациенткам в стабильном состоянии необходимо организовать экстренную консультацию гинеколога с возможным выполнением лапароскопии и начать проведение терапии метотрексатом<sup>2</sup>. Метотрексат можно назначать только после согласования терапии с акушером-гинекологом. При сомнительных результатах УЗИ также следует вызвать на консультацию акушера-гинеколога. Пациентки могут быть выписаны из отделения неотложной помощи в случае: 1) признаков развивающейся жизнеспособной маточной беременности; 2) при ранней диагностике внематочной беременности без признаков нарушения и после проведения терапии метотрексатом после консультации акушером-гинекологом; 3) нежизнеспособной маточной беременности с целью выжидательной тактики; 4) при уровне бета-ХГЧ ниже дискриминационного уровня, при условии стабильной гемодинамики, при отсутствии признаков беременности (маточной/эктопической на УЗИ) под амбулаторное наблюдение акушера-гинеколога.

### ► Типичные ошибки

- В диагностике внематочной беременности изолированное проведение физикального осмотра и сбора анамнеза настоящего заболевания не имеют клинической значимости. У 10% пациенток патология при осмотре органов таза не определяется<sup>5</sup>. Для подтверждения диагноза необходимо проведение комбинации количественных методик (определение уровня бета-ХГЧ) и выполнение трансвагинального УЗИ.
- С целью полноценной диагностики внематочной беременности необходимо определить возможные факторы риска развития внематочной беременности. Однако следует помнить, что факторы риска имеют место только у 50% пациенток<sup>8</sup>. Любая женщина с наличием в анамнезе внематочной беременности,

независимо от наличия факторов риска требует исключения подобного диагноза при боли в нижних отделах живота.

- Далеко не во всех случаях боль в животе у беременных пациенток обусловлена беременностью. Не забывайте о возможности наличия альтернативных диагнозов и проводите дифференциальную диагностику!

## ► Литература

1. Brennan DF. Ectopic pregnancy—Part I: Clinical and laboratory diagnosis. *Acad Emerg Med.* 1995; 2:1081.
2. Della-Giustina D, Denny M. Ectopic pregnancy. *Emerg Med Clin North Am.* 2003; 21:565.
3. Pisarska MD, Carson SA, Buster JE. Ectopic pregnancy. *Lancet.* 1998; 351:1115.
4. Sowter MC, Farquhar CM. Ectopic pregnancy: an update. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2004; 16:289.
5. Cartwright PS. Diagnosis of ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 1991; 18:19.
6. Cappell MS, Friedel D. Abdominal pain during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am.* 2003; 32:1.
7. Mayer IE. Abdominal Pain During Pregnancy. *Gastroenterology Clinics of North America.* 1998; 27:1.
8. Emerson DS, McCord ML. Clinician's approach to ectopic pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 1996; 39:199.
9. Stovall TG, Kellerman AL, Ling FW, Buster JE. Emergency department diagnosis of ectopic pregnancy. *Ann Emerg Med.* 1990; 19:1098.
10. Irata AJ, Soper DE, Bump RC, Hurt WG. Ectopic pregnancy in an urban teaching hospital: can tubal rupture be predicted? *South Med J.* 1991; 84:1467.
11. Barnhart K, Esposito M, Coutifaris C. Ail update on the medical treatment of ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2000; 27:653. viii.
12. Weckstein LN. Current perspective on ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol Surv.* 1985; 40:259.
13. Sanfilippo J, Woodworth, SH. *Ectopic Pregnancy.* 4th ed. Philadelphia: J.B. Lippincott; 1992.
14. Weckstein LN, Boucher AR, Tucker H, et al. Accurate diagnosis of early ectopic pregnancy. *Obstet Gynecol.* 1985; 65:393.
15. Barnhart K, Mennuti MT, Benjamin I, et al. Prompt diagnosis of ectopic pregnancy in an emergency department setting. *Obstet Gynecol.* 1994; 84:1010.
16. Fylstra DL. Tubal pregnancy: a review of current diagnosis and treatment. *Obstet Gynecol Surv.* 1998; 53:320.
17. Kadar N, Caldwell BV, Romero R. A method of screening for ectopic pregnancy and its indications. *Obstet Gynecol.* 1981; 58:162.
18. Zane SB, Kieke BA, Jr., Kendrick JS, Bruce C. Surveillance in a time of changing health care practices: estimating ectopic pregnancy incidence in the United States. *Matern Child Health J.* 2002; 6:227.
19. Barnhart KT, Simhan H, Kamelle SA. Diagnostic accuracy of ultrasound above and below the beta-hCG discriminatory zone. *Obstet Gynecol.* 1999; 94:583.
20. Cacciatore B, Stenman UH, Ylostalo P. Diagnosis of ectopic pregnancy by vaginal ultrasonography in combination with a discriminatory serum hCG level of 1000 IU/l (IRP). *Br J Obstet Gynaecol.* 1990; 97:904.
21. Coppola PT, Coppola M. Vaginal bleeding in the first 20 weeks of pregnancy. *Emerg Med Clin North Am.* 2003; 21:667.
22. Johnson TR, Jr., Woodruff JD. Surgical emergencies of the uterine adnexae during pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet.* 1986; 24:331.
23. Mancuso A, Broccio G, Angio LG, Pirri V. Adnexal torsion in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1997; 76:83.
24. Kennedy A. Assessment of acute abdominal pain in the pregnant patient. *Semin Ultrasound CT MR.* 2000; 21:64.
25. Mol BW, Hajenius PJ, Engelsbel S, Ankum WM, Van der Veen F, Hemrika DJ, Bossuyt PM. Serum human chorionic gonadotropin measurement in the diagnosis of ectopic pregnancy when transvaginal sonography is inconclusive. *Fertil Steril.* 1998; 70:972.
26. Dart RG, Kaplan B, Cox C. Transvaginal ultrasound in patients with low beta-human chorionic gonadotropin values: How often is the study diagnostic? *Ann Emerg Med.* 1997; 30:135.

## Глава 33

# Перекрут яичников

Хизер Л. Фарли

### ► Неоспоримые факты

- Наиболее частыми проявлениями перекрута яичника являются боль в нижних отделах живота и пальпируемые образования в области яичников<sup>1</sup>.
- При подозрении на перекрут яичников необходимо выполнить ультразвуковое исследование (УЗИ), однако отсутствие очевидных признаков данной патологии на УЗИ не позволяет полностью ее исключить.
- Радикальным и окончательным способом лечения перекрута яичников является оперативное лечение.

### ► Эпидемиология

Перекрут яичников является пятой по частоте встречаемости острой гинекологической патологией с распространенностью около 2,7%<sup>1</sup>. С возрастом риск развития перекрута яичников снижается, чаще всего заболеванию подвергаются женщины репродуктивного периода.

У пациенток с наличием кисты или опухоли яичника в более 94% случаев развивается перекрут яичников<sup>2</sup>. Вероятность малигнизации при появлении новообразований выше в постменопаузальный период. В большинстве случаев выявление новообразований происходит в процессе оперативного вмешательства при подозрении на перекрут яичников и доброкачественные опухоли<sup>1</sup>. Особую группу риска перекрута яичников составляют пациентки в состоянии беременности и женщины, получившие курс лечения бесплодия. Заболеваемость данной патологией во время беременности составляет от 1:10000 до 5:10,000 беременностей<sup>3</sup> и развивается чаще

всего в период от 6 до 14 недель беременности или непосредственно в послеродовом периоде<sup>4</sup>. Отмечено, что при стимуляции синтеза гонадотропина заболеваемость резко возрастает до 6%, а у больных с проведением гиперстимуляции — до 16%<sup>3</sup>. Подозрение на перекрут яичников усиливается при наличии у пациентки в анамнезе курса лечения бесплодия, а также у женщин с выполненной перевязкой маточных труб<sup>1</sup>.

В литературе имеется мало данных по одномоментному двустороннему перекруту яичников<sup>1</sup>. Кроме того, примерно у 10% женщин, перенесших перекрут яичников, впоследствии отмечается перекрут с противоположной стороны<sup>5</sup>.

### ► Патофизиология

Яичник поддерживается в полости малого таза тремя анатомическими структурами: (а) связкой яичника, которая фиксирует его к матке, (б) связкой яичника, которая фиксирует его к передней брюшной стенке и в которой проходят яичниковые сосуды, и (в) мезовариумом, который фиксирует яичник к части широкой связки матки и к маточной трубе<sup>6</sup>.

Таким образом, при развитии перекрута яичника возникает и перекрут его «сосудистой ножки», что приводит к возникновению препятствия кровотоку, оттоку венозной крови и лимфы, следовательно, при неоказании своевременной помощи — к развитию острого инфаркта яичника. Перекрут яичника может произойти автономно от перекрута маточных труб, но, как правило, патология затрагивает обе структуры. Кроме того, перекрут придатков матки может оказаться частичным или полным, а может протекать с периодическим пере-

крутом и самостоятельным «раскручиванием». Интересно, что некоторые научные доклады свидетельствуют о том, что правый яичник с большей вероятностью подвержен перекруту вместе с маточной трубой, чем левый<sup>5</sup>. Предположили, что данная ситуация может быть связана с ограничением свободного пространства слева сигмовидной кишкой, что и обеспечивает относительную защиту от перекрута левого яичника.

Часто перекрут яичников является следствием наличия кист яичника и, как правило, совпадает с производством желтого тела во второй половине менструального цикла<sup>7</sup>. Развитие кист яичников встречается не только у женщин репродуктивного возраста и может возникнуть у девочки уже в пренатальном периоде. В настоящее время патогенез развития врожденных кист яичников изучен недостаточно, но, скорее всего, связан со стимуляцией яичников плода материнскими эстрогенами, гипофизом самого плода и плацентарными гонадотропинами<sup>8</sup>. Большинство врожденных кист протекают бессимптомно в течение первого года жизни ребенка, но кисты новорожденных > 4 см особенно подвержены перекруту. Вероятность перекрута у детей раннего возраста максимальна в период со 2-го месяца по 12-й месяц жизни<sup>9</sup>. Второй период пика перекрута яичников у детей приходится на период менархе. Предположим, что усиление гормональной стимуляции при начале менструаций приводит к развитию значительно большего количества функциональных кист яичников. В самом деле, у 20% девочек развивается поликистоз яичников именно в период менархе. Увеличение размеров яичников в период менструации увеличивает риск возникновения перекрута у данной категории пациенток<sup>10</sup>.

Перекрут может происходить даже при отсутствии патологии яичников. Предполагаемые механизмы включают анатомическую извилистость и удлинение маточных труб и мезосальпингеальных сосудов, а также врожденные нарушения поддерживающей функции связок, спазм маточных труб или резкого изменения внутрибрюшного давления, в том числе в результате рвоты или кашля<sup>10</sup>.

### ► Клинические признаки

Клинические проявления перекрута яичников различны, однако «классические» жалобы включают в себя появление внезапной резкой боли в нижних отделах живота либо в проекции патологии на соответствующей стороне<sup>11</sup>. Действительно, наиболее распространенным симптомом является резкое возникновение боли в нижней части живота, которая зачастую сопровождается тошнотой и рвотой. Тем не менее эти симптомы не являются патогномоничными для перекрута яичников<sup>1</sup>. Симптомы данной патологии по убыванию представлены ниже:

- У 70% пациенток наблюдается тошнота и рвота.
- У 70% пациенток имеют место колющие или острые боли.

- У 59% боль развивается внезапно.
- 51% женщин с перекрутом яичников предъявляют жалобы на боли с иррадиацией в спину, боковые каналы брюшной полости или в пах.
- Менее чем у 2% пациенток развивается лихорадка<sup>11</sup>.

Отдельно отметим, что родители новорожденных девочек с перекрутом яичников говорят о непереносимости их ребенком кормления, возникновении рвоты, вздутия живота и раздражительности.

При физикальном обследовании больной с перекрутом яичников имеет место одностороннее защитное напряжение мышц передней брюшной стенки на стороне поражения и пальпируемый перекрученный яичник. В одном из исследований авторы указали на наличие пальпируемых яичников у 72% пациенток с перекрутом яичников<sup>1</sup>. Однако, несмотря на представленные данные, в ряде случаев влагалищно-абдоминальное исследование бывает неинформативным. Перитонеальные симптомы при перекруте яичников встречаются лишь у 3% женщин<sup>11</sup>.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагностика перекрута яичников должна проводиться быстро, так как данное заболевание является острой гинекологической патологией, требующей экстренного оперативного вмешательства. Помочь диагностике могут тщательный сбор анамнеза настоящего заболевания, полноценное физикальное обследование, а также методы визуализации. Шансы сохранить яичники увеличиваются при исключении диагноза «перекрут яичников» всем женщинам, поступающим в приемное отделение с болью в нижних отделах живота и пальпируемыми яичниками. Однако сегодня подозрение на данную патологию возникает лишь у половины врачей приемного отделения<sup>11</sup>.

Лабораторные исследования редко бывают клинически полезны при подтверждении/исключении диагноза. Тем не менее снижение уровня гемоглобина может указывать на развитие острого кровотечения, а лейкоцитоз наблюдается при развитии некроза яичников. В одном из проведенных клинических исследований продемонстрировано, что повышение уровня в сыворотке крови интерлейкина-6 (IL-6) связано с перекрутом яичников<sup>12</sup>, однако данную информацию планируется подтвердить дальнейшими научными исследованиями.

Выполнение УЗИ также позволяет верифицировать перекрут яичников без риска воздействия ионизирующего облучения и является идеальным инструментальным методом исследования для проведения диагностики у детей и беременных женщин с болью в нижних отделах живота. Трансвагинальное УЗИ (ТВУЗИ) выполняется при обследовании органов малого таза. УЗИ-признаки перекрута яичника зависят от продолжительности заболевания и степени ишемии органа<sup>7</sup>. У 70% женщин определяются кистозные образования

яичников, перекрут яичников и наличие свободной жидкости в полости малого таза<sup>13</sup>. Также часто визуализируются увеличенные периферически расположенные фолликулы, являющиеся результатом трансудации жидкости в фолликулы в результате нарушения кровотока (рис. 33-1, а)<sup>7</sup>. Дополнительными УЗИ-признаками перекрута яичников являются наличие гетерогенной овариальной паренхимы, некроз кист яичников и извитость сосудистой ножки. Одно проведенное небольшое исследование выявило наличие положительного симптома «джакузи» при извитости сосудистой ножки у 20 из 20 обследуемых пациенток с перекрутом яичников<sup>14</sup>. Симптом «джакузи» описывается как появление гипоехогенных сосудов вокруг центральной оси при перемещении зонда вдоль сосудистой ножки (рис. 33-1, б)<sup>7</sup>.

Использование доплеровского ультразвукового исследования (УЗДГ) позволило определить наличие кровотока в области придатков матки, однако, и наличие неизмененного кровотока не позволяет полностью исключить диагноз, что доказано многочисленными исследованиями<sup>5,7,11</sup>. На УЗДГ чаще диагностируется нарушение венозного оттока, которое всегда отражает изменения в артериальном кровоснабжении яичника. Таким образом, отсутствие патологического изменения артериального кровотока не исключает возможность перекрута яичников на начальных стадиях заболевания<sup>7</sup>. При этом, спектральное доплеровское исследование позволяет дифференцировать и определять патологию и венозного и артериального кровотока. Проведенное научное исследование доказало 94% положительную прогностическую ценность при выявлении отсутствия ве-



**Рис. 33-1А.** Допплеровское ультразвуковое исследование. Перекрут яичников. Размер яичника увеличен, визуализируются несколько мелких, расположенных по периферии кист (указано стрелкой). Паренхима яичника гетерогенна, с эхогенными участками, представляющими кровоизлияния и гипоехогенными участками, представляющими отек. Кровоток не определяется<sup>4</sup>



**Рис. 33-1Б.** Симптом «джакузи», указывающий на наличие перекрута яичников. Извитость сосудистой ножки выглядит как большая эхогенная масса (указано стрелкой). Используется с разрешения д-ра С. Boopathy Vijayaraghavan, Sonographic Whirlpool Sign in Ovarian Torsion. J Ultrasound Med 2004;23:1643–1649

нозного спектрального потока при доплеровском исследовании. Это же исследование указывает на имеющиеся случаи неизмененного венозного кровотока, отмеченные при спектральном УЗДГ лишь у 2% больных с перекрутом яичника<sup>15</sup>. Наконец, мощность стереоскопического УЗДГ позволяет провести количественную оценку плотности и перфузии сосудистого русла, что указывает на уровень общей васкуляризации ткани яичников<sup>16</sup>. Несмотря на все достижения вышеуказанных методов визуализации полностью исключить перекрут яичников они не позволяют. При наличии клинического подозрения перекрута яичников и при отсутствии признаков перекрута на УЗИ, рекомендуется выполнить лапароскопию<sup>17</sup>.

Компьютерная томография (КТ) брюшной полости и малого таза позволяет провести полноценную дифференциальную диагностику с такими заболеваниями, как острый аппендицит и дивертикулит, а также позволяет диагностировать перекрут яичников. КТ-признаками перекрута яичников являются визуализация кисты с утолщенной «оболочкой»<sup>18</sup> или значительное увеличение размера яичника с определением небольших периферически расположенных кистозных структур<sup>19</sup>.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет определить такие признаки перекрута яичников как утолщение и отечность сосудистой ножки<sup>20</sup>. МРТ без контрастирования была предложена в качестве дополнения к УЗИ при диагностике перекрута яичников у беременных женщин, поскольку данное исследование лишено опасности воздействия на плод ионизирующего излучения<sup>21</sup>.

Дифференциальный диагноз перекрута яичников включает в себя внематочную беременность, разрыв

кисты яичника, новообразования яичников, овуляторный синдром, аппендицит, воспалительные заболевания органов малого таза, распадающийся лейомиому, tuboовариальный абсцесс, дивертикулит, почечную колику и эндометриоз. Во время беременности дифференциальный диагноз должен также включать разрыв матки, отслойку плаценты, сократительную деятельность матки, гемолиз, повышение уровня ферментов печени, а также снижение количества тромбоцитов (HELLP-синдром).

### ► Неотложная помощь

При перекруте яичников наиболее важным фактором сохранения функции яичников и сведения к минимуму потенциальных осложнений является экстренное оперативное лечение. В проведенных исследованиях продемонстрировано, что при выполнении оперативного вмешательства в течение первых 8 ч от момента начала заболевания яичник удалось сохранить у 40% пациенток, при выполнении операции в течение первых 24 ч — у 33% женщин, а при выполнении операции более чем через 24 ч после первоначального осмотра яичники спасти не удалось ни у одной больной<sup>22</sup>. Однако продолжительность симптомов не служит надежным ориентиром для определения жизнеспособности органа, так как перекрут может быть частичным или полным<sup>1,17</sup>. Поэтому, очень важно диагностировать имеющейся перекрут яичников, но при этом не стоит пытаться определить жизнеспособность тканей на основании продолжительности проявления симптомов.

При подозрении на перекрут яичника основными задачами врача отделения неотложной помощи является организация экстренной консультации хирурга, проведение инфузионной терапии и подготовка пациентки к оперативному лечению. Также на начальных этапах госпитализации необходимо обеспечить внутривенный сосудистый доступ для введения кристаллоидных растворов с целью восполнения объема циркулирующей крови. Гемодинамически нестабильные пациентки, кроме того, должны быть подключены к монитору для постоянного мониторингирования показателей дыхания и гемодинамики. Регулярное выполнение лабораторных исследований, включая полный клинический анализ, определение уровня электролитов, клинический анализ мочи, и исследование уровня бета-ХГЧ также необходимо, особенно при признаках острой кровопотери и развитии гипокоагуляции. По мере необходимости следует вводить противорвотные препараты и проводить обезболивание.

Как правило, точный клинический диагноз «перекрут яичника» устанавливается в операционной при выполнении лапароскопии. При подтверждении диагноза у женщин в постменопаузальном периоде выполняется резекция яичника<sup>1</sup>. В пременопаузе возможно удаление патологически измененного яичника, также возможна деторсия и цистэктомия<sup>5</sup>. Проведенные исследования демонстрируют восстановление функции яичников у

большинства женщин, перенесших лапароскопическую деторсию даже при имеющихся признаках некроза<sup>23</sup>. Внутривенное введение флуоресцеина используется некоторыми исследователями в качестве дополнительного метода оценки жизнеспособности яичников после деторсии<sup>24</sup>. Многие хирурги говорят о положительном эффекте оофоропексии, с помощью которой снижается риск рецидива перекрута яичника. С целью профилактики данная манипуляция также может осуществляться на контралатеральной стороне. Оофоропексия особенно важна у детей и женщин репродуктивного возраста, перенесших удаление яичника с целью повышения шансов сохранения второго яичника, а следовательно, и сохранения возможности развития беременности<sup>25</sup>.

### ► Типичные ошибки

- Исключение диагноза «перекрут яичников» у младенцев, детей и пациенток с переходящими симптомами.
- Исключение диагноза при отсутствии на УЗИ признаков перекрута яичников.
- Задержка в проведении окончательного хирургического лечения.

### ► Литература

1. Bayer AI, Wiskind AK. Adnexal torsion: can the adnexa be saved? *Am J Obstet Gynecol.* 1994; 171:1506.
2. Varras M, Tsikini A, Polyzos D, et al. Uterine adnexal torsion: pathologic and gray-scale ultrasonographic findings. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2004; 31:34.
3. Djavadian D, Braendle W, Jaenicke F. Laparoscopic oophoropexy for the treatment of recurrent torsion of the adnexa in pregnancy: case report and review. *Fertil Steril.* 2003; 82:933.
4. Webb EM, Green GE, Scoutt LM. Adnexal mass with pelvic pain. *Radiol Clin North Am.* 2004; 42:336.
5. Stenchever MA, Droegemueller W, Herbst AL, et al. Benign gynecologic lesions. In: Stenchever MA (ed.). *Comprehensive Gynecology.* 4th ed. St. Louis. Missouri: Mosby Inc.; 2001:519.
6. Agur AMR, Lee MJ. The perineum and pelvis. In: Gardner RJM, (ed.). *Grant's Atlas of Anatomy.* 9th ed. Baltimore. Maryland; Williams & Wilkins:1991:176.
7. Lambert MJ, Villa M. Gynecologic ultrasound in emergency medicine. *Emerg Med Clin North Am.* 2004; 22:63.
8. Hamrick HJ. Ovarian cyst and torsion in a young infant. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1998; 152:1245.
9. Alrabeeah A, Galliani CA, Giacomantonio M, et al. Neonatal ovarian torsion: report of three cases and review of the literature. *Pediatr Pathol.* 1988;8:143.
10. Kokoska ER, Keller MS, Weber TR. Acute ovarian torsion in children. *Am J Surg.* 2000; 180:462.
11. Houry D, Abbott JT. Ovarian torsion: a fifteen-year review. *Ann Emerg Med.* 2001; 38:156.
12. Cohen SB, Wattiez A, Stockheim D, et al. The accuracy of serum interleukin-6 and tumour necrosis factor as markers for ovarian torsion. *Hum Reprod.* 2001; 16:219.

13. Varras M, Tsikini A, Polyzos D, et al. Uterine adnexal torsion: Pathologic and gray-scale ultrasonographic findings. *Clin Exp Obstet Gynecol.* 2004; 31:37.
14. Vijayaraghavan SB. Sonographic whirlpool sign in ovarian torsion. *J Ultrasound Med.* 2004; 23:1643.
15. Ben-Ami M, Perlitz Y, Haddad S. The effectiveness of spectral and color Doppler in predicting ovarian torsion. *Eur J of Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2002; 104:64.
16. Yaman C, Ebner T, Jesacher K. Three-dimensional power Doppler in the diagnosis of ovarian torsion. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2002; 20:513.
17. Aziz D, Davis V, Allen L, et al. Ovarian torsion in children: Is oophorectomy necessary? *J Pediatr Surg.* 2004; 39:752.
18. Schlaff WD, Lund KJ, McAlesse KA, et al. Diagnosing ovarian torsion with computed tomography. *J Reprod Med.* 1998; 43:827.
19. Gittleman AM, Price AP, Goffner L, et al. Ovarian torsion: CT findings in a child. *J Pediatr Surg.* 2004; 39:1270.
20. Born C, Wirth S, Stabler A, et al. Diagnosis of adnexal torsion in the third trimester of pregnancy: a case report. *Abdom Imaging.* 2003; 29:123.
21. Birchard KR, Brown MA, Hyslop WB, et al. MRI of acute abdominal and pelvic pain in pregnant patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2005; 184:452.
22. Anders JF, Powell EC. Urgency of evaluation and outcome of acute ovarian torsion in pediatric patients. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005; 159:532.
23. Shalev E, Bustan M, Yarom I, et al. Recovery of ovarian function after laparoscopic detorsion. *Hum Reprod.* 1995; 10:2965.
24. McHutchison LL, Koonings PP, Ballard CA, et al. Preservation of ovarian tissue in adnexal torsion with fluorescein. *Am J Obstet Gynecol.* 1993; 168:1386.
25. Crouch NS, Gyampoh B, Cutner AS, et al. Ovarian torsion: To pex or not to pex? Case report and review of the literature. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2003; 16:381.

## Глава 34

# Инвагинация

Мелисса В. Костелло, В. Скотт Макнейр

### ► Неоспоримые факты

- Классической триадой инвагинации являются: боли в животе, рвота и кровавый стул («смородиновое желе»), однако все три симптома встречаются менее, чем у одной трети пациентов. При дообследовании у 75% пациентов тест кала на скрытую кровь положитель.
- Инвагинация является наиболее распространенной причиной кишечной непроходимости у детей в возрасте до 2 лет<sup>1</sup>.
- Компьютерная томография (КТ) брюшной полости является методом выбора при диагностике инвагинации.
- Проведение контрастной клизмы является основным диагностическим тестом при определении диагноза у детей.
- Противопоказаниями к выполнению клизмы являются клинические признаки перфорации, перитонита или гиповолемического шока / сепсиса<sup>2</sup>.

### ► Эпидемиология

Инвагинация является основной причиной развития кишечной непроходимости у детей в возрасте от 3 месяцев до 6 лет. Чаще данное патологическое состояние развивается в период между 5 и 12 месяцами жизни<sup>3</sup>. В двух третях случаев заболевание развивается в первый день рождения и в 80% наблюдений в возрасте до 2 лет<sup>4</sup>. Инвагинация служит второй наиболее распространенной причиной развития желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК) у детей. Общая заболеваемость при этом со-

ставляет от 1 до 4 случаев на 1000 новорожденных<sup>4</sup>. При данной патологии наблюдается статистически достоверное существенное различие полов. У мальчиков и девочек соотношение развития инвагинации составляет 2:1 в младенчестве, но данное различие с возрастом увеличивается. В возрасте 4-х лет соотношение мужчин и женщин изменяется до 8:1. Несмотря на существенное различие, отмечаемое через несколько лет, последние клинические исследования показали, что гендерное расхождение у взрослой популяции исчезает<sup>5</sup>.

### ► Патофизиология

Инвагинация является одним из видов кишечной непроходимости, при которой один участок кишки внедряется в просвет ниже или выше расположенного отдела кишечника, вызывающего обтурацию<sup>6</sup>. Идиопатическая инвагинация чаще всего происходит в подвздошной кишке с сегментом толстой кишки. Данный тип также называют илеоколическая, или илеоцекальная инвагинация и она составляет почти 90% всех случаев заболевания. Энтероэнтеральная инвагинация может быть еюноэюнальной, еюноилеальной и илеоилеальной и происходит значительно реже, исключительно у взрослых пациентов.

В основном инвагинация происходит в дистальном сегменте кишки и вовлекает в процесс брыжейку тонкой кишки, которая пережимается инвагинатом. В результате развившегося отека нарушается лимфатическое дренирование и артериальный и венозный кровоток, развивается ишемия и обструкция<sup>2,3</sup>. Слизистая оболочка кишки очень чувствительна к ишемии и начинает оттор-

гаться, что проявляется появлением у пациента стула по типу «смородинового желе» и положительным результатом теста кала на скрытую кровь. При отсутствии лечения инвагинации развивается гангрена кишки, перфорация, перитонит и в конечном итоге — сепсис<sup>4</sup>.

Выделяют несколько факторов, способствующих развитию инвагинации кишечника, однако, заболевание развивается в результате наличия у больного комбинации данных условий. Выявлена корреляция между перенесенным вирусным заболеванием, гипертрофией лимфатических узлов и развитием инвагинации<sup>3</sup>. Достаточно часто при данном заболевании в дистальном отделе подвздошной кишки обнаруживаются бляшки Пейера<sup>3</sup>. Данные лимфатические бляшки присутствуют в кишечнике, но их наибольшая концентрация наблюдается в подвздошной кишке, служащей наиболее часто причиной развития инвагинации. Итак, основной причиной инвагинации является лимфатическая обструкция. Кроме того, существуют доказательства, что нарушение перистальтических сокращений стенок тонкой кишки способствует развитию инвагинации<sup>6</sup>, что позволяет объяснить случаи инвагинации, развивающиеся в раннем послеоперационном периоде.

У детей старшего возраста и взрослых пациентов, инвагинация обычно развивается при наличии определенных патологических состояний. В педиатрии по сей день существуют некоторые дебаты в отношении определения этиологии инвагинации. В результате на последних научных конференциях все же склоняются, что в 90% случаев у детей в возрасте до 3-х лет инвагинация является идиопатической. Считается, что после 5 лет в 75% наблюдений, развитию инвагинации способствуют такие патологические поражения, как полипы, лимфомы, дивертикулы Меккеля, пурпура Геноха—Шенлейна и онкология<sup>2,5</sup>.

### ► Клинические признаки

Типичные проявления инвагинации чаще встречаются у здоровых младенцев мужского пола, в возрасте от 6 до 12 месяцев. Характерно внезапное появление колик и боли в животе продолжительностью от 2 до 10 мин с интервалом 15–30 мин<sup>1,2,7</sup>. Все три компонента классической клинической триады: коликообразные боли в животе, рвота и кал по типу «смородинового желе» встречаются лишь у 20% больных на момент поступления в приемное отделение. У 60% пациентов имеют место 2 компонента триады<sup>2</sup>. Стул по типу «смородинового желе» является поздним признаком заболевания. При этом положительный результат теста кала на скрытую кровь определяется уже через 2 ч от момента начала заболевания<sup>3</sup>. В некоторых случаях летаргия или судороги являются симптомами, указывающими на развитие инвагинации<sup>8</sup>. Поэтому крайне важно, иметь в виду возможность инвагинации и выполнить исследование кала на скрытую кровь всем детям, поступающим в приемное отделение с изменением психического статуса<sup>9</sup>.

У детей старшего возраста и взрослых пациентов клинические проявления инвагинации могут быть несколько смазаны и больше имеют сходство с кишечной непроходимостью. У 75–80% пациентов имеются боли спастического характера, реже отмечается тошнота и рвота<sup>10</sup>. Острые проявления инвагинации (продолжительность симптомов от часа до нескольких дней) у взрослых пациентов отмечаются редко. По результатам одного проведенного исследования сообщено, что у более 50% пациентов имелись симптомы, продолжающиеся в период времени от 3-х недель до 1 года<sup>6</sup>.

При физикальном осмотре при пальпации определяется масса, как правило, в правом верхнем квадранте живота с отсутствием определяемого содержимого кишечника в правом нижнем квадранте в результате изменения исходного положения слепой кишки (западение правой подвздошной области — симптом Данса)<sup>1</sup>. Однако подобные патогномоничные для инвагинации симптомы встречаются менее чем у 10–15% больных<sup>7,11</sup>. Даже при отсутствии у пациента кала с примесью крови (по типу «смородинового желе»), следует выполнить тест кала на скрытую кровь, результаты которого положительны в 75% случаев<sup>12</sup>.

Осложнения инвагинации включают развитие перфорации, перитонита и сепсиса. При проведении соответствующего лечения у большинства пациентов восстановление жизнеспособности стенки кишки происходит при условии наличия у больного инвагинации менее 24 ч. Общая смертность пациентов после проведенного лечения составляет примерно 1–3%. Без лечения прогрессирует дегидратация и усугубляются явления кишечной непроходимости и инвагинации кишечника, что, как правило, приводит в смертельному исходу в течение 5 дней<sup>13</sup>.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагностика инвагинации проводится на основании данных физикального обследования в сочетании с рентгенологическим исследованием. Для верификации данной патологии не существует никаких лабораторных тестов, специфичных для данного заболевания. Полный анализ крови с определением уровня электролитов и азота мочевины крови (BUN) может не выявить патологических изменений. Лейкоцитоз является более распространенным проявлением инвагинации и увеличивается на фоне прогрессирования явлений кишечной непроходимости. Положительный результат исследования кала на скрытую кровь также может помочь при установлении диагноза.

Рентгенологическими признаками инвагинации на обзорном снимке брюшной полости являются видимый участок инвагинации и отсутствие газа в правом нижнем квадранте. Признаки кишечной обструкции выявляются у 54% пациентов<sup>14</sup>. От 30% до 50% случаев патологических признаков на обзорной рентгенограмме не визуализируется<sup>14,15</sup>. Ультразвуковое исследование (УЗИ) явля-

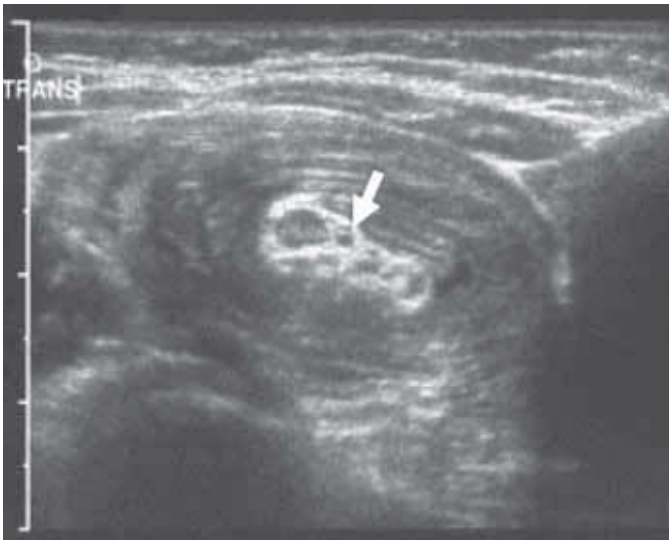


**Рис. 34-1.** Ультразвуковые признаки инвагинации. Поперечный срез. На снимке признаки кишечной непроходимости — гипэхогенные наружный слой представляет собой часть полого органа, в которую внедрен инвагинат, а центральный эхогенный слой представляет сам инвагинат (указано стрелкой). Напечатано разрешения Vasavada P: Ultrasound evaluation of acute abdominal emergencies in infants and children. Clin N Am. 2004; 42:445

ется наименее инвазивным и наиболее часто используемым методом визуализации инвагинации у детей. Его использование позволяет избежать воздействия излучения на ребенка. УЗИ обладает чувствительностью, составляющей 98–100% и специфичностью от 88% до

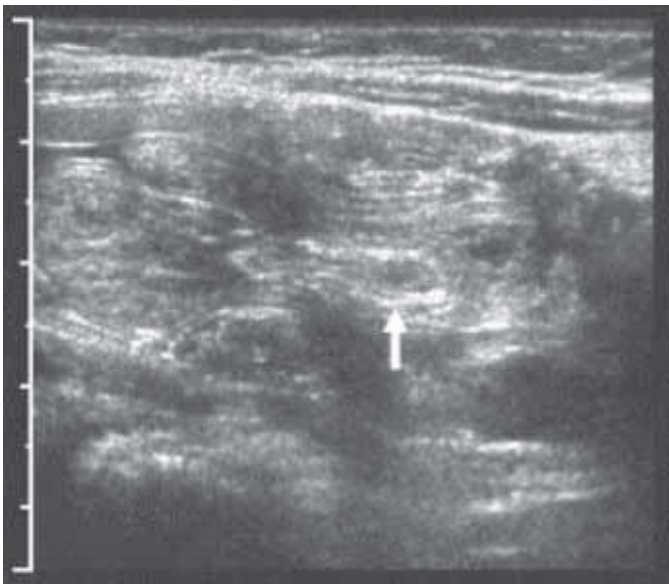


**Рис. 34-2.** Симптом псевдопочки (указан стрелкой) — признак инвагинации при ультразвуковом исследовании. УЗИ в продольной оси. Напечатано с разрешения: Vasavada P: Ultrasound evaluation of acute abdominal emergencies in infants and children. Clin N Am. 2004; 42:445

100% при верификации инвагинации даже при выполнении его неопытным врачом<sup>15,16</sup>. При УЗИ, как правило, визуализируются массы, размерами 3–5 см в диаметре (рис. 34-1) и симптом «псевдопочки» на продольном срезе (рис. 34-2)<sup>8,15</sup>. Введение контрастной клизмы с водорастворимым сульфатом бария с последующим выполнением рентгенологического исследования широко используется для диагностики кишечной непроходимости. У детей данная манипуляция имеет также и лечебную цель — расправление инвагината. При илеоцекальной инвагинации наблюдается отсутствие газа в слепой и восходящей ободочной кишке. При ирригоскопии могут выявляться следующие признаки: дефект наполнения полукруглой формы, морфологическим отображением которого является инвагинированная кишка, симптом «двузубца» и «трезубца», симптом «кокарды». Признаки инвагинации, определяемые при ирригоскопии представлены ниже (рис. 34-3 и рис. 34-4).



**Рис. 34-3.** Рентгенологические признаки инвагинации у ребенка при введении с помощью клизмы водорастворимого контраста. Обратите внимание на пружину (указано стрелкой). Также имеет место дилатация проксимальных отделов кишки

Диагноз кишечной непроходимости при инвагинации у взрослых остается сложной диагностической задачей из-за относительной редкой встречаемости заболевания и расплывчатой клинической картины. Методом выбора при диагностике инвагинации является КТ-сканирование брюшной полости. Признаки КТ представлены ниже (рис. 34-5) — симптом «псевдопочки» и определяемая «колбасообразная» масса, а также дилатация проксимального отдела кишки<sup>6</sup>.

Дифференциальная диагностика инвагинации у детей включает запор, острый аппендицит, гастроэнтерит, мальротацию / заворот кишки, ущемленную грыжу, мезаденит, кровотечение или перфорацию дивертикула



**Рис. 34-4.** Рентгеновские признаки инвагинации при введении ребенку водорастворимого контраста. Контрастность субстрата между зоной инвагинации и части полого органа, в которую внедрен инвагинат

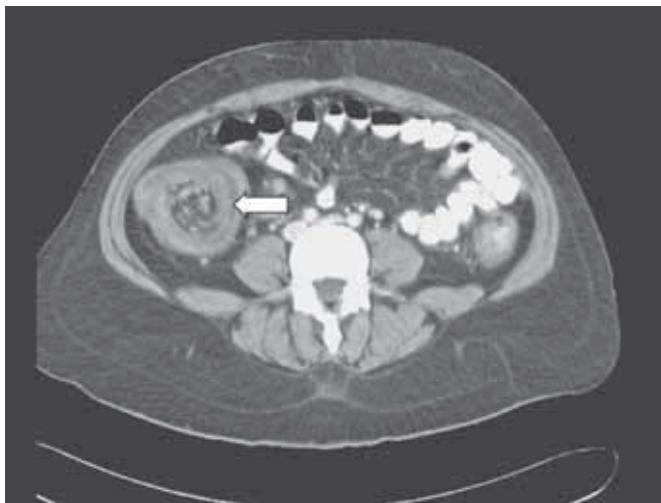


**Рис. 34-5.** КТ признаки инвагинации кишечника у взрослого (указано стрелкой)

Меккеля, пурпуру Геноха–Шенлейна, воспалительные заболевания кишки (ВЗК), энтероколит Гишпрунга, белок-чувствительный энтероколит и панкреатит. У взрослых любой процесс, сопровождающейся обструкцией кишечника имеет аналогичные с кишечной непроходимостью проявления.

### ► Неотложная помощь

Лечение инвагинации на начальных этапах включает оценку состоятельности дыхательных путей, дыхания и

кровообращения. С целью поддержания артериального давления и адекватного диуреза необходимо проведение массивной инфузионной терапии. Физиологический раствор детям вводится болюсно в дозировке  $20 \text{ см}^3/\text{кг}$  массы тела ребенка. В случае стойкой гипотонии, несмотря на адекватное введение жидкости, назначают допамин от 2 до 20 мкг/кг/мин. Пероральный прием жидкости следует отменить. Необходимо установить назогастральный зонд для декомпрессии желудочно-кишечного тракта. При развитии шока или перитонита антибактериальными препаратами выбора являются ампициллин, метронидазол и антипсевдомонадийные аминогликозиды<sup>17</sup>.

Методом выбора при лечении инвагинации в педиатрии является лечебная контрастная ирригоскопия<sup>15</sup> под контролем рентгеноскопии. Введение гидростатической клизмы выполняется под контролем рентгеноскопии или УЗИ. Обе эти процедуры снижают риск перитонеальной контаминации при перфорации. Ультразвуковое исследование позволяет избежать радиационного воздействия. Положительный результат пневматической и гидростатической процедур достигается в 70–90% случаев<sup>18</sup>.

Хирургическое вмешательство должно выполняться в экстренном порядке при признаках перитонита, шока или многократных рецидивах. Дети должны наблюдаться в стационаре в течение 24–48 ч после успешного консервативного лечения. Риск рецидива составляет 5–10%.

Радикальное хирургическое лечение при инвагинации, в объеме резекции показано взрослым пациентам<sup>19</sup>. Из-за высокой вероятности рецидива консервативное лечение применяется редко. В ряде случаев при интраоперационном ручном разделении инвагината возможно ограничить масштабы резекции и избежать синдрома «короткой кишки»<sup>10</sup>. При патологическом процессе, локализующимся в области толстой кишки, следует исключить онкологию и выполнить посев из брюшной полости на определение опухолевых клеток<sup>10,20</sup>.

### ► Типичные ошибки

- Отсутствие патологии на обзорной рентгенограмме брюшной полости не позволяет полностью исключить инвагинацию.
- При неоказании должного внимания к изменению ментального статуса ребенка можно пропустить диагноз «инвагинация» или поставить его слишком поздно.
- Выписка больного без динамического наблюдения сразу же после успешного выполнения клизмы.

### ► Литература

1. Marx JA, Hockberger RS, Walls RM et al. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 5th ed. St. Louis, MO: Mosby, Inc.; 2002.

2. McCollough M. Abdominal surgical emergencies in infants and young children. *Emerg Med Clin N Am.* 2003; 21:909.
3. Neblett WW, Pietsch JB, Holcomb GW. Acute abdominal condition in children and adolescents. *Surg Clin North Am.* 1988; 68:415.
4. Behrman RE. *Nelson Textbook of Pediatrics.* 17th ed.. Philadelphia: Elsevier; 2004.
5. Eisen LK, Cunningham JD, Aufses AH. Intussusception in adults: Institutional review. *J Am Coll Surg.* 1999; 188:390.
6. Huang B, Warshauer D. Adult intussusception: diagnosis and clinical relevance. *Radiol Clin N Am.* 2003; 41:1137.
7. D'Agostino J. Common abdominal emergencies in children *Emerg Med Clin N Am.* 2002; 20:139.
8. Vasavada P. Ultrasound evaluation of acute abdominal emergencies in infants and children. *Radiol Clin N Am.* 2004; 42:445.
9. Heldrich FJ. Lethargy as a presenting symptom in patients with intussusception. *Clin Pediatr.* 1986; 25:363.
10. Weilbacher D, Bolin JA, Hearn D, et al. Intussusception in adults: Review of 160 cases. *Am J Surg.* 1971; 121:531.
11. Luks FI, Yazbeck S, Perreault G, et al. Changes in the presentation of intussusception. *Am J Emerg Med.* 1992; 10:574.
12. Losek JD. Intussusception and the diagnostic value of testing stool for occult blood. *Am J Emerg Med.* 1991; 9:1.
13. Stringer MD, Pablot SM, Brereton RJ. Paediatric intussusception. *Br J Surg.* 1992; 79:867.
14. Hernandez JA. Validity of plain films in intussusception *Emerg Radiol.* 2004; 10:323.
15. Grainger R, Allison D, Andreas A, et al (eds.). *Grainger and Allison's Diagnostic Radiology: A Textbook of Medical Imaging, 4th edn.* Churchill Livingstone Orlando, FL; 2001.
16. Koumanidou C, Vakaki M, Pitsoulakis G, et al. Sonographic detection of lymph nodes in the intussusception of infants and children: Clinical evaluation and hydrostatic reduction. *AJR Am J Roentgenol.* 2002; 178:455.
17. Ferzoco L, Raptopoulous V, Silen W. Acute diverticulitis. *N Engl J Med.* 1998; 338:1521.
18. Hadidi AT. Childhood intussusception: A comparative study of nonsurgical management. *J Pediatr Surg.* 1999; 34:304.
19. Nagomey MD, Sarr M, McIlrath DC. Surgical management of intussusception in the adult. *Ann Surg.* 1981; 190:230.
20. Haas E, Etter E, Ellis S, et al. Adult intussusception. *Am J Surg.* 2003; 186:75.

## Глава 35

# Мальротация и заворот кишок у детей

Дэвид Магилнер

### ► Неоспоримые факты

- Появление рвоты с примесью желчи в течение первого года жизни ребенка должно всегда настораживать в отношении острой хирургической патологии и может являться единственным признаком заворота кишок.
- У восьмидесяти процентов пациентов мальротация развивается в первый месяц жизни.
- Как правило, при мальротации на обзорной рентгеноскопии брюшной полости выраженная патология не определяется. С целью подтверждения данного диагноза целесообразно полноценное исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

«Мальротация» относится к врожденному дефекту вращения или фиксации кишечника на любом расстоянии от желудка и по убыванию до толстой кишки. Мальротация может протекать бессимптомно, но чаще клиническая картина соответствует «завороту кишок», приводящему к обструкции.

### ► Эпидемиология

Так как мальротация в ряде случаев протекает бессимптомно в течение всей жизни пациента, точный процент заболеваемости не известен. Известно, что мальротация встречается у 1 из 500 новорожденных<sup>1</sup>. Клинически данная патология может проявиться в любом возрасте, однако в 80% случаев мальротация диагностируется на первом месяце жизни, а у 50% новорожденных — на первой неделе жизни<sup>1</sup>. Заболеваемость одинакова у мальчиков и девочек. При отсутствии кли-

нических проявлений мальротации на первом месяце жизни, диагноз устанавливается в среднем через 1,7 года<sup>2</sup>. В отделение хирургии госпитализируется от 25% до 50% пациентов с клиникой заворота кишок на фоне мальротации<sup>3,4</sup>.

### ► Патофизиология

Мальротация является результатом неспособности нормальной прогрессии эмбрионального развития желудочно-кишечного тракта. Существует непрерывная прогрессия роста и ротации, что приводит к образованию S-петли двенадцатиперстной кишки. Подобное развитие желудочно-кишечного тракта подразделено на три отдельных стадии. На первом этапе (от 5 до 10 недель образуется кишечная трубка, которая подвешена на общей дорсальной брыжейке в сагиттальной плоскости (кишечная трубка называется на данном периоде развития «средней кишкой»). Она подразделяется на две части: преартериальную (от дуоденума до желточного протока) и постартериальную (от желточного протока до середины поперечно-ободочной кишки). Часть средней кишки выпадает в пупочный канатик, вследствие чего образуется «временная» или «физиологическая» пупочная грыжа. По мере удлинения кишки, ее петля поворачивается на 90° против часовой стрелки из сагиттальной плоскости в горизонтальную вокруг верхней брыжеечной артерии (ВБА), а затем делает 90-градусный изгиб назад и вниз.

На втором этапе, с 10-й по 12-ю неделю полость увеличивается в сагиттальном размере, что сопровождается втягиванием средней кишки из пупочной грыжи в брюшную полость. Освобожденные петли кишечника продолжают вращаться против часовой стрелки на 180°

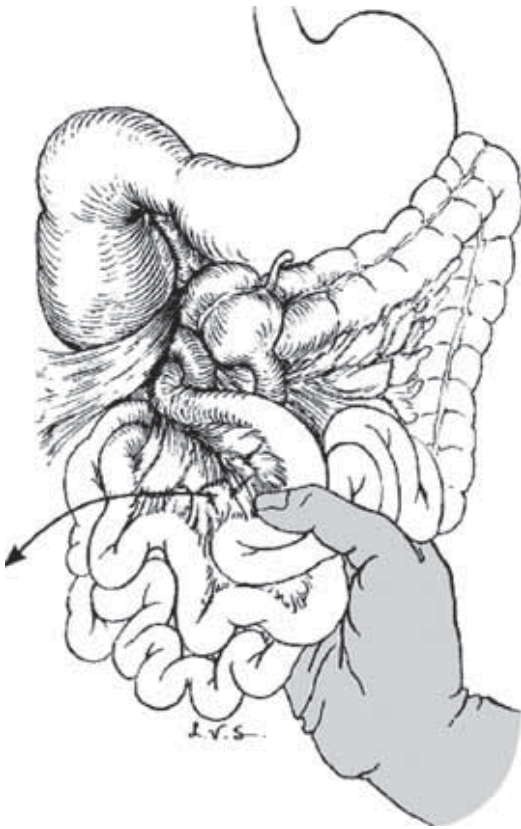


**Рис. 35-1.** Мальротация. Рисунок иллюстрирует мальротацию непосредственно перед выполнением хирургической деротации и фиксации. Используется с разрешения Albaese CT, Sylvester KG, Pediatric surgery, in current surgery, Doherty M., Way LW, (ads.), fig.45-11. New York, McGraw-Hill, 2006

вокруг оси, образованной верхней брыжеечной артерией, в результате чего образуется нисходящая ободочная кишка и селезеночный изгиб. Вращение продолжается, и слепая кишка попадает в эпигастральную область, затем в правый верхний квадрант. Двенадцатиперстная кишка расположена под верхней брыжеечной артерией, а толстая кишка впереди двенадцатиперстной кишки.

На третьем этапе слепая кишка из правого верхнего квадранта опускается в правую подвздошную область, а брыжейка ободочных кишок срастается с задней брюшной стенкой. Брыжейка тонкой кишки фиксируется от начала верхней брыжеечной артерии по направлению к правому крестцово-подвздошному сочленению, образуя корень брыжейки. Брыжейка поперечно-ободочной кишки сливается с большим сальником, образуя желудочно-толстокишечную связку.

Мальротация развивается в результате нарушения какого-либо из вышеуказанных этапов эмбрионального развития желудочно-кишечного тракта. Это может привести к широкому спектру нарушений и к изменению конфигурации тонкой кишки. Таким образом, оказывается, что слепая кишка свободно «плавает» в правом верхнем квадранте брюшной полости. Чаще встречается слабая фиксация кишки, что приводит к перекручиванию и завороту кишок. Схема мальротации перед вы-

полнением хирургической коррекции представлена на рис. 35-1. Заворот кишок без лечения приводит к обструкции просвета кишки и нарушению кровоснабжения, что опасно развитием некроза стенки кишки, развитию шока и даже летальному исходу. Мальротация также может осложниться образованием фиброзных лент, известных, как полосы Ладда, простирающихся от слепой и восходящей кишки к забрюшинному пространству в правом верхнем квадранте брюшной полости. Данные полосы приводят к развитию частичной или полной обструкции двенадцатиперстной кишки, так как проходят через нее. Полосы Ладда присутствуют приблизительно у 60% пациентов при мальротации<sup>5</sup>. Этиология мальротации чаще является идиопатической, но может возникнуть и на фоне других врожденных аномалий развития, в том числе врожденной диафрагмальной грыжи и синдрома асплинии.

### ► Клинические признаки

Мальротация кишки может протекать бессимптомно или с различными признаками и симптомами. Основным симптомом является появление рвоты с примесью желчи. Данный симптом встречается приблизительно у 95% пациентов<sup>3,6</sup>. У новорожденных другие симптомы включают запор (у 89% пациентов) или примесь крови в стуле. При развитии заворота кишок дополнительные симптомы включают вздутие живота, суетливость, вялость, лихорадку и шок. В неонатальном периоде симптомы могут быть менее выраженными и включают преходящие боли в животе, связанные с приемом пищи, хроническую диарею и преходящую рвоту<sup>2,4</sup>.

Выполнение рентгеноскопии показано всем больным с подозрением на мальротацию с/без заворота кишок. Диагноз, как правило, устанавливается на основании данных обзорной рентгеноскопии брюшной полости (рис. 35-2). Однако важно помнить, что в ряде случаев при выполнении простого обзорного снимка брюшной полости патология не визуализируется<sup>7</sup>, однако позволяет исключить другую острую патологию органов брюшной полости. С целью подтверждения мальротации также показано выполнение контрастной клизмы, однако у 25% больных мальротацией при данном исследовании также патология не определяется<sup>4</sup>. Исследование патологии верхних отделов ЖКТ с помощью водорастворимого сульфата бария является вариантом выбора (рис. 35-3). Данный тест обладает 95% чувствительностью при установлении диагноза, но иногда дает и ложноположительные результаты<sup>5</sup>. При неинформативности исследования контроля пассажа бария следует выполнить компьютерную томографию (КТ) брюшной полости. Ультразвуковое исследование (УЗИ) также информативно для постановки диагноза «мальротация». При мальротации на УЗИ визуализируется симптом «джакузи», представляющий появление двенадцатиперстной кишки вокруг ВБА<sup>8</sup>. Также УЗИ позволяет исключить другие заболевания (например, стеноз привратника).



**Рис. 35-2.** Мальротация. Обзорная рентгеноскопия брюшной полости. Обзорная рентгенография брюшной полости 10-дневного младенца с наличием рвоты желчью. Обратите внимание на расширенный проксимальный отдел кишечника и отсутствие газа в дистальных отделах кишечника, характерное для заворота кишок. Schwartz, s principles of surgery, 8th ed., Brunnicardi FC, Anderson DK, Pollack RE et all (eds.). fig. 38-16. New York, McGraw-Hill, 2005

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз мальротации следует подозревать у всех новорожденных с признаками рвоты с желчью, а также у пациентов с более тонкими клиническими проявлениями заболевания, описанными выше. Диагноз подтверждается путем выполнения соответствующих рентгенологических исследований. При тяжелом течении заболевания или при развитии заворота кишок, выполняются лабораторные тесты, такие как определение уровня лейкоцитов, электролитов, и артериальных газов, что помогает при оценке степени тяжести состояния больного.

В неонатальном периоде дифференциальный диагноз мальротации включает в себя все возможные причины рвоты и обструкции кишки. Чаще всего альтернативными диагнозами для рассмотрения являются стеноз привратника и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Классически, все вышеуказанные заболевания протекают со рвотой желчью. Пилоростеноз при этом развивается после одного месяца жизни, тогда как у большинства больных мальротация имеет место уже на первом месяце. Стеноз привратника можно подтвердить путем выполнения УЗИ. При наличии полос Лэдда в двенадцатиперстной кишке можно думать о развитии обструкции на фоне мальротации, однако следует проводить дифференциальный диагноз с атрезией двенадцатиперстной кишки. Классическим симптомом данного заболевания является «двойной пузырь» на обзорной рентгеноскопии. Токсический мегаколон также сопровождается рвотой и запором. У детей старшего возраста мальротацию следует дифференцировать с «функциональными» нарушениями органов брюшной полости, протекающими с болевым синдромом и рецидивирующей

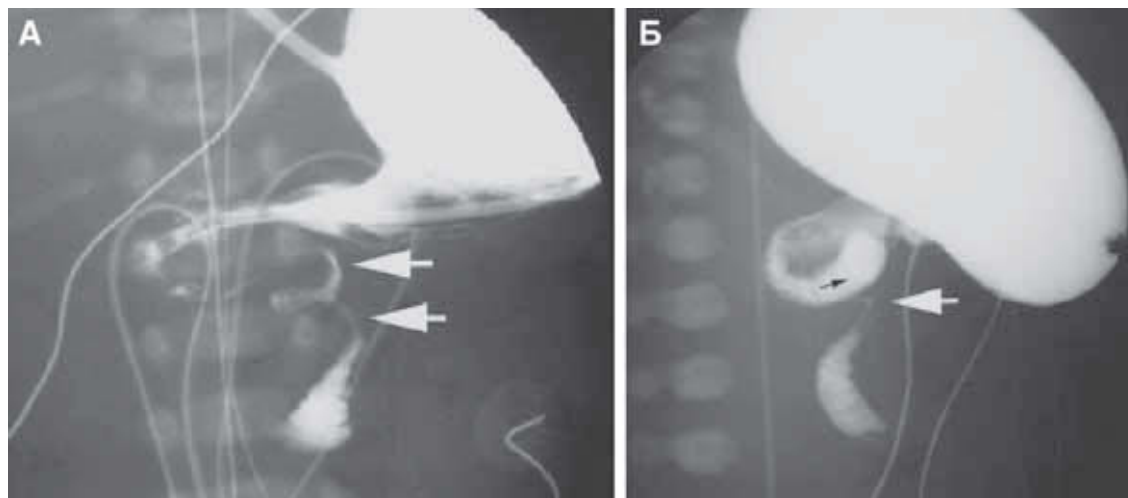


**Рис. 35-3.** Мальротация. Верхние отделы ЖКТ мальротация с заворотом кишок: 1-дневная рвота желчью и вздутие живота. А. ЖКТ, передне-задняя проекция. Введен сульфат бария. Стрелкой указан симптом штопора в области дистального отдела двенадцатиперстной кишки и проксимального отдела тощей кишки. Б. Верхние отделы ЖКТ. Боковая проекция. Снова определяется симптом штопора (указан белой стрелкой). Обратите внимание на ход дистального отдела двенадцатиперстной кишки (указан черной стрелкой)

щей рвотой. Опять же, рентгенологические и УЗИ ЖКТ подтверждают диагноз.

### ► Неотложная помощь

Пациенты, поступающие в приемное отделение в тяжелом состоянии с подозрением на некроз кишки требуют проведения реанимационных мероприятий, в том числе массивной инфузионной терапии. При подозрении на заворот кишок необходима экстренная консультация хирурга с дальнейшим определением тактики лечения. Детей старшего возраста при исключении диагноза «мальротация» рекомендуется выписать под амбулаторное наблюдение профильного специалиста.

### ► Типичные ошибки

- У новорожденных с мальротацией и заворотом кишок имеются невыраженные проявления заболевания. Рвота желчью может быть единственным признаком мальротации.
- Не полагайтесь на результаты, полученные при выполнении обзорной рентгеноскопии или ирригоскопии. В ряде случаев результаты этих исследований могут являться ложноотрицательными при мальротации. Полноценное обследование верхних отделов ЖКТ является обязательным для любого стабильного пациента с подозрением на мальротацию.
- Не откладывайте консультацию хирурга при ожидании результатов рентген-диагностики и лабораторных тестов у пациента с подозрением на заворот кишок.

### ► Литература

1. Torres AM, Ziegler MM. Malrotation of the intestine. *World J Surg.* 1993; 17:326.
2. Spigland N, Brandt ML, Yazbeck S. Malrotation presenting beyond the neonatal period. *J Pediatr Surg.* 1990; 25:1139-.
3. Lin JN, Lou CC, Wang KL. Intestinal malrotation and midgut volvulus: A 15-year review. *J Formos Med Assoc.* 1995; 94:178.
4. Prasil P, Flageole H, Shaw KS, et al. Should malrotation in children be treated differently according to age? *J Pediatr Surg.* 2000; 35:756.
5. Dilley AV, Pereira J et al. The radiologist says malrotation: Does the surgeon operate? *Ped Surg Int.* 2000;1 6:45-49.
6. Bonadio WA, Clarkson T, Naus J. The clinical features of children with malrotation of the intestine. *Ped Emerg Care.* 1991; 7:348.
7. Berdon WE, Baker DH, Bull S, et al. Midgut malrotation and volvulus: which films are most helpful? *Radiology.* 1970; 96:375.
8. Patino M, Munden M. Utility of the sonographic whirlpool sign in diagnosing midgut volvulus in patients with atypical clinical presentations. *J Ultrasound Med.* 2004; 23:397.

## Глава 36

# Пурпура Геноха—Шенлейна

Дуглас К. Гольцман

### ► Неоспоримые факты

- Пурпура Геноха—Шенлейна представляет собой кожную геморрагическую сыпь, или собственно «пурпуру» диаметром от 2 до 10 мм, сосредоточенную на нижних конечностях и ягодицах. Развитию заболевания может предшествовать поражение по типу «крапивницы».
- Другие проявления пурпуры Геноха—Шенлейна включают артрит, который, как правило, имеет полиартикулярный характер поражения, боль в брюшной полости, оккультные и массивные желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК), кишечную непроходимость, орхит и повреждение почек. Вышеуказанные недерматологические симптомы могут предшествовать появлению пурпуры.
- Средний возраст клинического появления заболевания — возраст больного 6 лет, но также пурпура Геноха—Шенлейна может развиваться у больных с 6-месячного возраста и до 86 лет.
- Варианты лечения данного заболевания являются спорным вопросом и являются предметом дискуссии по сей день. Проведенные проспективные контролируемые клинические исследования демонстрируют эффективность терапии кортикостероидами при лечении артрита и боли в животе на фоне пурпуры Геноха—Шенлейна.
- У половины пациентов болезнь может неоднократно рецидивировать. Долгосрочный прогноз зависит от наличия и тяжести нефрита.

### ► Эпидемиология

Пурпура Геноха—Шенлейна (ПШГ) развивается у больных в возрасте от 6 месяцев и до 86 лет. У 75% пациентов

средний возраст клинических проявлений составляет 6 лет ( $\leq 8$  лет) и у 90%  $\leq 10$  лет<sup>1</sup>. У взрослых пациентов средний возраст составляет 50 лет<sup>2</sup>. В крайних возрастных группах клинические признаки могут быть нетипичны. Например, у детей в возрасте до 2 лет, как правило, имеют место легкие проявления заболевания, в то время как у взрослых отмечаются более тяжелые симптомы и многочисленные рецидивы<sup>3</sup>.

Пурпура Геноха—Шенлейна, как правило, развивается осенью или зимой и может следовать за перенесенной инфекцией верхних дыхательных путей. Считается, что этиологическими факторами являются микроорганизмы группы бета-гемолитического стрептококка, но ни один конкретный патогенный микроорганизм не был идентифицирован<sup>3</sup>. Заболеваемость ПШГ у детей составляет примерно 10 случаев на 100 000 детей ежегодно<sup>1,2</sup>. У взрослых заболеваемость составляет 10 случаев на 1 млн. населения в год. Соотношение девочек и мальчиков представлено 2:1, а у взрослых — 1:1. Заболевание широко распространено в различных географических зонах и этническом составе, однако сравнительно редко встречается у африканцев<sup>4</sup>.

### ► Патофизиология

Когда-то ПШГ называли «анафилактоидная пурпура», в связи с появлением сыпи по типу «крапивницы», следующей непосредственно за пурпурой. В настоящее время известно, что ПШГ является лейкоцитокластическим процессом с участием зернистых отложений IgA, системы С3 и фибрина<sup>4</sup>. Также в процесс вовлечены многочисленные антигены, которые включают: инфекции верхних дыхательных путей, вирус кори, парвовирус В19, стрептококк, лейкоз, рак молочной железы,

мелкоклеточный рак легкого, а также введение таких лекарственных препаратов, как ванкомицин и эналаприл<sup>5</sup>. При наличии ПШГ у взрослого пациента необходимо осуществить онкопоиск, системный некротизирующий васкулит и заболевания соединительной ткани. Помните, что ПШГ часто является первым проявлением вышеперечисленных заболеваний<sup>6</sup>.

Ассоциированная с ПШГ почечные нарушения варьируют от минимальных до диффузных изменений, локальной или диффузной мезангиальной пролиферации и развития серповидного гломерулонефрита. При этом результаты гистопатологического исследования неотличимы от IgA-ассоциированной нефропатии<sup>4</sup>. Существуют доказательства, что оба данных заболевания могут иметь общий патогенез<sup>5</sup>. Современные исследования делают упор на развитии нарушений, связанных с процессом гликозилирования IgA<sup>13</sup>.

В течение последних 200 лет ПШГ выделяют в отдельную нозологическую форму, однако истинные причины и патогенез развития данного заболевания и сегодня остаются неизученными.

### ► Клинические признаки

В 1837 г. Иоганн Шенлейн описал взаимосвязь между появлением боли в суставах и развитием пурпуры. Его ученик, Эдуард Генох в 1874 г. отметил развитие у данной категории пациентов ЖКК, а в 1899 г. в качестве компонента заболевания выявили почечную патологию<sup>1</sup>. Как правило, заболевание развивается уже в детстве, но может возникнуть и у взрослых. У 90% пациентов имеются признаки инфекционного процесса и / или лихорадки до или на начальных этапах развития клинической картины ПШГ<sup>7</sup>. Вариабельные симптомы, предшествующие развитию пурпуры, часто приводят к замешательству при постановке окончательного диагноза. В 20% случаев артрит может возникать от 1 до 2 недель до появления сыпи. Нефрит редко предшествует пурпуре и даже может развиваться через недели и месяцы от момента начала заболевания<sup>2</sup>.

Доминирующими клиническими характеристиками ПШГ являются: пурпура (100%), артрит (75%), боли в животе (65%), оккультные и массивные ЖКК (35%) и нефрит (40%)<sup>2</sup>. Неотъемлемым компонентом ПШГ является кожная пурпура размером от 2 до 10 мм в диаметре, сосредоточенная на нижних конечностях и ягодицах (рис. 36-1). Очень часто появлению истинной пурпуры предшествует сыпь по типу «крапивницы» или сыпь макулопапулезного характера. Появление сыпи у пациентов в возрасте старше 1 года сопровождается выраженным отеком лица и буллезными (у 60% взрослых пациентов) некротическими поражениями кожных покровов<sup>4</sup>. У 10% больных сыпь не локализуется на нижних конечностях. Пурпура достаточно быстро регрессирует при соблюдении пациентом постельного режима и рецидивирует и прогрессирует при активном передвижении больного. Вторым по частоте встречаемости компонентом ПШГ является артрит, при котором в процесс вовлекаются коленные и локтевые суставы.



**Рис. 36-1.** Пурпура Шенлейна–Геноха. Напечатано с разрешения Knoop KJ, Stack LB, Storrow AB. Atlas of Emergency Medicine. 2nd ed. McGraw-Hill. 381

Также при поступлении в приемное отделение пациенты с ПШГ предъявляют жалобы на колики, боли в животе и рвоту. Оккультные ЖКК наблюдаются примерно у 25% больных, а профузные массивные кровотечения развиваются в 10% наблюдений<sup>2</sup>. При этом ЖКК протекают на фоне полной регрессии болевого синдрома в брюшной полости<sup>1</sup>. Наиболее распространенным острым хирургическим осложнением при ПШГ является инвагинация. Общая заболеваемость составляет 3,5% (по различным данным от 1,3 до 13,6%). Кац (Katz) с соавторами выявили развитие потенциально опасных для жизни осложнений ЖКК у 8% детей<sup>8</sup>. Средний возраст манифестации заболевания составляет 6 лет, что отличает его от идиопатической кишечной непроходимости. У 70% больных также следует проводить дифференциальный диагноз с таким заболеванием, как илеоилеальная инвагинация. Поражения тощей кишки встречаются при ПШГ примерно в 7% случаев, но также в литературе имеются сообщения о развитии у данной категории пациентов коло-колической инвагинации<sup>9</sup>, с отеком и кровотечением из тонкой кишки.

Нефрит является типичным почечным проявлением ПШГ. Микроскопическая гематурия отмечается у 60% пациентов, однако данная патология развивается уже

после проявления других симптомов ПШГ<sup>7</sup>. Приблизительно в 75% случаев имеет место нефрит, манифестирующий через 4 недели от появления пурпуры, при том что у 95% пациентов — в течение 3 месяцев<sup>2</sup>. У большинства детей нефрит регрессирует, но от 2% до 10% случаев прогрессирует и приводит к почечной недостаточности. В то время как у большинства детей отмечается полное восстановление функции почек, у 40% взрослых имеются признаки стойкой гематурии, а у 10% прогресс переходит в хроническую почечную недостаточность. В среднем, хроническая почечная недостаточность наблюдается у 18% детей и 28% взрослых с ПШГ<sup>6</sup>.

У мужчин при ПШГ имеют место отек мошонки и головки полового члена. При наличии орхита требуется проведение дифференциальной диагностики с перекрутом яичка. Симптомы со стороны центральной нервной системы включают головную боль, раздражительность, изменения психического статуса, конвульсии и атаксию. Другие осложнения представлены миокардитом, инфарктом миокарда, плевритом и развитием легочного кровотечения.

ПШГ продолжается в течение 4 недель, также описаны случаи течения заболевания от 1–3 дней и до 2 лет<sup>7</sup>. У половины пациентов возникают рецидивы заболевания<sup>4</sup>.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

В 1992 г. Мишель (Michel) с соавторами<sup>10</sup> с помощью Американского колледжа ревматологии продемонстрировали данные сравнения гиперчувствительности васкулита и ПШГ и установили критерии для определения ПШГ. Наличие трех и более из следующих критериев дает возможность установления правильного диагноза в 87% случаев. Подобными критериями являются: 1) видимая пурпура, 2) боли в животе, 3) ЖКК 4) гематурия, 5) возраст развития заболевания  $\leq 20$  лет и 6) отсутствие недавнего введения лекарственных препаратов.

Лабораторные исследования обычно включает в себя полный анализ крови, клинический анализ мочи и определение уровня креатинина.

Уровень лейкоцитов, как правило, не повышен или повышен незначительно. При определении уровня гемоглобина и гематокрита можно выявить анемию на фоне имеющегося ЖКК. В результатах коагулограммы можно выявить повышение уровня фибрина и снижение уровня фибриногена и фактора XIII. Исследования показали, что существует взаимосвязь между наличием у пациента ПШГ и снижением концентрации фактора XIII как одного из факторов риска прогрессирования почечного повреждения<sup>11</sup>. Кроме того, в недавнем исследовании, проведенном Брендель-Мюллером (Brendel-Muller) с соавторами, выявлено, что при ПШГ отмечается повышенный уровень D-димера без признаков синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС)<sup>12</sup>. У 50% пациентов действительно определяется повышение уровня D-димера  $\geq 10$  раз от нормальных значений и, что ин-

тересно, чем выше уровень D-димера, тем более тяжелее проявления ПШГ у больного<sup>12</sup>.

С целью исключения патологии желудочно-кишечного тракта выполняется обзорная рентгеноскопия. Данный метод исследования не является специфичным, но может продемонстрировать признаки обструкции. УЗИ является методом выбора при исключении инвагинации тонкой кишки. Клизма с введением бария используется для диагностики и потенциального лечения илеоколической инвагинации<sup>8</sup>.

У детей  $\leq 2$  лет дифференциальный диагноз при ПШГ включает острый геморрагический отек (болезнь Финкельштейна). У младенцев при этом заболевании часто развивается острый геморрагический отек с настоящими экхимотическими поражениями конечностей и туловища, отек головы и конечностей, а также лейкоцитокластический васкулит кожных сосудов. Различие представлено лишь тем, что отсутствуют отложения IgA. Также дифференциальный диагноз включает нарушение свертывания крови, инфекционные болезни (сифилис, риккетсии, менингококцемия, вирус Эпштейна–Барра), системную красную волчанку, ревматоидный артрит и гиперчувствительность к введению определенных лекарственных препаратов.

### ► Неотложная помощь

Лечение ПШГ по сей день остается спорным вопросом. Хороший эффект достигается путем введения ацетаминофена — нестероидного противовоспалительного препарата или ацетилсалициловой кислоты. Однако при применении вышеописанных лекарственных средств в ряде случаев возникает прогрессирование симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта. При лечении данных симптомов с успехом применяется ранитидин.

Применение кортикостероидов продолжает являться предметом научных дискуссий. Большинство экспертов все же соглашаются, что применение данной группы препаратов позволяет достичь регрессии болевого синдрома в животе, суставных болей и отеков<sup>4,7,13</sup>. Классически вводится преднизолон перорально в дозе 1 мг/кг/сут в течение от 1 до 2 недель. Некоторые клинические исследования также показали эффективность кортикостероидов в качестве предупредительных мер в отношении развития нефрита. Моллика (Mollica) с соавторами отметили, что у 84 пациентов, получавших преднизолон, всего в 10 случаев развился нефрит<sup>14</sup>. Каку (Kaku) и соавторы продемонстрировали, что кортикостероиды снижают риск развития почечных осложнений. Таким образом, авторы рекомендуют применение кортикостероидов, особенно у больных с наличием выраженной боли в брюшной полости, рецидивирующей пурпуры, снижением уровня фактора XIII<sup>11</sup>.

Терапия при ПШГ также включает проведение сеансов плазмафереза, введение дапсона, фактора XIII и высокие дозы метилпреднизолона в сочетании с иммуносупрессивными препаратами. Так как нефрит может возникнуть через недели и даже несколько месяцев после первоначальных проявлений ПШГ, пациенты тре-

буют долгосрочного наблюдения. Рекомендуется выполнять клинический анализ не реже одного раза в 7 дней, а при отсутствии проявлений нефрита — раз в месяц в течение 3 месяцев<sup>1</sup>. Женщины, имеющие в анамнезе нефрит на фоне ПШГ, должны наблюдаться у уролога во время беременности, так как в этот период часто развиваются осложнения со стороны почек.

### ► Типичные ошибки

- Сыпь часто по внешнему виду напоминает банальную крапивницу. Таким образом ПШГ может быть принята за аллергическую реакцию или результат применения лекарственных препаратов.
- Боль или ЖКК часто возникают еще до сыпи и данную патологию часто принимают за острый аппендицит, кишечную непроходимость или воспалительные заболевания кишечника.
- Орхит может быть спутан с перекрутом яичка.
- Артрит может возникать до появления сыпи, таким образом, запутывая врача при установке диагноза.
- Следует предупредить пациентов/ их родителей, что гематурия может появиться через какое-то время от момента развития сыпи. При признаках гематурии необходимо немедленно обратиться за медицинской помощью.

### ► Литература

1. Saulsbury FT. Henoch-Schonlein purpura in children report of 100 patients and review of the literature. *Medicine*. 1999; 78:395.

2. Saulsbury FT. Epidemiology of Henoch-Schonlein purpura *Cleve Clin J Med*. 2000; 69:87.

3. Saulsbury FT. Henoch-Schonlein purpura. *Curr Opin Rheumatol*. 2001; 13:35.

4. Sells LL, Mihalov LK, Mellick LB. Approaching the child with a vasculitis: Piecing together an accurate diagnosis *PedEmerg Med Reports*. 2003; 8:1.

5. Rai A, Nast C, Adler S. Henoch-Schonlein purpura nephritis. *J Am Soc Nephrol*. 1999; 10:2637.

6. Dan Y, Naparstek Y. Henoch-Schonlein purpura in children and adults: It is one entity? *Semin Arthritis Rheum*. 2002; 32:139.

7. Allen DM, Diamond LK, Howell DA. Anaphylactoid purpura in children (Schonlein-Henoch syndrome). *Am J Dis Child*. 1960; 99:833.

8. Katz S, Borst M, Seekri I, et al. Surgical evaluation of Henoch-Schonlein purpura. *Arch Surg*. 1991; 126:849.

9. Choong CK, Kimble RM, Pease P, et al. Colo-colic intussusception in Henoch-Schonlein purpura. *Pediatric Surg Int*. 1998; 14:173.

10. Michel BA, Hunder GG, Block DA, et al. Hypersensitivity vasculitis and Henoch-Schonlein purpura: A comparison between the two disorders. *J Rheumatol*. 1992; 19:721.

11. Kaku Y, Nohara K, Honda S. Renal involvement in Henoch-Schonlein purpura: A multivariate analysis of prognostic factors. *Kidney Int*. 1998; 53:1755.

12. Brendel-Miiller K, Hahn A, Schneppenheim R, et al. Laboratory signs of activated coagulation are common in Henoch-Schonlein purpura. *Pediatr Nephrol*. 2001; 16: 1084.

13. Rostoker G. Schonlein-Henoch purpura in children and adults. *BioDrugs*. 2001; 15:99.

14. Mollica F, LiVolti S, Garozzo R, et al. Effectiveness of early prednisone treatment in preventing the development of nephropathy in anaphylactoid purpura. *Eur J Pediatr*. 1992; 151:140.

## Глава 37

# Колики у младенцев

Ким Аскью, Милан Надкарни

---

### ► Неоспоримые факты

- Несмотря на многолетние исследования, ни истинной этиологии, ни алгоритма лечения колик у младенцев определено не было.
- Диагноз «колики» устанавливается при наличии критериев Весселя: плач более 3 ч в день, 3 и более дней в неделю, на протяжении более 3 недель.
- Колики остаются одной из ведущих причин для посещений лечебных учреждений с детьми в возрасте менее 3 месяцев.
- Родители часто чувствуют тревогу при появлении у малыша симптомов колик и обращаются к врачу за медицинской помощью.

### ► Эпидемиология

Несмотря на многочисленные проведенные научные исследования, этиология и патофизиология возникновения колик у новорожденных и сегодня по-прежнему недостаточно изучены. Предлагаемая этиология включает причины со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и психологические причины. Первый потенциальный этиологический фактор впервые был описан Весселем в начале 50-х годов XX века. Диагноз «колика» устанавливается при безутешном плаче по 3 или более часов в день или 3 и более дней в неделю, в течение, по крайней мере, 3 недель у нормальных здоровых младенцев<sup>1</sup>. Колики отмечаются у 9–30% пациентов. Данная патология является второй по частоте встречаемости причиной патологии ЖКТ у новорожденных после рефлюкса. Развитие колик у малыша заставляет обратиться 1 из 6 семей за медицинской помощью<sup>2,3</sup>.

### ► Патофизиология

Первая предложенная теория происхождения колик заключается в патологии ЖКТ. Исследователи предложили, что данная патология развивается как аллергическая реакция на коровье молоко / белок<sup>4-6</sup>. Другие полагают, что причиной появления симптомов колик являются усиление перистальтики и повышение газообразования при непереносимости лактозы<sup>4-6</sup>. Тем не менее методы лечения на основе данных теорий не продемонстрировали хороших результатов. Врачи пытались назначать определенную гипоаллергенную диету<sup>7,8</sup>, однако данное мероприятие также не дало никакого эффекта<sup>4,5,7</sup>, что заставляет задуматься о другой этиологии развития кишечных колик.

Вторая предложенная теория происхождения колик основана на психосоциальных / поведенческих моделях. Сторонники данной теории предполагают, что более высокая частота развития колик у детей отмечается при наличии высшего образования у родителей, в семьях работников науки и рождении малыша у старородящей матери<sup>8</sup>. Возможно, это связано с гиподинамией женщины и, как следствие, развитием гипоксии плода с последующей незрелостью систем ребенка. Другие исследователи полагают, что кишечные колики чаще развиваются у детей бедных родителей и у капризных детей. Тем не менее все проведенные исследования продемонстрировали отсутствие корреляции между беспокойным поведением тревожных родителей и развитием колик<sup>3,45</sup>.

Третья предложенная теория колик касается развития ребенка. Согласно этой теории, колика является проявлением эмоционального развития ребенка. Данные, подтверждающие данную теорию, показывают, что

дети с наличием колик также плачут, как и здоровые малыши, но эпизоды плача у них более продолжительные<sup>5,9</sup>. Кроме того, дети с коликами реагируют плачем на различные факторы их жизни, например питание<sup>9</sup>. Таким образом, колика может быть просто этапом нормального прогрессирования эмоционального развития ребенка. Ряд исследователей отмечает курение матери во время беременности как фактор риска развития колик и особенности эмоционального развития малыша. Однако с целью подтверждения данной гипотезы необходимо проведение дальнейших научных исследований<sup>10,11</sup>.

### ► Клинические признаки

Как правило, кишечные колики развиваются в первые 2 недели жизни и продолжаются в течение 4–5 месяцев. Эпизоды неутешительного плача обычно происходят в конце дня вечером<sup>1</sup>, бывают непредсказуемы, но чаще связаны с окружающими экологическими триггерами. Плач не регрессирует при попытках успокоить малыша. При плаче ребенок может сжимать кулачки, сгибать ноги, выгибать спину. Может иметь место метеоризм и защитное напряжение мышц передней брюшной стенки<sup>1,6</sup>. Если даже при наличии периодических эпизодов колик ребенок хорошо растет и ест, данное состояние является вполне физиологичным.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

При подозрении на наличие у новорожденного колики необходимо исключить органические причины чрезмерного плача у детей (табл. 37-1). Основными диагностическими мероприятиями являются полноценный физикальный осмотр и сбор анамнеза у родителей, а также исключение других возможных диагнозов. Врач должен осмотреть малыша полностью с головы до ног с целью поиска признаков органической патологии. Нас-

► **Таблица 37-1.** Дифференциальная диагностика колик

|                              |
|------------------------------|
| Отслойка роговицы            |
| Плохой уход за ребенком      |
| Субдуральная гематома        |
| Запор                        |
| Гастроэзофагеальный рефлюкс  |
| Непереносимость белков       |
| Инфекции мочеполового тракта |
| Перелом                      |
| Мальформация ЦНС*            |
| Сепсис                       |
| Воспаление среднего уха      |
| Менингит                     |

\* ЦНС — центральная нервная система

торожить при осмотре должны слабая перфузия кожи, вялость, плохой мышечный тонус и наличие ссадин на роговице. Как правило, при наличии рецидивирующих истинных кишечных колик ребенок теряет вес, несмотря на хорошее питание.

### ► Неотложная помощь

После тщательного обследования ребенка и сбора анамнеза у его родителей наиболее важной обязанностью врача является установка точного клинического диагноза, а также, осознавая трудности родителей с ребенком, врач должен оказывать должную поддержку. Врач должен также определить эмоциональное состояние родителей, в связи с тем, что чрезмерный плач ребенка является фактором риска плохого с ним обращения.

Родители и врачи должны совместными усилиями подобрать подходящее лечение колик в зависимости от описанных возможных теорий происхождения данной патологии. Однако по сей день не существует ни одного эффективного варианта терапии кишечных колик. Если считать, что развитие колик связано с патологией ЖКТ, следует придерживаться гипоаллергенной диеты при кормлении малыша грудным молоком и при искусственном вскармливании ребенка. Последний метаанализ показал положительный эффект гипоаллергенной диеты, однако она не работает у всех детей и при грудном вскармливании неприемлема<sup>3,4,7,8</sup>. Существенный терапевтический эффект также не выявлен при употреблении в пищу сои или смесей с низким содержанием лактозы. При этом Американская педиатрическая ассоциация не рекомендует при наличии у детей кишечных колик переход на смеси, созданные на основе сои<sup>3,4,7,12</sup>. Одно проведенное рандомизированное контролируемое исследование показало преимущество использования сывороточных гидролизатов при кормлении ребенка с кишечной коликой<sup>13</sup>. Таким образом, изменения диеты могут быть полезны при лечении колик с признаками и симптомами аллергии. В настоящее время существуют некоторые лекарственные препараты, используемые для лечения колик. Однако симетикон не продемонстрировал существенную эффективность при лечении колик<sup>3,4,7</sup>. Дицикломин при лечении чрезмерного плача может вызвать апноэ и другие осложнения, в результате чего данный препарат в клинической практике не применяется<sup>3,5,7</sup>.

На основании психологической / поведенческой теории было предложено несколько схем лечения. Исследования показали, что введение успокаивающих лекарственных препаратов, езда с новорожденным на автомобиле, лошадях, вибрация неблагоприятно действуют на эмоциональное развитие ребенка<sup>3,5-7</sup>, о чем необходимо предупредить родителей.

Колики не являются продолжительным заболеванием, и симптомы обычно проходят в течение 4–5 месяцев. Однако в течение указанного времени родители малыша будут испытывать огромную физическую и эмоциональную нагрузку при уходе за ребенком. Таким образом, после выявления истинной колики основной

целью является психологическое содействие семье ребенка, разъяснение возможных причин развития кишечных колик и предотвращение ухудшения отношений между родителями и ребенком.

### ► Типичные ошибки

- Врачу необходимо исключить все возможные другие причины плача у ребенка.
- При частом плаче ребенка врачу требуется провести полное обследование пациента.
- Врачу для сбора полноценного анамнеза необходимо провести беседу с родителями ребенка.

### ► Литература

1. Wessel MA, Cobb JC, Jackson EB, et al. Paroxysmal fussing in infancy, sometimes called colic. *Pediatrics*. 1954; 14:421.
2. Iacono G, Merolla R, D'Amico D, et al. Gastrointestinal symptoms in infancy: A population-based prospective study. *Dig Liver Dis*. 2005; 37:432.
3. Wade S, Kilgour T. Infantile colic. *BMJ*. 2001; 323:437.
4. Lucassen PLBJ, Assendelft WJJ, Gubbels JW. Effectiveness of treatments for infantile colic: A systematic review. *BMJ*. 1998; 316:1563.
5. Roberts DM, Ostapchuk M, O'Brien J. Infantile colic. *Am Fam Physician*. 2004; 70:735.
6. Reasi C, Blake RL. Diagnostic work-up before diagnosing colic. *Arch Fam Med*. 2000; 9:282.
7. Garrison MM, Christakis DA. Early childhood: Colic, child development, and poisoning prevention. *Pediatrics*. 2000; 106:184.
8. Hill DJ, Roy N, Heine RG, et al. Effect of a low-allergen maternal diet on colic among breastfed infants: a randomized, controlled trial. *Pediatrics*. 2005; 116:e709.
9. Barr RG. Colic and crying syndromes in infants. *Pediatrics*. 1998; 102:1282.
10. St James-Roberts I, Conroy S. Do pregnancy and childbirth adversities predict infant crying and colic? Findings and recommendations. *Neurosci Biobehav Rev*. 2005; 29:313.
11. Shenassa ED, Brown MJ. Maternal smoking and infantile gastrointestinal dysregulation: the case of colic. *Pediatrics*. 2004; 114:e497.
12. AAP Committee on Nutrition. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Soy protein-based formulas: recommendations of use in infant feeding. *Pediatrics*. 1998; 101:148.
13. Lucassen PLBJ, Assendelft WJJ, Gubbels JW, et al. Infantile colic: Crying time reduction with a whey hydrolysate: A double-blind randomized placebo-controlled trial. *Pediatrics*. 2000; 106:1349.

## Глава 38

# Пилоростеноз

Дэвид Магилнер

### ► Неоспоримые факты

- В 95% случаев заболевание развивается в возрасте ребенка от 3 до 12 недель. Мальчики страдают ГПС в 4 раза чаще, чем девочки.
- Основными признаками ГПС являются определение гипертрофированного привратника при пальпации, признаки обезвоживания и выявление водно-электролитных нарушений в данных лабораторных исследованиях.
- Выполнение ультразвукового исследования (УЗИ) предпочтительнее рентгенологических методов при обследовании верхних отделов ЖКТ.

### ► Эпидемиология

Общая заболеваемость гипертрофическим пилоростенозом (ГПС) составляет 2–5 случаев на 1000 новорожденных<sup>1,2</sup>. Заболевание развивается в 95% случаев между 3 и 12 неделями жизни<sup>3</sup>, но в редких случаях — в возрасте 2 лет<sup>4</sup>. Около 80% случаев ГПС имеет место у мальчиков<sup>3-6</sup>. Ранее считалось, что риск развития ГПС выше у новорожденных, родившихся от первой беременности<sup>3,4</sup>, однако в настоящее время подобного факта не выявлено<sup>7</sup>. Доказано, что заболевание развивается в три раза чаще у белых и испанских детей, чем у черных и азиатских<sup>5</sup>. Также существует выраженная семейная предрасположенность к развитию ГПС. Если у матери в анамнезе имел место ГПС, риск данной патологии у ребенка увеличивается примерно в 100 раз. Данная статистика увеличивается еще примерно в 20 раз при наличии подобного заболевания у отца ребенка<sup>6</sup>. В среднем

время от развития ГПС до появления рвоты составляет 8 дней<sup>3</sup>, однако в течение последних 35 лет данный показатель увеличился до 12 дней<sup>8</sup>.

### ► Патофизиология

Причина развития ГПС на фоне его гипертрофии и стеноза неизвестна. Недавно исследователями было обнаружено, что у детей с ГПС существуют многочисленные гистологические и биохимические аномалии привратника, часто связанные с недостаточной иннервацией мышечного слоя привратника<sup>9</sup>. Считается, что невозможность достаточного расслабления приводит к увеличению локальных факторов роста и последующей гипертрофии и стенозу<sup>10</sup>. По сей день неясно, играют ли вышеперечисленные факторы какую-либо роль в развитии ГПС. Данное патологическое состояние на момент рождения отсутствует, что говорит о том, что на развитие ГПС влияют раздражители, которые присутствуют уже после рождения ребенка и приводят к развитию заболевания у генетически предрасположенных детей. В последнее время увеличение заболеваемости ГПС было отмечено у детей, которым вводился эритромицин, что указывает на влияние данного лекарственного препарата на моторику желудочно-кишечного тракта и может привести к развитию гипертрофии привратника и стенозу<sup>11</sup>.

### ► Клинические признаки

Диагноз ГПС следует исключить любому пациенту с рвотой без желчи, возникающей в первые 3 месяца жизни.

ни. Как правило, рвота на начальных стадиях не интенсивная, а позднее прогрессирует и приводит к развитию водно-электролитных нарушений. Однако на начальных стадиях рвота присутствует только у двух третей пациентов с ГПС на момент установления диагноза<sup>3,8</sup>. Рвота, как правило, возникает через 15 мин после кормления, при этом у ребенка сохраняется нормальный или даже повышенный аппетит, если рвота не связана с гастритом или эзофагитом, протекающими с болевым синдромом.

У большинства детей ГПС диагностируется уже при физикальном осмотре, в том числе при определении признаков обезвоживания. Ранее считалось, что при пальпации у 90% пациентов в правой эпигастральной области определяется стенозированный привратник<sup>3</sup>. Однако в недавно проведенных исследованиях показано, что гипертрофированный привратник пальпируется лишь у 25–70% больных<sup>8,9</sup>, что требует обязательного выполнения рентгенологических исследований (и диагностики)<sup>3</sup>, особенно при малых размерах привратника<sup>12,13</sup>. Пальпация привратника может быть облегчена путем проведения декомпрессии желудка назогастральным зондом или переводом ребенка на смеси с содержанием малого количества сахаразы.

### ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Пациентам с подозрением на ГПС следует выполнить лабораторные исследования с определением уровня электролитов. При данной патологии часто имеют место различные электролитные нарушения на фоне рецидивирующей рвоты. Классическими лабораторными симптомами у детей с ГЭС являются гипохлоремия, гипокалиемия и метаболический алкалоз. Недавние исследования продемонстрировали, что у менее одной четверти пациентов развиваются какие-либо электролитные нарушения при персистировании симптомов обезвоживания более недели<sup>14-16</sup>. Другие лабораторные исследования при ГПС проводить не имеет смысла.

При развитии у больного классических клинических проявлений заболевания и пальпируемого привратника через переднюю брюшную стенку после проведения физикального осмотра и проведения ряда лабораторных исследований пациенту требуется экстренная консультация хирурга и выполнение оперативного лечения. Опытный хирург может легко пропальпировать гипертрофированный привратник и тем самым устранить необходимость выполнения рентгенологических исследований. Однако их выполнение необходимо, если хирург по каким-либо причинам недоступен. Обзорная рентгенография брюшной полости демонстрирует заполненный воздухом желудок с отсутствием газа в дистальных отделах ЖКТ (рис. 38-1). Вариантом выбора при диагностике ГПС является выполнение обзорного снимка с пероральным введением сульфата бария (рис. 38-2). Это исследование позволяет в режиме реального времени провести исследование и обладает чувствительностью,



**Рис. 38-1.** Обзорная рентгенография брюшной полости грудного ребенка с признаками гипертрофического пилоростеноза. В полости желудка определяется воздух, в просвете тонкой и толстой кишки газ отсутствует

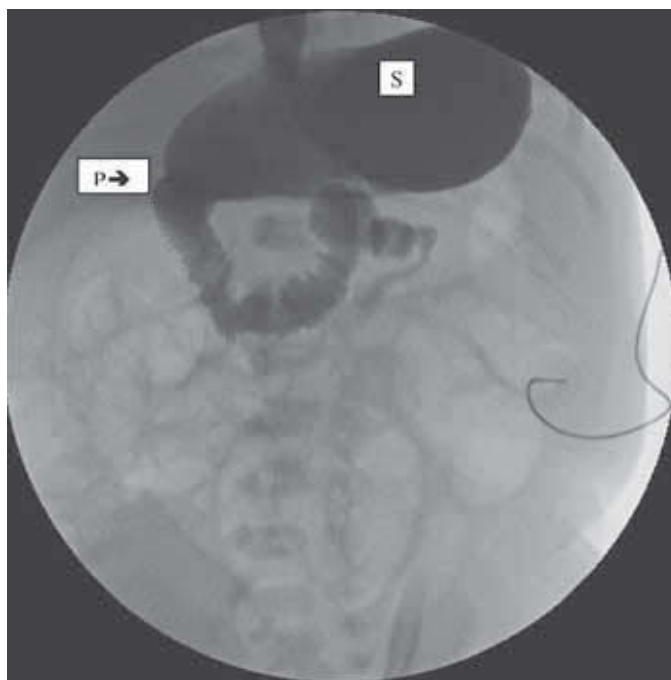


**Рис. 38-2.** Рентгенологическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта с введением контраста. Визуализируются желудок (S), утолщенный (гипертрофированный) привратник (P); плохое опорожнение желудка. (Снимок представлен Dr. Craig Barnes.)

достигающей 95%, а коэффициент ошибок при данном исследовании не превышает 11%<sup>17</sup>. В последнее время на диагностическом этапе чаще применяется УЗИ, чувствительность и специфичность которого приближаются к 100%. Стеноз привратника можно подтвердить выполнением УЗИ при гипертрофии мышцы 4 мм и более и при длине 18 мм и более<sup>18</sup> (рис. 38-3).

Ультразвук имеет определенные преимущества, в том числе возможность проведения быстрой диагностики патологии ЖКТ и отсутствие воздействия облучения на ребенка, что делает данное исследование вариантом выбора при подозрении на наличие у больного ГПС<sup>19</sup>.

Дифференциальный диагноз ГПС включает в себя все заболевания, протекающие со рвотой в раннем возрасте. Основными подобными патологическими состояниями являются мальротация с или без заворота кишок, однако она, как правило, манифестирует раньше, чем ГПС, и патогномичным симптомом мальротации является рвота желчью. Данным пациентам показано обследование ЖКТ при условии стабильной гемодинамики. Если у ребенка имеют место ранние стадии ГПС, клинические признаки могут быть схожи с течением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). У данной категории младенцев процесс кормления должен осуществляться под наблюдением. Если развивается неукротимая рвота, дальнейшее дообследование чревато появлением осложнений. Если рвота неинтенсивная и ребенок хорошо выглядит, показано динамическое наблюдение в амбулаторных условиях. При выписке родителям следует дать четкие указания и рекомендации.

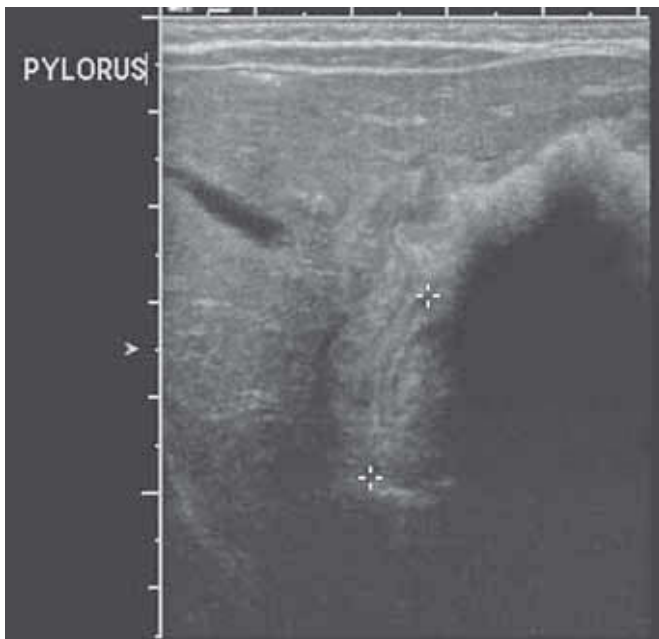


**Рис. 38-3.** Ультразвуковое исследование при гипертрофическом пилоростенозе. Визуализируется длинный, утолщенный привратник (между курсорами). Длина составляет 20,1 мм. (Снимок представлен Dr. Craig Barnes.)



**Рис. 38-4.** Пилоромия. Разрез выполняют по передней стенке утолщенного привратника. (С разрешения Dr. Thomas Pranikoff.)

### ► Неотложная помощь

Врач отделения неотложной помощи имеет две важные задачи при ведении больного с ГПС. Первой является проведение полноценного обследования и установка точного диагноза, а второй — лечение дегидратации. У пациентов, поступающих в приемное отделение на поздних стадиях заболевания, развивается значительное обезвоживание, что требует проведения массивной инфузионной терапии. Как уже было сказано, второй задачей является обследование больного. Если радиологические исследования недоступны, следует госпитализировать пациента в стационар с целью динамического наблюдения и обеспечения адекватной гидратации, а также с целью выполнения УЗИ по мере доступности метода. Всем пациентам с диагностированным ГПС требуется консультация хирурга с целью решения вопроса о возможной процедуре, которая расслабляет привратник с помощью небольшого разреза его передней стенки до подслизистого слоя (рис. 38-4). Хирургическое вмешательство до коррекции водно-электролитных нарушений не выполняется.

### ► Типичные ошибки

- У большинства пациентов с ГПС отсутствуют какие-либо нарушения при физикальном обследовании или при выполнении лабораторных исследований.
- ГПС является острой хирургической патологией при развитии осложнений, в том числе дегидратации. В случае отсутствия осложнений, хирургическое вмешательство можно отложить до проведения полного дообследования.

- У пациентов с рвотой с примесью желчи следует исключить более серьезную патологию органов брюшной полости.

## ► Литература

1. Applegate MS, Druschel CM. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis in New York State, 1983 to 1990. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1995;149:1123.
2. Jedd M, Melton LJ, Griffin M, et al. Factors associated with infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Am J Dis Child.* 1988; 142:334.
3. Shaoul R, Enav B, Steiner Z, et al. Clinical presentation of pyloric stenosis: the change is in our hands. *Isr Med Assoc J.* 2004; 6:134.
4. Reyna TM, Otero C, Weir MR. Epidemiological survey of 6 years federal health service experience of pyloric stenosis: case report of presentation in a 26-month male. *Clin Pediatr (Phila).* 1987; 26:412.
5. Schechter R, Torfs CP, Bateson TF. The epidemiology of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 1997; 11:407.
6. Carter CO, Evans KA. Inheritance of congenital pyloric stenosis. *J Med Genet.* 1969; 6:233.
7. Okazaki T, Yamataka A, Fujiwara T, et al. Abnormal distribution of nerve terminals in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Ped Surg.* 1994; 29:655.
8. Hulka F, Campbell T, Campbell I, et al. Evolution in the recognition of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Pediatrics.* 1997; 100:9.
9. Ohshiro K, Puri P. Increased insulin-like growth factor and platelet-derived growth factor system in the pyloric muscle in infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.* 1998; 33:378.
10. Honein MA, Paulozzi LJ, Himelright IM, et al. Infantile hypertrophic pyloric stenosis after pertussis prophylaxis with erythromycin: a case review and cohort study. *Lancet.* 1999; 354:2101.
11. White MC, Langer JC, Don S, DeBaun MR. Sensitivity and cost minimization analysis of radiology versus olive palpation for the diagnosis of hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.* 1998; 33:913.
12. Ozsvath R, Poustchi-Amin M, Leonidas J, et al. Pyloric volume: An important factor in the surgeons ability to palpate the pyloric olive in hypertrophic pyloric stenosis. *PedRad.* 1997; 27:175.
13. Macdessi J, Oates RK. Clinical diagnosis of pyloric stenosis: A declining art? *Br Med J.* 1993; 306:553.
14. Bell MJ. Infantile pyloric stenosis: Experience with 305 cases at Louisville Childrens Hospital. *Surgery.* 1968; 64:983.
15. Touloukian RJ, Higgins E. The spectrum of serum electrolytes in hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg.* 1983; 18:394.
16. Beasley SW, Hudson I, Yuen HP, et al. Influence of age, sex, duration of symptoms and dehydration on serum electrolytes in hypertrophic pyloric stenosis. *Aust Paediatr J.* 1986; 22:193.
17. Hernanz-Schulman M, Sells LL, Ambrosino MM, et al. Hypertrophic pyloric stenosis in the infant without a palpable olive: Accuracy of sonographic diagnosis. *Radiology.* 1994; 193:771.
18. Cohen HL, Zinn H, Haller J, et al. Ultrasonography of pylorospasm: Findings may simulate hypertrophic pyloric stenosis. *J Ultrasound Med.* 1998; 17:705.
19. Hernanz-Schulman M. Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Radiology.* 2003; 227:319.

## Глава 39

# Хронические боли в животе

Алан Хейнс

---

Проведение диагностики пациента с хронической болью в животе представляет собой особую проблему для врача отделения неотложной помощи. Часто при поступлении больной указывает на наличие серьезных симптомов, что требует исключения острой хирургической патологии органов брюшной полости. Рассмотрение других нозологических форм, протекающих с болью в животе, описано в других главах книги. Без тщательного сбора анамнеза и физикального осмотра трудно установить правильный клинический диагноз. При наличии у пациента болей в брюшной полости следует исключить такую серьезную патологию, как воспалительные заболевания кишечника, пептическая язва, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) и мезентериальная ишемия, что может являться причиной хронических или рецидивирующих болей в животе. Однако следует помнить, что в ряде случаев у пациентов с хронической абдоминальной болью может развиваться и новая острая хирургическая патология.

В центре внимания данной главы — описание клинических особенностей и вариантов лечения некоторых наиболее распространенных расстройств, провоцирующих развитие хронического или рецидивирующего абдоминального болевого синдрома. Акцент ставится на системный подход к сбору анамнеза, физикальное обследование и диагностическое тестирование. После прочтения этой главы, врач будет иметь четкое понимание хронической боли в брюшной полости и должен быть в состоянии обеспечить грамотную неотложную помощь пациентам, поступающим в приемное отделение с вышеуказанными симптомами.

### ► Неоспоримые факты

- Тревожными симптомами при поступлении в приемное отделение являются признаки желудочно-кишечного кровотечения (ЖКК), снижение массы тела, продолжительная неукротимая рвота или диарея, наличие в анамнезе у пациента воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), локализованное защитное напряжение мышц передней брюшной стенки и другие признаки органической патологии. Все вышеописанные патологические состояния требуют проведения полного обследования и исключения тяжелой острой хирургической патологии.
- Синдром хронической абдоминальной боли часто встречается у многих больных. На диагностику, оказание медицинской помощи и лечение подобной категории пациентов ежегодно затрачиваются миллиарды долларов США. Во многих случаях лечение в подобной ситуации не способствует облегчению симптомов и пациент переходит на инвалидность.
- Синдром раздраженной кишки (СРК) характеризуется постоянной или периодической рецидивирующей болью или чувством дискомфорта в брюшной полости, по крайней мере в течение 12 недель в течение последних 12 месяцев. Клиническими критериями, на основании которых устанавливается диагноз «СРК», являются нарушение дефекации, изменение частоты стула, изменение консистенции стула.
- Функциональный запор характеризуется развитием запоров при отсутствии признаков органической патологии и при наличии в анамнезе нарушений дефекации, в том числе с сопутствующими двумя и более

следующими характеристиками: напряжение и усиления при дефекации, твердый стул, ощущение неполного опорожнения прямой кишки после акта дефекации / или две или менее дефекации в неделю.

- В проведенных клинических исследованиях выяснено, что эндометриоз встречается у 6–10% женщин при наличии таких симптомов, как боль в нижних отделах живота и/или бесплодием. Распространенность заболевания составляет 35–50%.

## ► Эпидемиология

Пациенты с хронической болью в животе часто при поступлении в приемное отделение предъявляют жалобы на многочисленные симптомы или их комбинацию. Кроме того, патофизиология многих из этих состояний достаточно не изучена и даже сегодня возникают затруднения в терминологии и диагностике данной патологии. В настоящее время сохраняются трудности при изучении и полном понимании данных заболеваний. В данной главе обсуждаются наиболее часто встречаемые заболевания: периодические боли в животе у детей, СРК, функциональная диспепсия, запор и эндометриоз. Распространенность данных заболеваний различна в зависимости от географических и демографических особенностей, но однозначно, что женщины от функциональных расстройств ЖКТ страдают гораздо чаще, чем мужчины. Множество клинических исследований изучают особенности течения и патофизиологии хронической абдоминальной боли<sup>1</sup>. В результате хронического абдоминального болевого синдрома развивается тревога, депрессия и различные соматические расстройства<sup>2</sup>. Практически все пациенты, поступающие с хроническими и рецидивирующими болями в брюшной полости в отделение неотложной помощи (ОНП), требуют госпитализации в наблюдательное отделение с целью динамического наблюдения — 2333 больных (> 5% пациентов приемного отделения), что было выявлено в 30,6% проведенных исследований. Однако в данных исследованиях не проводилось различия между острой, рецидивирующей или хронической болью<sup>3</sup>.

## ► Рецидивирующая боль в брюшной полости (РББП) у детей

### Эпидемиология

Рецидивирующая боль в брюшной полости (РББП) у детей в большинстве исследований устанавливается по критериям Апpli и Найша, предложенным в 1958 г.: эпизоды боли в брюшной полости > 3, в течение более 3 месяцев, достаточно выраженные проявления болевого синдрома, приводящие к снижению активности пациента<sup>4</sup>. Данное патологическое состояние характеризуется отсутствием связи появления симптомов боли и определенных органических расстройств. В настоящее время РББП относят к хронической абдоминальной функциональной боли, которая часто является следствием функ-

циональной диспепсии, синдрома раздраженной кишки, запоров т. д. При проведении систематического литературного обзора было установлено, что распространенность РББП представлена в диапазоне от 0,3% до 19% (в среднем 8,4%: с вероятностью от 2,3% до 14,7%), с более высокой распространенностью у женщин, достигающей пика в возрасте от 4 до 6 лет или в раннем подростковом возрасте. Считается, что развитию подобной патологии у детей способствуют психологические сопутствующие заболевания<sup>5</sup>. Американской педиатрической академией совместно с Североамериканским обществом детской гастроэнтерологии и гепатологии проводятся всеобъемлющие исследования хронической абдоминальной боли у детей. В настоящее время данные организации подготовили доклад о значении различных клинических признаков, диагностических тестов, а также методах проведения лечения данной категории пациентов. Краткое изложение этих результатов представлено в табл. 39-1<sup>6</sup>.

## ► Синдром раздраженной кишки

### Эпидемиология

Синдром раздраженной кишки является наиболее распространенным заболеванием, диагностируемым в соответствии с критериями Рим II: продолжительные или периодические боли в животе или чувство дискомфорта в брюшной полости в течение 12 недель в течение последних 12 месяцев. Симптомами СРК являются затруднение при дефекации, изменение частоты стула, изменение консистенции стула<sup>1</sup>. При этом симптоматика заболевания может варьировать с течением времени. Показатели заболеваемости, выявленные при демографических исследованиях, варьируют от 0,2% до 6,6%, показатель рецидивов несколько выше<sup>8,9</sup>. Распространенность СРК представлена в диапазоне 0,8–28%<sup>1</sup>. Как правило, СРК сопровождается такой хронической патологией, как хронический абдоминальный болевой синдром, функциональная диспепсия, фибромиалгия, хроническая боль в области малого таза, интерстициальный цистит и патология височно-нижнечелюстного сустава<sup>9,10</sup>. Клинические признаки, дифференциальная диагностика и лечение СРК приведены в табл. 39-1.

## ► Функциональная диспепсия

### Эпидемиология

Функциональная диспепсия характеризуется постоянными или периодическими болями или чувством дискомфорта в области эпигастрия без признаков органического поражения, без типичных симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и несоответствия с критериями СРК. В данном случае дискомфорт подразумевает субъективное неприятное ощущение, возможно ощущение переполнения желудка и перенасыщения в течение 6 месяцев и более. Подобные симптомы при поступлении описывают до 40% пациентов, половина пациентов постоянно наблюдается у гастроэнтероло-

► Таблица 39-1. Сводная таблица по хроническому абдоминальному болевому синдрому

| Нарушение                          | Рецидивирующая боль в брюшной полости (РББП) у детей                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | Синдром раздраженной кишки                                                                                                                                                                                                                          | Функциональная диспепсия                                                                                                                                                                                                                                                                       | Функциональный запор                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         | Эндометриоз                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Клинические признаки               | ≥3 эпизодов возникновения боли в брюшной полости за период ≥ месяца, без каких-либо патологических состояний, без диспепсии, хронического запора, СРК <sup>7</sup>                                                                                                                                                                                                   | Продолжительная и рецидивирующая боль или чувство дискомфорта в брюшной полости в течение 12 недель за последние 12 месяцев. Для СРК характерны 3 черты: чувство облегчения после дефекации, частый стул, изменение консистенции стула <sup>1</sup> | Персистирующая или рецидивирующая боль или чувство дискомфорта в верхних отделах брюшной полости, без наличия очевидной органической патологии или типичных симптомов гастроэнтерогастрального рефлюкса и при отсутствии СРК                                                                   | Характеризуется наличием запора при отсутствии органической патологии. Проявляется затруднением акта дефекации в течение длительного времени, для данного состояния характерно 2 черты: затруднения при дефекации, чувство неполного опорожнения прямой кишки после дефекации, ощущение перистальтики большим 2 и более раз в неделю <sup>1</sup>            | Эндометриоз является хроническим эстроген-зависимым заболеванием, проявляется отложением эндометриоидной ткани вне полости матки, часто в полости малого таза и характеризуется циклической и нециклической боли в области малого таза. Также имеют место дисменорея, диспареуния и ощущение сдавления в области малого таза |
| Диагноз и дифференциальный диагноз | РББП диагностируется по наличию следующих клинических черт: потеря массы тела, ЖКК, желчные колики, рецидивирующая рвота, хроническая диарея, наличие в семейном анамнезе ВЗК, локальное напряжение мышц передней брюшной стенки, органомегалия, периаанальные повреждения <sup>7</sup> . При наличии подобных симптомов следует проводить тщательное дообследование | СРК диагностируется при наличии определенных клинических черт. При наличии у пациента вышеуказанных симптомов требуется дообследование                                                                                                              | Функциональная диспепсия может быть диагностирована при наличии у больного вышеуказанных симптомов, что требует дообследования. При тяжелом течении данного патологического состояния следует проводить дифференциальный диагноз с рефлюксной болезнью, что вызывает затруднения <sup>12</sup> | Хронический запор может быть диагностирован при наличии у больного вышеуказанных симптомов, что требует дообследования. Эндометриоз может быть диагностирован при наличии у больной вышеуказанных симптомов, что требует дообследования при проведении дифференциальной диагностики следует выполнять лапароскопию с визуализацией эндометриоидных отложений |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |

см. окончание таблицы

► **Таблица 39-1.** Сводная таблица по хроническому абдоминальному болевому синдрому (окончание)

| Нарушение                                      | Рецидивирующая боль в брюшной полости (РББП) у детей                                                                    | Синдром раздраженной кишки                                                                                                                                                                                                                                                                         | Функциональная диспепсия                                                                                                                                                                                                                                                                             | Функциональный запор                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | Эндометриоз                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                    |
|------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Лечение в условиях отделения неотложной помощи | Для лечения РББП не существует специфичной терапии в отделении неотложной помощи. Как правило, терапия симптоматическая | Для лечения СРК не существует специфичной терапии в отделении неотложной помощи. Проведенные клинические исследования доказали эффективность применения алостерона при доминирующем диарейном синдроме. Симптоматическая терапия проводится с целью облегчения симптомов заболевания <sup>11</sup> | Для лечения функциональной диспепсии не существует специфичной терапии в отделении неотложной помощи. При исключении рефлюксной болезни и язвенной болезни необходимо непосредственно в приемном отделении. Лечение, как правило, включает проведение антисекреторной терапии (H2 блокаторы) или ИПП | Функциональный запор не требует специального лечения в отделении неотложной помощи. Перед началом терапии необходимо верифицировать его причину, в том числе органической этиологии, путем тщательного клинического дообследования. Тегасерод, первоначально рекомендованный по результатам испытаний <sup>14 15</sup> , был удален с рынка из-за опасений, связанных с риском инфаркта и инсульта | Эндометриоз требует проведения специфичной терапии в отделении неотложной помощи. Необходимо консультация гинеколога-эндокринолога, особенно при бесплодии пациентки. Лечение включает гормонотерапию (даназол, медрокси-прогестерон, дестринон и гонадотропин). Данное лечение является эффективным при лечении хронического болевого синдрома, однако, для лечения бесплодия требуется выполнение хирургических манипуляций <sup>16-18</sup> |

\* Сокращения ВЗК — воспалительные заболевания кишечника СРК — синдром раздраженного кишечника ИПП — ингибитор протонной помпы РББП — рецидивирующие периодические боли в животе у детей

га<sup>12</sup>. Распространенность диспепсии составляет около 25%, при исключении типичных симптомов ГЭРБ. Кроме того, на диагностику и лечение данной категории пациентов ежегодно тратятся миллиарды долларов США<sup>13</sup>. Клинические признаки, дифференциальная диагностика, а также лечение функциональной диспепсии представлены в табл. 39-1.

## ► Функциональный запор

### Эпидемиология

Функциональные запоры характеризуются нарушениями акта дефекации при отсутствии каких-либо органических причин. Данное патологическое состояние представлено двумя или более признаками в течение 12 недель за последние 12 месяцев: напряжение, жесткий стул, ощущение неполного опорожнения прямой кишки<sup>1</sup>. Распространенность функционального запора находится в диапазоне от 20% до 27%, более часто данное состояние сопряжено с возрастом и чаще встречается у лиц женского пола. Использование диагностических критериев Рим II выявило распространенность функциональных запоров, составляющую 3,0–16,7%. Клинические признаки, дифференциальная диагностика и лечение описаны в табл. 39-1. Также обсуждение ведения больных с функциональным запором подробно описано в гл. 8.

## ► Эндометриоз

### Эпидемиология

Эндометриоз является хроническим, эстроген-зависимым расстройством, связанным с отложением эндометриальной ткани вне матки, обычно в полости малого таза и часто характеризуется циклической и нециклической болью в области малого таза и бесплодием. Этиология и патофизиология заболевания достаточно не изучены<sup>16-18</sup>. Эндометриоз развивается у 6–10% и приводит к болевому синдрому в полости малого таза и/или бесплодию. Распространенность составляет от 35% до 50%. Клинические особенности, дифференциальная диагностика и лечение описаны в табл. 39-1.

## ► Литература

1. Corazzini E. Definition and epidemiology of functional gastrointestinal disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2004; 18:613.

2. Van Korff M, Dworkin SF, LeResche L, et al. An epidemiologic comparison of pain complaints. *Pain.* 1988; 32:173.
3. Sun BC, Burstin HR, Brennan TA. Predictors and outcomes of frequent emergency department users. *Acad Emerg Med.* 2003; 10:320.
4. Apley J, Naish N. Recurrent abdominal pains: A field survey of 1,000 school children. *Arch Dis Child.* 1958; 33:165.
5. Chitkara DK, Rawat DJ, Talley NJ. The epidemiology of childhood recurrent abdominal pain in Western countries: A systematic review. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100:1868.
6. Subcommittee on Chronic Abdominal Pain: Chronic Abdominal Pain in Children. *Pediatrics.* 2005; 115:370.
7. Subcommittee on Chronic Abdominal Pain: Chronic Abdominal Pain in Children. *Pediatrics.* 2005; 115:812.
8. Talley NJ, Weaver AL, Zinmeister AR, Melton LJ. Onset and disappearance of gastrointestinal and functional gastrointestinal disorders. *Am J Epidemiol.* 1992; 136:165.
9. Agreus L, Swarssdudd K, Nyren O, Tibblin G. Irritable bowel syndrome and dyspepsia in the population: overlap and lack of stability over time. *Gastroenterology.* 1995; 109:671.
10. Heitkemper M, Jarrett M. Overlapping conditions in women with irritable bowel syndrome. *Urol Nurs.* 2005; 25:25.
11. Chey WD, Chey WY, Heath AT, Dukes GE, Carter EG, Northcutt A, et al. Long-term safety and efficacy of alosetron in women with severe diarrhea predominant irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol.* 2004; 99:2195.
12. Moayyedi P, Talley NJ, Fennerty MB, Vakil N. Can the clinical history distinguish between organic and functional dyspepsia. *JAMA.* 2006; 295:1566.
13. Talley NJ, Vakil N, and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines for the Management of Dyspepsia. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100:2324.
14. Johanson JF, Wald A, Tougas G, Chey WD, Novick JS, Lembo AJ et al. Effect of tegaserod in chronic constipation: a randomized, double-blind, controlled trial. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004; 2:796.
15. Kamm MA, Muller-Lissner S, Talley NJ, Boeckstaens G, Minushkin ON, Kalinin A, et al. Tegaserod for the treatment of chronic constipation: a randomized, double-blind, placebo-controlled multinational study. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100:362.
16. Farquhar CM. Endometriosis. *BMJ.* 2000; 320:1449.
17. Winkel CA. Evaluation and management of women with endometriosis. *Obstet Gynecol.* 2003; 102:397.
18. Giudice LC, Kao LC. Endometriosis. *Lancet.* 2004; 364: 1789.

## Глава 40

# *Патологические состояния, протекающие с болью в области передней брюшной стенки*

*М. Фернанда Беллолио*

---

### ► Неоспоримые факты

- Наличие у пациента патологических состояний, протекающих с болью в области передней брюшной стенки можно предположить при исключении интраабдоминальной патологии.
- В большинстве случаев подобное состояние проходит самостоятельно и редко представляет угрозу для жизни.
- При наличии у пациента боли в области передней брюшной стенки во всех случаях следует исключить гематому влагалища прямой мышцы живота и осложнения грыж различной локализации.
- При проведении диагностики подобной категории пациентов необходимо провести тест Карнетта — пальпаторный метод дифференциации источника боли в животе, основанный на том, что болезненность, выявляемая только при напряженном брюшном прессе, свидетельствует о локализации патологического процесса в брюшной стенке.
- Выполнение компьютерной томографии (КТ) брюшной полости позволяет исключить патологию органов брюшной полости и малого таза.

### ► Эпидемиология

Распространенность патологических состояний, протекающих с болью в области передней брюшной стенки, точно неизвестна, но приблизительно составляет 10–15% случаев у пациентов, поступающих в отделение неотложной помощи с болью в животе<sup>1,2</sup>. Чаще всего этиология процесса представлена нейропатией различ-

ного генеза, в том числе ущемлением передней кожной ветви грудных межреберных нервов, опоясывающим герпесом или наличием шрамов и послеоперационных рубцов<sup>3</sup>. Другие причины включают радикулопатии, грыжи и гематомы передней брюшной стенки и миофасциальную боль<sup>4-7</sup>. Патологические состояния, протекающие с болью в области передней брюшной стенки, обычно сочетаются с другими нарушениями, такими как повышенный индекс массы тела (более 25 кг/м<sup>2</sup>) (84%); с хроническими болями в спине (30%), гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (27%), синдромом раздраженной кишки (22%), депрессией (22%)<sup>8</sup>.

### ► Патофизиология

Боль в области брюшной стенки соответствует соматическому типу боли в результате активизации Ад-ноцицепторов в мягких тканях, активирующих волокна дорсального рога спинного мозга<sup>6</sup>. Классическая соматическая боль острая и четко локализована, что помогает отличить ее от боли, связанной с патологией внутренних органов.

### ► Клинические признаки

Клиническая характеристика патологических состояний, протекающих с болью в области передней брюшной стенки, различна в зависимости от этиологии процесса. Тем не менее имеются общие черты, помогающие в диагностике данных патологических состояний (табл. 40-1). Классически боль не связана с едой или дефекацией. Наиболее важными факторами, провоцирующими боль

► **Таблица 40-1.** Характеристики боли в области передней брюшной стенки

|                                                                                                                                                     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Продолжительная боль или возникновение периодических болей                                                                                          |
| Вызвана патологическими процессами мышц передней брюшной стенки                                                                                     |
| Отсутствие связи с функцией кишки или приемом пищи                                                                                                  |
| Отсутствие признаков внутрибрюшной патологии (диареи или запором, тошнотой, снижением массы тела, лихорадкой, ректальным кровотечением или анемией) |
| Четкая локализация боли и защитного напряжения мышц передней брюшной стенки                                                                         |
| Влияние триггерных факторов на возникновение боли, иррадиация боли отдаленную зону                                                                  |

или стимулирующими ее прогрессирование, являются: изменение положения тела, напряжение передней брюшной стенки или осуществление на нее прямого давления. Редко данное состояние сопровождается тошнотой, рвотой или диареей<sup>6</sup>. Часто боль иррадирует в спину и может иметь диффузный характер<sup>4</sup>. При наличии системных симптомов необходимо исключить висцеральную патологию.

При проведении диагностики пациентов с болью в области передней брюшной стенки, как правило, определяется четко локализованный болевой очаг диаметром менее 2,5 см («боль одного пальца»)<sup>1</sup>. Также следует провести тесты Карнетта (рис. 40-1). С целью определения патологии прямой и пирамедальной мышц живота,

пациента просят приподнять голову и плечи от кровати. Таким образом, можно дифференцировать патологию внутренних органов и передней брюшной стенки. В таких случаях пальпация проводится одним пальцем с целью выявления мышечных судорог и локального напряжения мышц передней брюшной стенки<sup>3,4,8</sup>. Тест Карнетта обладает чувствительностью 78–85% и специфичностью, достигающей 88–97%<sup>1</sup>.

► **Диагноз и дифференциальный диагноз**

Правильная диагностика патологических состояний, протекающих с болью в области передней брюшной стенки во многом зависит от тщательного сбора анамнеза и результатов полноценного физического обследования. Диагноз устанавливается только после исключения внутрибрюшной патологии. Триггерные реакции со стороны кожных покровов являются одним из диагностических критериев при определении этиологии подобных состояний. Например, развитие **гематомы влагалища прямых мышц живота** может диагностироваться после внезапного повреждения сосудов эпигастральной области или разрыва мышцы в результате даже незначительной травматизации (например, после выполнения подкожных инъекций), хирургических операций, а также увеличения внутрибрюшного давления (кашель, избыточная физическая нагрузка или беременность). Большинство вышеописанных случаев протекают с болями в животе (84%)<sup>7</sup> и более характерны для женщин (64%) и пациентов пожилого возраста<sup>7,9,10</sup>. Основным



**Рис. 40-1.** Тест Карнетта. С целью проведения дифференциальной диагностики между внутри- и экстрабрюшной патологией пациента просят поднять голову и плечи на несколько сантиметров от кровати. Таким образом достигается изоляция прямой и пирамедальной мышц живота с изолированием их от брюшной полости и полости малого таза. Один палец пальпирует поверхность передней брюшной стенки с целью определения мышечных судорог и защитного напряжения мышц передней брюшной стенки, а также выявления зоны локальной болезненности

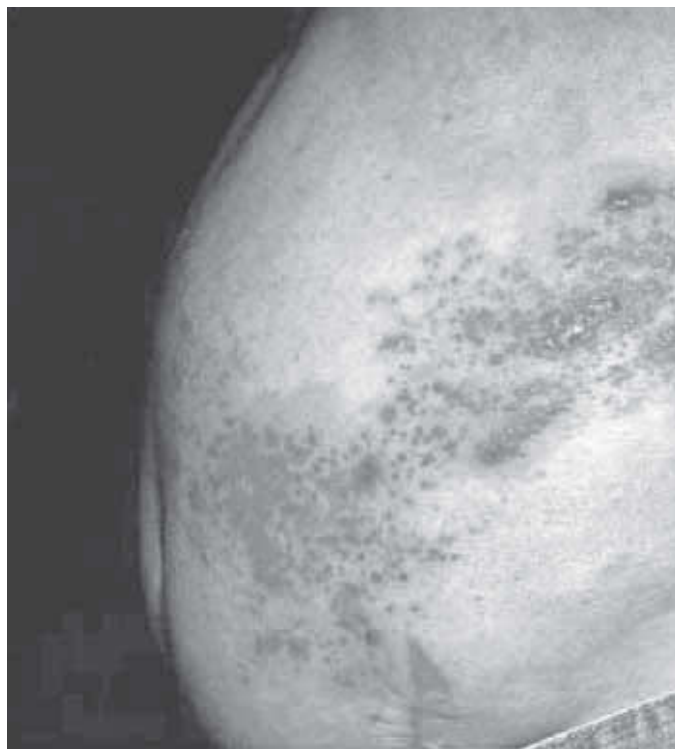


**Рис. 40-2.** Опоясывающий герпес. Характерны типичные поражения кожи: пятнистая сыпь, переходящая в пузырьковую, далее — гнойничковую с образованием корок и расчесов. Результат мазка Цанка положительный. (Напечатано с разрешения Департамент дерматологии, медицинские центры Уилфорд Холл Брук и Армейский медицинский центр, Сан-Антонио, штат Техас.)

фактором риска является антикоагулянтная терапия, при проведении которой у 69% пациентов развиваются гематомы в области передней брюшной стенки<sup>7</sup>, чаще в нижней части передней брюшной стенки<sup>9,11</sup>.

**Грыжа** — патологическое состояние, при котором происходит выход какого-либо органа брюшной полости под кожу через отверстие или слабое место в брюшной стенке. При осложнениях грыж может иметь место сильная боль, кишечная непроходимость или ущемление сальника. Также болевой синдром может развиваться при ущемлении нерва. Наличие на передней брюшной стенке послеоперационных рубцов требует исключения ущемления послеоперационной вентральной грыжи<sup>3,4,12</sup>.

**Ущемление переднего кожного нерва и сенсорная радикулопатия** являются одними из частых факторов развития боли в области передней брюшной стенки. Прием оральных контрацептивов и наличие беременности часто связаны с развитием боли в области передней брюшной стенки, что, возможно, связано с отеком тканей в результате гиперэстрогемии и гиперпрогестеронемии<sup>2,13</sup>. Боль в проекции сенсорных дерматомов является вторичной по отношению к ишемии нервов<sup>6,8,13</sup>.

**Опоясывающий герпес** провоцируется реактивацией латентного вируса ветряной оспы (*Varicella zoster*) и его воздействием на дорсальные ганглии чувствительных нервов. Продромальный период характеризуется появлением гиперестезии кожных покровов, затем через 2–7 дня появлением везикулярной сыпи (рис. 40-2). Постгерпетическая невралгия чаще развивается у пациентов в возрасте старше 60 лет<sup>5</sup>.

Другие причины появления боли в области передней брюшной стенки приведены в табл. 40-2<sup>2,3,5,14-17</sup>.

► **Таблица 40-2.** Этиология боли в области передней брюшной стенки

|                                     |                                                                            |
|-------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| Последствия травмы                  | Опухоли                                                                    |
| Гематомы                            | Липома, десмоидная опухоль, гемангиома                                     |
| Разрыв мышц                         | Лимфатическая мальформация                                                 |
| Перелом ребер                       | Метастазы                                                                  |
| Инородные тела                      | Первично малигнизированные процессы в области передней брюшной стенки      |
| Спонтанные гематомы                 | Лимфома, меланома, фиброзная гистiocитoма (у взрослых) и саркома (у детей) |
| Абсцесс (рис. 40-3)                 | Опоясывающий лишай                                                         |
| Миофасциальная боль                 | Эндометриоз                                                                |
| Радикулопатия                       | Нейрома передней брюшной стенки                                            |
| Ущемление кожного нерва             | Последствия хирургических вмешательств                                     |
| Мононеврит                          | Трансфасциальные повреждения                                               |
| Васкулит                            | Ущемление нерва                                                            |
| Диабетическая радикулопатия         | Нейроберрилиз                                                              |
| Перелом ребер                       | Трихиноз                                                                   |
| Послеоперационная вентральная грыжа |                                                                            |
| <i>Грыжи:</i>                       |                                                                            |
| паховые (прямые/непрямые);          |                                                                            |
| средней линии живота;               |                                                                            |
| пупочные;                           |                                                                            |
| бедренные;                          |                                                                            |
| спигелиевой линии;                  |                                                                            |
| рихтеровские                        |                                                                            |



**Рис. 40-3.** КТ брюшной полости, демонстрирующая признаки абсцесса в правой области передней брюшной стенки (с разрешения Dimitri A. Parra, MD. Отделение диагностики. Детская клиническая больница. Торонто, Онтарио, Канада.)

При наличии лабораторных признаков воспаления (лейкоцитоз, повышение скорости оседания эритроцитов и повышение уровня С-реактивного белка), анемии и признаков печеночной недостаточности следует исключить внутриабдоминальную патологию<sup>8</sup>.

Выполнение компьютерной томографии необходимо при исключении патологии органов брюшной полости и малого таза у тучных пациентов<sup>12,18</sup>. При этом важно рассказать рентгенологу анамнез заболевания и результаты физикального обследования, в том числе видимые брюшной дефекты передней брюшной стенки. УЗИ также может быть полезно при выявлении абсцессов и гематом передней брюшной стенки и исключения интраабдоминальной патологии<sup>17,18</sup>.

Болевой синдром в области передней брюшной стенки может развиваться в результате иррадиации боли при патологии органов брюшной полости и грудной клетки соматической и висцеральной природы<sup>1</sup>. Наиболее частой причиной болей является острый аппендицит<sup>8</sup>. Другой, реже встречаемой внутрибрюшной патологией является брыжеечный лимфаденит и перекрут жирового подвеса сигмовидной кишки.

Осложнения, безусловно, будут зависеть от основной причины развития заболевания. Опасными для жизни осложнениями при боли в области передней брюшной стенки являются массивная гематома с ее нагноением и развитие ишемии кишки на фоне ущемления грыжи. Хронический болевой синдром в области передней брюшной стенки может привести к развитию нейропатии.

### ► Неотложная помощь

Пациенты, поступающие в приемное отделение с нестабильной гемодинамикой, ослабленным иммуните-

том, а также пожилые больные должны быть госпитализированы с целью проведения тщательной оценки и исключения внутрибрюшной патологии<sup>8</sup>. Нераспознавание болевого синдрома, связанного с патологией передней брюшной стенки, влечет к ненужному выполнению дополнительных дорогостоящих исследований<sup>8,20</sup>. Вероятность пропустить заболевания внутренних органов невелика (3–7%) при условии строгого соблюдения диагностических критериев и динамического наблюдения за пациентом<sup>1,8</sup>.

Лечение зависит от этиологии и степени тяжести состояния пациентов. У большинства пациентов лечение гематомы передней брюшной стенки является консервативным. Хирургическое лечение выполняется лишь при необходимости проведения эмболизации поврежденного сосуда или нагноении гематомы<sup>7,9-12,19</sup>.

С целью предотвращения осложнений, развитие которых возможно при ущемлении грыж различной локализации, необходимо немедленно осуществить попытку вправления грыжевого выпячивания. При отсутствии положительного эффекта от проводимых манипуляций следует организовать консультацию хирурга<sup>12</sup>. Часто применяемыми методами лечения болевого синдрома передней брюшной стенки являются массаж, физиотерапия, охлаждение, прогревание и орошение спреем анестетика<sup>4,8</sup>. При наличии у пациента хронической боли в области передней брюшной стенки неспецифическое лечение включает назначение нестероидных противовоспалительных препаратов, анальгетиков и антидепрессантов<sup>1,8</sup>. Инъекции местных анестетиков и стероидов позволяют достичь существенного облегчения боли у 60–90% пациентов на длительный период времени, однако преимущество введения данных препаратов не доказано клиническими исследованиями<sup>1,3,4,6,8,13</sup>.

Следует избегать инъекции стероидов в фасции, так как это действие предрасполагает к дальнейшему формированию грыжи.

При переходе острой боли в области передней брюшной стенки в хроническую необходима консультация смежных специалистов и психиатра.

### ► Типичные ошибки

- Пропуск серьезной внутриабдоминальной патологии, мимикрирующей под патологию передней брюшной стенки.
- Необходимо исключить серьезную патологию передней брюшной стенки.
- При выписке пациента из стационара отсутствие дачи ему рекомендаций о дальнейшем поведении.
- Боль в области передней брюшной стенки может быть спутана с висцеральной болью в связи с поверхностной иннервацией из нижних грудных корешков.
- Висцеральная боль в результате локального раздражения париетальной брюшины может дать ложноположительный симптом Карнетта. Однако при

процессе, локализующемся в области передней брюшной стенки, защитное напряжение мышц передней брюшной стенки имеет четкие границы.

## ► Литература

1. Srinivasan R, Greenbaum DS. Chronic abdominal wall pain: a frequently overlooked problem. Practical approach to diagnosis and management. *Am J Gastroenterol*. 2002; 97:824.
2. Peleg R. Abdominal wall pain caused by cutaneous nerve entrapment in an adolescent girl taking oral contraceptive pills. *J Adolesc Health*. 1999; 24:45.
3. Suleiman S, Johnston DE. The abdominal wall: An overlooked source of pain. *Am Fam Physician*. 2001; 64:431.
4. Gallegos NC, Hobsley M. Recognition and treatment of abdominal wall pain. *J R Soc Med*. 1989; 82:343.
5. Roy S, Weimersheimer P. Nonoperative causes of abdominal pain. *Surg Clin North Am*. 1997; 77:1433.
6. Sharp HT. Myofascial pain syndrome of the abdominal wall for the busy clinician. *Clin Obstet Gynecol*. 2003; 46:783.
7. Cherry WB, Mueller PS. Rectus sheath hematoma: Review of 126 cases at a single institution. *Medicine*. 2006; 85:105.
8. Costanza CD, Longstreth GF, Liu AL. Chronic abdominal wall pain: Clinical features, health care costs, and long-term outcome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004; 2:395.
9. Holmes SJ, Yale SH, Mazza JJ. Rectus sheath hematoma as a cause of acute abdominal pain. *Am Fam Physician*. 2001; 64:1681.
10. Edlow JA, Juang P, Margulies S, Burstein J. Rectus sheath hematoma. *Ann Emerg Med*. 1999; 34:671.
11. Siu WT, Tang CN, Law BK, et al. Spontaneous rectus sheath hematoma. *Can J Surg*. 2003; 46:390.
12. Mensching JJ, Musielewicz AJ. Abdominal wall hernias. *Emerg Med Clin North Am*. 1996; 14:739.
13. Peleg R, Gohar J, Koretz M, Peleg A. Abdominal wall pain in pregnant women caused by cutaneous nerve entrapment. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1997; 74:169.
14. Rosson GD, Dellon AL. Abdominal wall neuroma pain after breast reconstruction with a transverse abdominal musculocutaneous flap: Cause and treatment. *Ann Plast Surg*. 2005; 55:330.
15. Blanco RG, Parithivel VS, Shah AK, et al. Abdominal wall endometriomas. *Am J Surg*. 2003; 185:596.
16. Mormont E, Esselinckx W, De Ronde T, et al. Abdominal wall weakness and lumboabdominal pain revealing neuroborreliosis: A report of three cases. *Clin Rheumatol*. 2001; 20:447.
17. Meuwly JY, Gudinchet F. Sonography of the thoracic and abdominal walls. *J Clin Ultrasound*. 2004; 32:500.
18. Moreno Gallego A, Aguayo JL, Flores B, et al. Ultrasonography and computed tomography reduce unnecessary surgery in abdominal rectus sheath haematoma. *Br J Surg*. 1997; 84:1295.
19. Zack JR, Ferral H, Postoak D, et al. Coil embolization of rectus sheath hemorrhage. *J Trauma*. 2001; 51:793.
20. Greenbaum DS, Greenbaum RB, Joseph JG, et al. Chronic abdominal wall pain: Diagnostic validity and costs. *Dig Dis Sci*. 1994; 39:1935.

## Глава 41

# Заболевания сердца, протекающие с клинической картиной боли в брюшной полости

Ховард К. Мелл

### ► Неоспоримые факты

- Пациенты с кардиальной патологией могут предъявить основные жалобы на боль в брюшной полости.
- При остром панкреатите или перфорации двенадцатиперстной кишки при выполнении ЭКГ имеются эхокардиографические признаки, схожие с ОИМ.
- При проведении диагностики следует обратить внимание на локализацию, характер и особенности развития боли. Правильный диагноз может быть установлен также при тщательном сборе анамнеза и проведении физикального обследования, которое позволяет исключить/подтвердить кардиальную патологию, протекающую с болью в брюшной полости.
- Подозрение на патологию сердца, протекающую с болями в животе, должно возникнуть при осмотре пациентов с наличием существенных факторов риска заболеваний сердца (курение, сахарный диабет, семейный анамнез, гипертоническая болезнь и другая патология сердечно-сосудистой системы).

### ► Эпидемиология

Сердечно-сосудистые заболевания могут осложнять имеющуюся патологию органов брюшной полости и быть с ней взаимосвязанными тремя способами. Во-первых, у больных с ОИМ или острыми заболеваниями сосудов, такими как расслоение аорты, может возникнуть боль в животе и тошнота. Во-вторых, при остром панкреатите или перфорации двенадцатиперстной кишки при выполнении ЭКГ имеются эхокардиографические признаки, схожие с таковыми при ОИМ. В-третьих, вы-

раженная патология органов брюшной полости может вызвать гипоперфузию, которая усугубляет сердечную патологию.

Почти 50% пациентов, поступающих в отделение неотложной помощи с ОИМ, предъявляют жалобы на боли в груди<sup>1,2</sup>. Клинические исследования демонстрируют, что у 2–15% пациентов развивается боль в брюшной полости<sup>1,3,4</sup>. Пожилых пациентов и женщин чаще беспокоит боль в груди, однако мужчины чаще, чем женщины, в процентном отношении предъявляют жалобы на боль в эпигастриальной области<sup>3</sup>. Несколько проведенных исследований указывают на то, что пациенты некавказского происхождения с ОИМ также предъявляют первичные жалобы на боль за грудиной<sup>5,6</sup>. Следует отметить, что у пациентов с выраженной сердечно-сосудистой патологией, помимо ОИМ, следует исключить возможное расслоение аорты<sup>7,8</sup> или нестабильную стенокардию, протекающую с болями в брюшной полости<sup>9</sup>.

Пациенты с ОИМ чаще жалуются на боли в эпигастрии, что не позволяет выявить какую-либо определенную патологию по данной локализации болевого синдрома. Кроме того, проведенные исследования показывают, что более половины всех поступивших в приемное отделение пациентов с диагнозом ОИМ предъявляют жалобы на тошноту<sup>3</sup>.

У пациентов с выраженной патологией органов брюшной полости, особенно с перфорацией двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимостью<sup>10,11</sup>, острым холециститом<sup>12</sup>, расслаивающейся гематомой пищевода<sup>13</sup> и острым панкреатитом<sup>14-17</sup> при выполнении ЭКГ электрокардиографические изменения соответствовали признакам ОИМ (см. табл. 41-1). Особенно

► **Таблица 41-1.** Заболевания брюшной полости, при которых клиническая картина схожа с острым инфарктом миокарда, в связи с чем пациентам необходимо выполнять ЭКГ

---

|                                     |
|-------------------------------------|
| Панкреатит                          |
| Острый холецистит                   |
| Гематома пищевода                   |
| Кишечная непроходимость             |
| Перфорация двенадцатиперстной кишки |
| Перфорация при язвенной болезни     |

---

\* сокращение: ЭКГ электрокардиография

схожие ЭКГ-признаки с ОИМ имеются при наличии у больного острого панкреатита. Интересно отметить, что при остром панкреатите также может отмечаться повышение уровня кардиоспецифических ферментов<sup>14</sup>, что, возможно, связано с региональными движениями стенок сердца<sup>15</sup>.

У больных, поступающих в приемное отделение в критическом состоянии, в результате основного заболевания часто развивается повреждение миокарда. Исследования показывают, что почти у одной трети пациентов, госпитализированных в отделение интенсивной терапии без развития острого коронарного синдрома или другой существенной кардиальной патологии, в лабораторных исследованиях также отмечается повышение кардиоспецифических ферментов<sup>18</sup>, в том числе подобная картина наблюдается при тяжелом желудочно-кишечном кровотечении<sup>19</sup>. Повышение в биохимическом анализе крови подобного рода ферментов говорит о возможном развитии осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы<sup>18,19</sup>. При поступлении пациента в приемное отделение с жалобами на выраженный болевой синдром в брюшной полости, необходимо четко верифицировать диагноз и исключить кардиальную патологию. Особенно это касается пациентов пожилого и старческого возраста.

## ► Патофизиология

У пациентов с наличием сахарного диабета существует тенденция к изменению клинической картины при развитии острого коронарного синдрома. Чаще всего данная категория больных при поступлении предъявляет жалобы на боль в животе. Считается, что это вызвано автономной нейропатией, вторично развившейся на фоне сахарного диабета. У пациентов без сахарного диабета жалобы на боль в брюшной полости при остром коронарном синдроме может быть связана с психологическими и психоневрологическими факторами нарушения перцепции боли<sup>20</sup>.

Пациенты с абдоминальной патологией и с признаками развившегося ОИМ по результатам ЭКГ требуют верификации диагноза. Подобные изменения могут

быть связаны с механическим перемещением сердца, электролитными нарушениями, спазмом коронарных сосудов или опосредованным вагальным рефлексом<sup>11,15</sup>. Кроме того, острый панкреатит может вызвать мионекроз в результате воздействия протеолитических ферментов поджелудочной железы<sup>15</sup>.

## ► Клинические признаки

Боль в брюшной полости зачастую может являться симптомом сердечной или сердечно-сосудистой патологии. Чаще всего пациенты при этом предъявляют жалобы на боль в области эпигастрия, однако также встречается и другая локализация болевого синдрома. Специфических черт этой боли не существует (например, локализация, характер и степень выраженности). У каждого пациента данная симптоматика индивидуальна. Наличие факторов риска развития кардиальной патологии, безусловно, заставляет думать врача отделения неотложной помощи о ее развитии. В первую очередь к факторам риска относятся возраст и сахарный диабет.

Достаточно часто при абдоминальном болевом синдроме на фоне ОИМ имеют место тошнота и рвота. Однако данные симптомы развиваются и при практически любой патологии органов брюшной полости. Исследования демонстрируют, что более половины пациентов с ОИМ беспокоит тошнота<sup>3</sup>. Почти у одной четверти пациентов с острым коронарным синдромом боль в груди не развивается, но их также беспокоят тошнота и рвота<sup>21</sup>. Таким образом, наличие тошноты и / или рвоты одновременно с болями в животе также требует исключения/подтверждения острой кардиальной патологии.

## ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Как уже было сказано, заболевания сердца и сердечно-сосудистая патология могут протекать с болевым синдромом в брюшной полости. В первую очередь дифференциальный диагноз проводится между ОИМ, нестабильной стенокардией и расслоением аорты.

## ► Неотложная помощь

Пациентам, поступающим в приемное отделение с жалобами на боль в животе, необходимо исключить кардиальную патологию. В первую очередь, в сочетании с традиционными исследованиями, следует выполнить ЭКГ в 12 отведениях и провести лабораторное исследование на кардиоспецифические ферменты.

При наличии признаков острого коронарного синдрома в комбинации с признаками острой абдоминальной патологии, лечение следует начать первоначально в отношении первой патологии. С целью диагностики

предпочтение должно быть отдано чрескожной ангиографии, тромболитической терапии под контролем развития осложнения в виде кровотечения.

Пациенты с острым панкреатитом или другой абдоминальной патологией с признаками электрокардиографических изменений, соответствующими ОИМ, требуют назначения нитроглицерина с целью регрессии вазоспазма коронарных артерий. Таким больным на фоне лечения требуется выполнение эхокардиографии в динамике. Чрескожная коронарная ангиография может потребоваться с целью исключения развития острого коронарного синдрома у этой категории пациентов.

Пациенты с наличием тяжелой патологии, преклонного возраста и/или нестабильной гемодинамики требуют решения вопроса о лечении в условиях отделения кардиореанимации и интенсивной терапии.

### ► Типичные ошибки

- Острая кардиальная патология может протекать с болью в брюшной полости, что провоцирует задержку в постановке клинического диагноза и лечении.
- При наличии у пациента острой абдоминальной патологии в ряде случаев на ЭКГ имеются признаки ОИМ, а при выполнении лабораторных исследований — признаки повышения уровня кардиоспецифических ферментов.
- Повреждение миокарда является потенциальным осложнением любого тяжелого заболевания, приводящего к нестабильной гемодинамике, в том числе это может быть и тяжелая абдоминальная патология.

### ► Литература

1. Gupta M, Tabas JA, Kohn MA. Presenting complaint among patients with myocardial infarction who present to an urban, public hospital emergency department. *Ann Emerg Med.* 2002; 40:180.
2. Coronado BE, Pope JH, Griffith JL, et al. Clinical feature, triage, and outcome of patients presenting to the ED with suspected acute coronary syndromes but without pain: a multicenter study. *Am J Emerg Med.* 2004; 22:568.
3. Kudenchuk PJ, Maynard C, Martin JS, et al. Comparison of presentation, treatment, and outcome of acute myocardial infarction in men versus women (the Myocardial Infarction Triage and Intervention Registry). *Am J Cardiol.* 1996; 78:9.
4. Clark LT, Adams-Campbell LL, Maw M, et al. Clinical features of patients with acute myocardial infarction presenting with and without typical chest pain: an inner city experience. *J Assoc Acad Minor Phys.* 1989; 1:29.
5. The International Study Group. In-hospital mortality and clinical course of 20,891 patients with suspected acute

- myocardial infarction randomised between alteplase and streptokinase with or without heparin. *Lancet.* 1990; 336:71.
6. Ayanian JZ, Epstein AM. Differences in the use of procedures between women and men hospitalized for coronary heart disease. *N Engl J Med.* 1991; 325:221.
7. Kasher JA, El-Bialy A, Balingit P. Aortic dissection: a dreaded disease with many faces. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2004; 9:211.
8. Armstrong WF, Bach DS, Carey LM, et al. Clinical and echocardiographic findings in patients with suspected acute aortic dissection. *Am Heart J.* 1998; 136:1051.
9. Pope JH, Ruthazer R, Beshansky JR, et al. Clinical features of emergency department patients presenting with symptoms suggestive of acute cardiac ischemia: A multicenter study. *J Thromb Thrombolysis.* 1998; 6:63.
10. Thomas I, Mathew J, Kumar VP, et al. Electrocardiographic changes in catastrophic abdominal illness mimicking acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1987; 59:1224.
11. Mixon TA, Houck PD. Intestinal obstruction mimicking acute myocardial infarction. *Tex Heart Inst J.* 2003; 30:155.
12. Ryan ET, Pak PH, DeSanctis RW. Myocardial infarction mimicked by acute cholecystitis. *Ann Intern Med.* 1992; 116:218.
13. Amott DH, Wright GM. Dissecting haematoma of the oesophagus masquerading as acute myocardial infarction. *Med J Aust.* 2006; 184:182.
14. Albrecht CA, Laws FA. ST segment elevation pattern of acute myocardial infarction induced by acute pancreatitis. *Cardiol Rev.* 2003; 11:147.
15. Ro TK, Lang RM, Ward RP. Acute pancreatitis mimicking myocardial infarction: evaluation with myocardial contrast echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2004; 17:387.
16. Khairy P, Marsolais P. Pancreatitis with electrocardiographic changes mimicking acute myocardial infarction. *Can J Gastroenterol.* 2001; 15:522.
17. Patel J, Movahed A, Reeves WC. Electrocardiographic and segmental wall motion abnormalities in pancreatitis mimicking myocardial infarction. *Clin Cardiol.* 1994; 17:505.
18. Quenot JP, Le Teuff G, Quantin C, et al. Myocardial injury in critically ill patients: relation to increased cardiac troponin I and hospital mortality. *Chest.* 2005; 128:2758.
19. Prendergast HM, Sloan EP, Cumpston K, Schlichting AB. Myocardial infarction and cardiac complications in emergency department patients admitted to the intensive care unit with gastrointestinal hemorrhage. *J Emerg Med.* 2005; 28:19.
20. Torosian T, Lumley MA, Pickard SD, Ketterer MW. Silent versus symptomatic myocardial ischemia: the role of psychological and medical factors. *Health Psychol.* 1997; 16:123.
21. Brieger D, Eagle KA, Goodman SG, et al. GRACE Investigators. Acute coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. *Chest.* 2004; 126:461.

## Глава 42

# Инфекционные заболевания, протекающие с абдоминальным болевым синдромом

Ким Райан Шуттерл, Ларри Ф. Вуков

### ► Неоспоримые факты

- Принятие в учет пола и возраста пациента может помочь при проведении быстрой дифференциальной диагностики.
- Существуют пациенты определенных групп риска, у которых более вероятно развитие инфекционных заболеваний, протекающих с абдоминальным болевым синдромом (особенно при нарушениях в иммунной системе, проявляющихся опоясывающим герпесом).

### ► Введение

При проведении дифференциального диагноза инфекционных заболеваний, протекающих с абдоминальным болевым синдромом, следует помнить о трех категориях подобной патологии (табл. 42-1). Цистит подробно рассматривается в главе 26, гинекологическая патология и инфекция инфекций половых путей обсуждаются в главах 30 и 31.

### ► Эпидидимит

#### Эпидемиология

Эпидидимит является самой частой причиной воспаления придатков яичка и встречается у 1 из 1000 мужчин ежегодно. Эпидидимит обычно развивается у взрослых мужчин, что является причиной более 600 000 обращений за медицинской помощью ежегодно. Воспалительные поражения придатков яичка встречаются чаще, чем заболевания самих яичек. В постпубертатном периоде

эпидидимит составляет около 75% острых заболеваний органов мошонки.

#### Патофизиология

Эпидидимит представляет собой воспаление придатка яичка. Придаток имеет трубкообразную структуру, расположенную вдоль задней границы яичка и прилежащую к задней стенке мошонки (прилегание к передней стенки встречается у 7% пациентов). Эпидидимальная функция включает в себя хранение, транспортировку и созревание сперматозоидов.

Инфекционный эпидидимит можно разделить на три основные категории: заболевания, передаваемые половым путем (ЗППП), инфекции, передаваемые неполовым путем, и развивающиеся на фоне простатита и инфекций мочевыводящих путей (ИМП). Эпидидимит

► **Таблица 42-1.** Инфекционная неабдоминальная патология, протекающая с болями в брюшной полости

| Мужской пол | Женский пол                                    | Мужской и женский пол                               |
|-------------|------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| Эпидидимит  | Воспалительные заболевания органов малого таза | Пневмония<br>Герпес зостер                          |
| Простатит   | Тубоовариальные абсцессы                       | Цистит<br>Болезнь Лайма<br>Стрептококковый фарингит |

в препубертатном периоде (у детей), как правило, связан с врожденными пороками развития мочевыводящих путей (47%), а в посеве преобладают бактерии кишечной палочки в качестве основного возбудителя заболевания. У мужчин в возрасте до 35 лет наиболее часто патогенным микроорганизмом является *Chlamydia gonorrhea*. Инфекции уретры на фоне имеющихся гонореи и/или хламидиоза протекают в 50% случаев бессимптомно. В большинстве случаев проходят месяцы от момента заражения до появления каких-либо симптомов заболевания. У мужчин в возрасте старше 35 лет бактериурия в сочетании с функциональной непроходимостью мочевыводящих путей часто является причиной развития эпидидимита. Инфекционные микроорганизмы, такие как кишечная палочка, энтерококки, синегнойная палочка и *Proteus*, преобладают в качестве возбудителей воспалительного инфекционного процесса в придатках яичка. Острые инфекции развиваются в течение пары дней, как правило, тяжелые и требуют проведения соответствующего лечения. Хронические инфекции могут являться результатом нелеченного или недостаточного лечения.

### Клинические признаки

Анамнез и клинические данные, указывающие на эпидидимит, изложены в табл. 42-2<sup>1</sup>. У пациентов с наличием трех и более критериев из данной таблицы, скорее всего, имеет место острый эпидидимит. Часто данное заболевание протекает с болью в брюшной полости, чаще в нижних отделах живота, больше со стороны поражения. Однако чаще боль в брюшной полости развивается при тяжелом или длительном инфекционном процессе. Типичным анамнезом эпидидимита является постепенное развитие, боль и отек в области мошонки и пик клинической картины, наступающей в течение 3–48 ч от момента начала заболевания. Другие черты данной патологии включают отек яичка на одной или обеих сторонах, дизурию, болезненный половой акт или эякуляцию, лихорадку, гематоспермию и боль в области пахового канала, мошонке или яичке.

При физикальном обследовании пациента с острым эпидидимитом определяется отек в области стороны поражения. При поднятии мошонки (симптом Прена) отмечается некоторое облегчение боли, что характерно для эпидидимита. Однако данный симптом ненадежен

и не должен использоваться при проведении дифференциальной диагностики эпидидимита от перекрута яичка.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

С целью правильной установки диагноза необходимо тщательно собрать анамнез настоящего заболевания и выполнить полноценное физикальное обследование. Предлагаемые лабораторные исследования включают клинический анализ мочи (лейкоцитурия или бактериурия имеет место лишь у 50% пациентов), посев мочи, окраску по Граму и тест на гонорею и хламидиоз. Полный анализ крови необходимо выполнять всем тяжело-больным пациентам.

Дифференциальный диагноз включает перекрут яичка, перекрут придатка яичка, ущемление пахово-мошоночной грыжи, абсцесс мошонки, гидроцеле, варикоцеле, вирусный орхит, новообразования яичка, гангрену Фурнье, пурпuru Геноха–Шенлейна и почечную колику.

### Неотложная помощь

При лечении эпидидимита в первую очередь применяется симптоматическая терапия, в том числе следует обеспечить иммобилизацию и приподнятие мошонки, положить на нее емкость со льдом (по 10 минут, 3 раза в день), обезболивание анальгетиками, такими как нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) и / или опиатами, а также назначить слабительные препараты. Антибактериальная терапия назначается в зависимости от возрастной группы пациента. В возрасте моложе 13 лет рекомендовано введение триметоприм-сульфаметоксазола перорально один или два раза в день в течение 14 дней или перорально ципрофлоксацин в дозе 500 мг два раза в день в течение 14 дней. Для гетеросексуальных мужчин в возрасте моложе 35 лет рекомендован прием цефтриаксона 250 мг в/м × 1 раз в день в сочетании с доксициклином 100 мг перорально два раза в день в течение 10 дней. Для пациентов с аллергическими реакциями на цефалоспорины и/или тетрациклины назначается офлоксацин 300 мг перорально дважды в день в течение 10 дней или левофлоксацин 500 мг перорально один раз в день в течение 10 дней. Гетеросексуальным мужчинам в возрасте старше 35 и бисексуальным мужчинам, а также гомосексуалистам возможно введение левофлоксацина 500 мг два раза в день перорально в течение 10 дней или

### ► Таблица 42-2. Клинические данные, указывающие на эпидидимит<sup>1</sup>

1. Постепенное развитие боли
2. Дизурия, выделения из мочеиспускательного канала или недавно выполненные манипуляции на органах мочеполовой системы
3. Наличие в анамнезе ИМПС, стриктура анального отверстия, нейрогенный мочевого пузыря или операции на мочеполовой системе
4. Повышение температуры тела выше 38,3 °C
5. Уплотнение придатка яичка при эпидидимите
6. Наличие в клиническом анализе мочи 10 или более лейкоцитов и эритроцитов в поле зрения

офлоксацин 400 мг перорально дважды в день в течение 10 суток. При отсутствии эффекта надо обратиться за консультацией к урологу. Перечень критериев до начала проведения внутривенной (в/в) антибактериальной терапии включает в себя наличие у больного выраженной интоксикации, признаки ослабленного иммунитета или отсутствие возможности перорального приема таблетированных лекарственных препаратов.

### Типичные ошибки

- Эпидидимит является заболеванием, которое наиболее тяжело поддается диагностике и которое путают с опухолью яичка или его перекрутом.
- При наличии инфекционного процесса, передающегося половым путем, требуется проведение лечения обоих половых партнеров.
- Задержка в установке диагноза может привести к развитию ишемии яичка в результате воспалительного процесса.
- Боль при эпидидимите часто принимают за боль при остром аппендиците или дивертикулите.
- У пациентов с наличием в анамнезе эпидидимита следует исключить рефлюкс мочи и обструкцию шейки мочевого пузыря.

## ► Простатит

### Эпидемиология

Простатит может возникнуть в любом возрасте, но чаще встречается в возрасте пациентов от 20 до 50 лет. Данное заболевание является часто встречаемой урологической патологией в возрасте у мужчин моложе 50 лет и третьим наиболее распространенным заболеванием среди мужчин в возрасте старше 50 лет<sup>2</sup>. Данное заболевание трудно диагностировать, классифицировать и подобрать схему лечения.

### Патофизиология

Простатит представляет собой воспаление предстательной железы. Основными функциями предстательной железы являются хранение и выделение семенной жидкости (1/3 объема спермы). Сперма состоит из сперматозоидов и семенной жидкости. При этом около 10–30% семенной жидкости производится предстательной железой, а остальная ее часть — в двух семенных пузырьках. Предстательная железа содержит несколько гладких мышц, помогающих семяизвержению во время эякуляции. Жидкость, синтезируемая простатой, обладает врожденными антибактериальными свойствами. Однако, несмотря на это, возможно инфицирование предстательной железы, которое, как правило, развивается через прямое вторжение в нее патогенных микроорганизмов из мочеиспускательного канала и мочевого пузыря. В норме предстательная железа стерильна и в нее плохо проникают антибактериальные препараты.

### Клинические признаки

Клиническая картина острого простатита разворачивается быстро и включает в себя лихорадку, боль в пояснице и перитонеальные симптомы с иррадиацией в мочеполовый тракт, а также боль в области яичек, гематурию, боль при эякуляции, гематоспермию и боль в брюшной полости, локализованную в нижних отделах. Может встречаться рефлюкс мочи. Вышеописанные симптомы, как правило, усиливаются при акте дефекации. Фактором риска рецидива или развития острого простатита является катетеризация уретры катетером Фолея. При пальпации предстательной железы при физикальном обследовании определяются ее увеличенные размеры и тестоватая неоднородная структура. В целях профилактики развития бактериемии частое выполнение пальцевого ректального исследования следует избегать. В ряде случаев необходимо выполнение посева мочи, особенно у больных с наличием патологии иммунной системы и у пациентов с вирусом приобретенного иммунодефицита (ВИЧ). Как правило, на фоне острого простатита часто развиваются другие инфекции мочеполового тракта, возбудителями которых в 65–85% случаев является *E. coli*, реже — *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Chlamydia*, *Neisseria gonorrhoeae* и *Treponema pallidum*. У многих пациентов наряду с острым простатитом развивается уретроцистит.

Клиническая картина хронического бактериального простатита включает такие симптомы, как учащенное мочеиспускание, императивные позывы, дизурия, болезненность при мочеиспускании, гематурия, болезненная эякуляция, гематоспермия, рецидивирующие воспалительные инфекционные заболевания мочеполовой системы, дискомфорт в области промежности, бессимптомная бактериурия, боль в животе. Однако чаще заболевание в хронической форме протекает бессимптомно. Лихорадка более характерна для острого течения простатита. Хронический бактериальный простатит развивается после перенесенной острой формы и без проведения должного лечения. Наиболее частыми микроорганизмами в этом случае являются *E. coli*, *Enterococcus*, *Klebsiella* и *Proteus*. При осложненном течении хронического простатита в предстательной железе образуются конкременты.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

Культуры микроорганизмов, являющихся возбудителями простатита, возможно собрать после проведения массажа простаты. Как правило, данный секрет содержит лейкоциты и большое количество микроорганизмов. В клиническом анализе мочи и при окрашивании мочи по Граму также определяются патогенные бактерии (обычно грамотрицательные кишечные палочки). На основании полученных культур микроорганизмов и устанавливается клинический диагноз. «Золотым стандартом» диагностики простатита является тест Майерса—Стеми на 4 стеклах, однако данное исследование не проводится в отделении неотложной помощи.

### Неотложная помощь

Поддерживающая терапия включает проведение инфузионной терапии, введение анальгетических препаратов (чаще опиоидов), спазмолитическую терапию, размягчителей стула, антихолинергических препаратов или альфа-адренергических лекарственных средств. Также проводится антибактериальная терапия в объеме введения фторхинолонов, таких как левофлоксацин 500 мг в/в ежедневно или перорально или ципрофлоксацин 500 мг перорально дважды в день или офлоксацин 300 мг перорально дважды в день в течение 30 дней и не более. Препаратом выбора является триметоприм-сульфаметоксазол — одна таблетка два раза в день в течение 30 дней. В течение лечения рекомендуется наблюдение пациента у уролога. Пациентам с рефлюксом мочи и при подозрении на развитии сепсиса необходима экстренная госпитализация.

### Типичные ошибки

- Хронический простатит может протекать бессимптомно, и его следует подозревать у пациентов с рецидивирующими инфекциями мочеполовой системы.
- При выявлении у больного острого простатита необходимо провести лабораторное исследование уровня простатического специфического антигена (ПСА).
- Пациенту необходимо после выписки из стационара наблюдаться амбулаторно у уролога.
- У пациентов с патологией иммунной системы, сахарным диабетом, персистирующей лихорадкой, необходимо выполнить компьютерную томографию (КТ) или трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ) с целью выявления абсцесса (-ов) предстательной железы.
- При признаках острой задержки мочи в результате воспалительного заболевания простаты необходимо устанавливать уретральный катетер или выводить эпизиостому.

## ► Стрептококковый фарингит

### Эпидемиология

В большинстве случаев фарингит носит вирусный характер, а инфекционный процесс кратковременен и, как правило, регрессирует самостоятельно. Стрептококковые бактерии (в основном группы бета-гемолитического стрептококка) приблизительно в 5–15% случаев провоцируют развитие заболевания. Пик заболеваемости приходится на возраст от 4 до 11 лет. По развитию осложнений стрептококковой инфекции можно определить, вызван ли фарингит данным микроорганизмом. Чаще всего фарингит возникает в зимние и весенние месяцы. Большему риску подвергаются лица, регулярно контактирующие с детьми.

### Патофизиология

Причиной развития фарингита является бета-гемолитический стрептококк класса А, поражающий глотку.

Передача происходит прямым воздушно-капельным путем при тесном контакте с инфицированным человеком. Редко заболевание возникает в результате случайного контакта с загрязненными продуктами питания.

### Клинические признаки

Инкубационный период стрептококкового фарингита продолжается от 2 до 4 дней. Затем возникает внезапная боль в горле, недомогание, повышение температуры тела и головная боль. Часто развивается дисфагия и одинофагия, ригидность мышц шеи, петехии и симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, включая боль в животе. У 27% пациентов с наличием данного заболевания боль в животе, как правило, носит диффузный характер<sup>3</sup>. При физикальном осмотре определяется увеличение шейных и тонзиллярных лимфатических узлов (на углах челюстей), а также визуализируются эритематозные миндалины с экссудатом. В ряде случаев имеет место защитное напряжение мышц передней брюшной стенки, однако перитонеальные симптомы при этом отрицательные. Кашель, охриплость голоса, ринорея, ларингит, стридор, конъюнктивит и диарея, как правило, не встречаются у больных стрептококковым фарингитом<sup>3,4</sup>.

При скарлатине (установленный клинический диагноз) имеют место дерматологические проявления воспаления горла. Скарлатинозная сыпь связана с фарингитом и появляется практически всегда при бета-стрептококковом фарингите. Сыпь развивается в течение 12–48 часов после появления лихорадки и образуется в верхней части туловища и впоследствии может распространиться по всему телу. Скарлатинозная лихорадка не является ревматической, однако может прогрессировать в аутоиммунно опосредованное заболевание. При скарлатинозной лихорадке имеет место диффузного характера красный румянец, который, как правило, появляется на туловище, а также в подмышечной впадине или пространстве за ушами.

Постепенно сыпь бледнеет, и кожа приобретает текстуру наждачной бумаги и к 3–4-му дню происходит ее слущивание, которое на лице и ладонях может продолжаться на протяжении месяца.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

Клиническая диагностика проводится в соответствии с критериями, разработанными Сентером и Макисааксом<sup>5</sup>. Установка клинического диагноза зависит от полученной культуры микроорганизмов с мазка, выполненного с горла или при выполнении экспресс-тестов на антигены микроорганизмов.

### Неотложная помощь

Антибактериальная терапия включает назначение бензатин пенициллина 1,2 млн ЕД в/м (или 600 000 ЕД в/м для пациентов, вес которых составляет менее 27 кг). Подобная терапия целесообразна в отношении предотвращения ревматического развития лихорадки. Также назначается пенициллин 1 г перорально дважды в день в течение 10 дней (500 мг перорально два раза в день для

пациентов с весом менее 27 кг), амоксициллин 20 мг/кг перорально 3 раза в день в течение 10 дней, эритромицин этилсукцинат от 13 до 16 мг/кг перорально 3 раза в день в течение 10 дней, цефпрозил 15 мг/кг перорально два раза в день в течение 10 дней, цефуоксим 15 мг/кг дважды в день в течение 10 дней, или азитромицин 12 мг/кг в день в течение 5 дней. Поддерживающий уход включает в себя жаропонижающие и болеутоляющие средства и при необходимости проведение инфузионной терапии.

### Типичные ошибки

- Отрицательный результат экспресс-теста на стрептококк не исключает наличие у больного бета-стрептококкового фарингита. С целью верификации диагноза требуется выполнение посева мазка из горла.
- Получение надлежащей культуры с горла часто вызывает затруднения, однако это является необходимым для выбора терапии.

## ► Болезнь Лайма

Болезнь Лайма представляет собой трансмиссивное, полиорганное воспалительное заболевание, вызываемое спирохетами *Borrelia*.

### Эпидемиология

Болезнь Лайма (боррелиоз Лайма) является наиболее распространенной клещевой болезнью в Северной Америке. Источниками инфекции являются белоногие мыши и белохвостые олени. Болезнь Лайма вызывается несколькими видами спирохет рода *Borrelia*, которые развиваются в насекомых-переносчиках — инфицированных иксодовых клещах. Наибольшая заболеваемость отмечается с середины весны и до поздней осени, что соответствует циклу развития клещей. Болезнь Лайма наиболее часто встречается на северо-востоке, среднем западе и западе США, хотя заболевание широко распространено во всех штатах. Имеются данные, что заболеваемость составляет 4,4 случая на 100 000 человек.

### Патофизиология

Иксодовые клещи имеют 4 стадии развития: яйцо, личинка, куколка и взрослая особь. Личинки, нимфы и взрослые самки клещей на определенном этапе их жизненного цикла питаются кровью. Риск передачи заболевания от клеща к человеку прямо пропорционален времени укуса. В литературе описаны случаи, трансмиссии инфекции при укусе мух и москитов<sup>6</sup>.

### Клинические признаки

Клиническая картина болезни Лайма многолика, в результате чего трудно поддается проведению дифференциальной диагностики<sup>7,8</sup>. Инкубационный период, как правило, в среднем составляет 2 недели (в диапазоне от нескольких дней до нескольких лет). Течение болезни Лайма на основании клинических проявлений подразделяется на 3 этапа. Однако у большинства пациентов не

наблюдается характерной прогрессии от одного этапа к другому. У 75–85% пациентов в течение первого месяца после укуса появляются боли в животе диффузного неопределенного характера, варьирующие от слабой и умеренной до выраженной интенсивности. На ранних этапах заболевания часто развивается сыпь. Классическая сыпь представляет собой мигрирующую эритему (МЭ) (или хроническую мигрирующую эритему [ХМЭ]) с поражением по типу «глазков», но чаще встречается однородная красная сыпь<sup>9</sup>. На начальных этапах сыпь развивается в зоне укуса, затем переходит на подмышечную и паховую области и туловище. Мигрирующая эритема начинается с эритематозных папул или макул.

В ряде случаев болезнь Лайма может прогрессировать при гематогенном распространении в течение месяца. Симптомы подразделяются на неврологические, сердечные, нарушения опорно-двигательного аппарата, а также дерматологические и офтальмологические симптомы. С целью ознакомления с полным списком ранних симптомов см. табл. 42-3.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз «болезнь Лайма» устанавливается на основании данных анамнеза настоящего заболевания, симптомокомплекса и данных физикального исследования. В некоторых случаях полезно выполнение серологических тестов, в частности при выявлении антител к *B. burgdorferi* в сыворотке крови. В большинстве случаев при сборе анамнеза пациент говорит о факте укуса клеща. Часто при укусе клещом среднего размера укус остается незамеченным и безболезненным. Выявить культуру микроорганизма из организма чрезвычайно трудно. При постановке диагноза важно в основном ориентироваться на клинические данные, так как при лабораторном тестировании часто имеют место ложноположительные результаты. Выполнение электрокардиограммы необходимо пациентам при подозрении на кардиальную патологию.

Проведение дифференциального диагноза достаточно затруднено из-за мультисистемных проявлений болезни Лайма и включает в себя (но не ограничивается) многие аутоиммунные и неврологические заболевания, такие как рассеянный склероз, ревматический артрит, фибромиалгия, синдром хронической усталости, сифилис, другие клещевые заболевания, острый рассеянный энцефаломиелит, болезнь Альцгеймера, анкилозирующий спондилит, асептический менингит, атипичная лицевая боль, паралич Белла, фиброзно-мышечная дисплазия, заболевания, связанные с токсичной невропатией или тройничной невропатией.

### Неотложная помощь

Основные принципы антибактериальной терапии изложены в табл. 42-4. Назначение данной группы препаратов необходимо пациентам с тяжелым течением заболевания. Вести таких больных следует врачу отделения неотложной помощи, но предпочтительнее специалисту по инфекционным заболеваниям.

► **Таблица 42-3.** Симптомы болезни Лайма по стадиям заболевания

| Стадия 1 (от 1 до 30 дня после укуса) |                                             |                                                                                                                                                                                                   |                                                                                                                                                                                                                          |
|---------------------------------------|---------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Система                               | Частота развития при отсутствии лечения (%) | Симптомы                                                                                                                                                                                          | Примечания                                                                                                                                                                                                               |
| <b>Общее состояние</b>                | 50                                          | Сыпь, лихорадка, озноб, общая интоксикация (недомогание, усталость, без лечения головная боль) боль в мышцах, боль в суставах, боли в животе, ригидность мышц шеи, увеличение лимфатических узлов | Признаки и симптомы часто регрессируют самостоятельно без проведения лечения                                                                                                                                             |
| <b>Кожные покровы</b>                 | 50                                          | Множественные мелкие диссеминированные повреждения                                                                                                                                                | Регрессируют при проведении соответствующей терапии                                                                                                                                                                      |
| <b>Неврологическая</b>                | 15                                          | Менингит, краниальная нейропатия, радикулонейропатия                                                                                                                                              | Регрессирует, как правило, через 2 месяца после регрессии эритемы<br>Паралич Белла (в том числе биалатеральный) развивается у 25% больных<br>В большинстве случаев регрессия патологии в течение месяца даже без лечения |
| <b>Сердечно-сосудистая</b>            | 10                                          | Атриовентрикулярная блокада, кардиомиопатия, перикардит, миокардит                                                                                                                                | Проявления регрессируют через 8 недель<br>Кардиальная блокада обычно регрессирует на фоне проводимого лечения                                                                                                            |

**Типичные ошибки**

- Ложноположительные результаты серологических лабораторных исследований могут иметь место при наличии у пациента сифилиса, ревматических заболеваний или инфекционного мононуклеоза.
- Клещи не следует удалять путем «вырывания» или «выкручивания», так как при подобном способе эвакуации клеща увеличивается риск трансмиссии. Правильное удаление следует проводить с использованием пинцета и вытягиванием головы клеща. После удаления клеща необходимо обработать зону укуса спиртом или перекисью водорода.

**► Пневмонии**

Пневмония представляет собой воспаление легочной паренхимы и характеризуется скоплением альвеолярного воздуха, наличием экссудата, а также воспалительных клеток и фибрина. Причины пневмонии находятся в диапазоне от инфекционной этиологии до воздействия химических веществ и различной травматизации легкого. По локализации пневмонии подразделяются на долевые, сегментарные или очаговые. Дискуссия в отношении пневмонии может занять тома книги, но это не является целью данной главы. Наиболее распространенная бактериальная этиология представлена внебольничной пневмонией (ВП), которая и будет обсуждаться.

► **Таблица 42-4.** Рекомендуемые антибактериальные препараты для лечения пациентов с болезнью Лайма

| Лекарственный препарат | Дозировка для взрослых   | Дозировка для детей                                                                                                                                         |
|------------------------|--------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Амоксицилин            | 500 мг × 3 раза в день*  | 50 мг/кг в день, разделить на 3 дозы (максимум 500 мг в один прием)                                                                                         |
| Доксицилин             | 100 мг × 2 раза в день** | Применение не рекомендуется детям в возрасте моложе 8 лет; детям в возрасте старше 8 лет 4 мг/кг в день, разделить на 2 дозы (максимум 100 мг в один прием) |
| Цефотоксим аксетил     | 500 мг × 2 раза в день   | 30 мг/кг в день, разделить на 2 дозы (максимум 500 мг в один прием)                                                                                         |

\* Более высокая дозировка при введении препарата дважды в сутки может быть столь же эффективна, но в связи с отсутствием данных проведенных клинических исследований подобная схема лечения не рекомендуется.

\*\* Тетрацилин имеет относительные противопоказания к назначению при беременности и лактации, а также детям в возрасте до 8 лет.

## Эпидемиология

По имеющимся оценкам, в США встречаются 4 млн случаев заболевания пневмонией ежегодно. Заболеваемость составляет 12 случаев на 1000 человек в год. Пневмония является 6-й по значимости причиной летального исхода в Соединенных Штатах Америки и наиболее распространенной причиной смертности от инфекционных болезней. В Соединенных Штатах Америки более 3 млн людей ежегодно заболевают внебольничной пневмонией, что является причиной от 500 000 до 600 000 госпитализаций ежегодно. Пневмония обычно является результатом контаминации одного вида бактерий.

## Патофизиология

Бактериальная пневмония, в зависимости от возбудителя, может иметь различное клиническое течение, а патогенный микроорганизм способен оказывать различное воздействие на хозяина. В течении и степени тяжести заболевания важную роль играет иммунный статус пациента. Факторами риска являются кашель или рвотный рефлекс, нарушение мукоцилиарного клиренса, хронические заболевания, дисфункция иммунной системы. Все вышеперечисленные причины лежат в основе развития патологии легких, дисфункции грудной стенки и изменении флоры верхних дыхательных путей. Аспирация во время сна или избыточная орофарингеальная секреция являются основными механизмами развития пневмонии у 50% здоровых людей.

Пневмония имеет несколько различных классификаций. В конечном итоге предпочтение какой-либо из них основывается на пожеланиях врача. Часто пневмонию подразделяют на «типичную» и «атипичную» и «внутрибольничную» и «внебольничную». Внутрибольничная пневмония определяется как инфекция, развившаяся в условиях стационара и установлении диагноза в течение 48 ч после госпитализации пациента. Подразделение пневмонии на «типичную» (гнойная бактериальная) и «атипичную» несколько искусственно, но тем не менее часто применяется в клинической практике. «Типичная» пневмония развивается внезапно, резко, повышается температура тела, появляются озноб и продуктивный кашель с отхождением гнойной мокроты, имеет место боль в груди. «Атипичная» пневмония характеризуется подострым началом и развитием системных жалоб и непродуктивным кашлем.

## Клинические признаки

Типичный анамнез пациентов с бактериальной пневмонией представлен наличием сочетания лихорадки, одышки, кашля с отхождением мокроты и боли в груди<sup>10</sup>. Как правило, позже развиваются тахипноэ и тахикардия<sup>11</sup>. Некоторые характерные клинические черты изложены в табл. 42-5. В ряде случаев пациенты с пневмонией предъявляют жалобы на тупую постоянную боль в брюшной полости, локализованную в верхних отделах живота и усиливающуюся при глубоком вдохе.

## Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз «пневмония» основывается на данных анамнеза настоящего заболевания и данных физикального осмотра. Лабораторные исследования включают в себя полный анализ крови, пульсоксиметрию, посев крови, исследования газов артериальной крови и исследование плевральной жидкости. При установке диагноза может быть полезным определение уровня лейкоцитов. Лейкоцитоз  $> 15\,000$  является характерным признаком бактериальной пневмонии. У пожилых больных и пациентов с сепсисом определение уровня лейкоцитов не является характерным и надежным лабораторным показателем пневмонии.

Для подтверждения диагноза необходимо выполнение рентгенограммы грудной клетки, при которой являются характерные для определенных возбудителей изменения (см. табл. 42-6). Однако до выявления определенного микроорганизма, вызвавшего развитие пневмонии, следует начать эмпирическую терапию. Как правило, при контакте инфильтрата в паренхиме легкого с диафрагмой у пациента развиваются боли в брюшной полости.

Дифференциальный диагноз должен включать трахеобронхит, эмболию легочной артерии, острый инфаркт миокарда, хроническую обструктивную болезнь легких (ХОБЛ) в периоде обострения, легочный васкулит (болезнь Гудпасчера и гранулематоз Вегенера), облитерирующий бронхиолит, эндокардит, силикоз, химический пневмонит, пневмонию на фоне приема наркотических средств, воздействие радиации, термической травмы и кислородное отравление.

## Неотложная помощь

Лечение пневмонии может оказаться сложной задачей<sup>10</sup>. Многие клиники при лечении пациентов с пневмонией применяют индекс тяжести пневмонии, который позволяет определить необходимость лечения данного больного в условиях ОРИТ, стационара или осуществление возможности амбулаторного лечения. Госпитализация необходима больным с иммунодефицитом, беременным пациенткам, а также при наличии у больного клинических признаков интоксикации ( $\text{ЧДД} > 30$ ,  $\text{ЧСС} > 125$ , систолическое АД  $< 90$ , гипоксемия, изменение психического статуса и обезвоживание) или при наличии у пациента тяжелых сопутствующих заболеваний (онкология, почечная недостаточность, сахарный диабет, заболевания сердечно-сосудистой системы, истощение)<sup>11,12</sup>. В большинстве случаев внебольничная пневмония подлежит эмпирической терапии<sup>12</sup>. Основные варианты лечения изложены в табл. 42-7<sup>11</sup>.

## Типичные ошибки

- В большинстве случаев для начала лечения пневмонии не требуется проведения идентификации микроорганизмов.
- Окраска мокроты по Граму редко приводит к изменениям терапии.

► **Таблица 42-5.** Клинические данные о внебольничной пневмонии

| Общие черты внебольничной пневмонии у взрослых |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Микроорганизм:                                 | Клиника:                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| <i>Streptococcus pneumonia</i> *               | Резкое повышение температуры, затрудненное дыхание, ржавый или коричневый цвет мокроты, боли в груди. Плевральный выпот встречается у 25% пациентов                                                                                                                                                                                                                                                  |
| <i>Haemophilus influenza</i> *                 | Развивается чаще у курильщиков, больных ХОБЛ, больных, страдающих от недоедания, при наличии у пациента злокачественной опухоли, диабета и пожилых людей. Аускультативно выслушиваются хрипы без признаков консолидации                                                                                                                                                                              |
| <i>Staphylococcus aureus</i> *                 | Часто следует за перенесенным вирусным заболеванием, а также часто встречается у наркоманов, употребляющих наркотики внутривенно                                                                                                                                                                                                                                                                     |
| <i>Legionella pneumophila</i> *                | Непродуктивный кашель и часто симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта. Многоочаговая бронхопневмония с тенденцией к консолидации. Брадикардия, часто — гипонатриемия, гипофосфатемия, повышение активности печеночных ферментов. Особому риску подвергаются пациенты, страдающие хроническим алкоголизмом, сахарным диабетом, а также больные, находящиеся на искусственной вентиляции легких |
| <i>Mycoplasma pneumonia</i> **                 | Выраженные хрипы, но может быть и нормальное дыхание. Патогномоничным симптомом для микоплазмы является буллезный миригит (воспаление барабанной перепонки)                                                                                                                                                                                                                                          |
| <i>Chlamydia pneumonia</i> *                   | Хрипы, нормальное дыхание                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| <i>Klebsiella pneumonia</i> *                  | Чаще развивается у больных хроническим алкоголизмом, сахарным диабетом, хроническими заболеваниями. Кал по типу смородинового желе. Долевая пневмония с консолидацией. Бронхиальные звуки дыхания, эгофония, повышение тактильной чувствительности, усиление голосового дрожания, при перкуссии — притупление перкуторного звука, шум трения плевры, цианоз                                          |
| Анаэробные организмы                           | Наличие в анамнезе аспирации (на фоне алкогольной интоксикации, судорог, инсульта, нервно-мышечных заболеваний). Чаще развивается правосторонняя нижнедолевая пневмония                                                                                                                                                                                                                              |
| <i>Pneumocystitis jiroveci</i>                 | Чаще встречается у ВИЧ-инфицированных                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> *                | Встречается редко на фоне других заболеваний легких и муковисцидоза                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Аспирационная пневмония                        | В результате немедленного всасывания. С целью эвакуации крупных частиц необходимо выполнить бронхоскопию. Также требуется назначение кислородотерапии. От назначения стероидов и профилактического назначения антибиотиков следует воздержаться                                                                                                                                                      |
| <i>Echerichia coli</i> *                       | Редко                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| Стрептококк класса A                           | Редко                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| <i>Moraxella catarrhalis</i> *                 | Редко                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |

\* Типично (80–90%).

\*\*Атипично (10–20% случаев).

Сокращения: ХОБЛ, хроническая обструктивная болезнь легких, ВИЧ — вирус иммунодефицита человека

- Для полноценного лечения необходимо знать антибиотикорезистентность микроорганизмов.
- Нормальный уровень лейкоцитов не исключает наличия пневмонии.
- При наличии у больного лейкопении или обезвоживания возможно отсутствие рентгенологических признаков пневмонии.
- Необходимо исключить пневмонию пациентам с обострением ХОБЛ или астмы
- Задержка начала введения антибиотиков тяжело-больным пациентам.

- Необходимо выяснить в анамнезе у пациента наличие ВИЧ и/или туберкулеза, что определяет высокую группу риска в отношении развития пневмонии.
- Пациентам из группы высокого риска развития пневмонии необходимо назначать пневмококковые и противогриппозные вакцины.

### ► Опоясывающий герпес

Опоясывающий герпес (опоясывающий лишай) — заболевание, возникающее в результате активации виру-

► **Таблица 42-6.** Признаки внебольничной пневмонии, вызванной микроорганизмами, на рентгенограмме грудной клетке

| Микроорганизм                   | Результаты рентгеноскопии                                                                                                                |
|---------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Streptococcus pneumonia*</i> | Наиболее частая причина долевой пневмонии<br>Чаще развивается ЛНД, ПНД, ПСД*<br>Незначительный плевральный выпот<br>Образование абсцесса |
| Стрептококк класса А            | Мозаичная пневмония, поражение нескольких долей легкого (чаще нижних)                                                                    |
| <i>Haemophilus influenza*</i>   | Мозаичные (чаще поражаются нижние доли) инфильтраты                                                                                      |
| <i>Klebsiella pneumonia*</i>    | Инфильтраты в верхних долях<br>Формирование абсцесса                                                                                     |
| <i>Staphylococcus aureus*</i>   | Мозаичные, мультицентрические инфильтраты<br>Формирование абсцесса<br>Эмфизема<br>Пневмоторакс                                           |
| <i>Pseudomonas aeruginosa*</i>  | Мозаичные, средней доли или нижней доли инфильтраты<br>Формирование абсцесса                                                             |
| <i>Escherichia coli*</i>        | Мозаичные, билатеральные или нижней доли инфильтраты                                                                                     |

\* ЛНД — левой нижней доли; ПНД — правой нижней доли; ПСД — правой средней доли.

са, сохранившегося в организме человека после перенесенной ранее ветряной оспы. Болезнь характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией, появлением болей и пузырьковой сыпи по ходу чувствительных нервов. Заболеваемость достигает почти 20%, при этом в большинстве случаев встречается у пожилых людей.

### Клинические признаки

Поражения при опоясывающем лишае идентичны таковым при ветряной оспе, но ограничиваются одним дерматомом, наиболее часто грудным и поясничным. Заболевание начинается с продромального периода, для которого характерна боль в области пораженного участка, затем через 1–3 суток появляется макулопапулезная сыпь, которая быстро трансформируется в везикулярную. Время течения заболевания обычно не превышает 2 недель, но может продолжаться и в течение месяца. Сыпью, как правило, поражен один дерматом. Распространение сыпи более чем на один дерматом указывает на распространение заболевания.

При вовлечении в процесс 5-го грудного нерва (мечевидный) через 12-й грудной нерв развивается боль в животе. Абдоминальный болевой синдром при опоясывающем герпесе может быть крайне выражен. Пациенты предъявляют жалобы на интенсивную, острую («кинжальную») боль. При пальпации передней брюшной стенки дефанс определяется редко<sup>13</sup>.

Наиболее частым осложнением опоясывающего лишаа является постгерпетическая невралгия (ПГН), развивающаяся у 10%–20% пациентов среднего возраста и

у 70% пациентов в возрасте 70 лет и старше. Как правило, ПГН регрессирует в течение 1–2 месяцев, но в некоторых случаях может продолжаться и в течение года.

### Неотложная помощь

Лечение опоясывающего герпеса в основном направлено на снижение риска и профилактику развития ПГН, что достигается путем введения противовирусных лекарственных препаратов. Для достижения максимального положительного эффекта лечение следует начать как можно скорее — желательно в течение 72 ч от момента начала заболевания. В настоящее время применяют схему лечения фамцикловира (500 мг 3 раза в день в течение 7 дней) и валацикловира (1000 мг 3 раза в день в течение 7 дней), которая является наиболее эффективной, чем назначение ацикловира (800 мг 5 раз в день в течение 7 дней). Однако достаточного количества клинических исследований, подтверждающих данное лечение, по настоящее время не проводилось.

Пациентам с признаками заболевания следует начать внутривенное введение ацикловира. Лечение антигерпетическими препаратами позволяет снизить время течения ПГН, но не уменьшить ее масштабы. Первоначальное лечение пациентов с ПГН, как правило, начинается с системного обезболивания наркотическими анальгетиками. Основное лечение включает назначение габапентина в дозе 300–600 мг перорально 3 раза в день или карбамазепина в качестве терапии второй линии.

► **Таблица 42-7.** Варианты лечения внебольничной пневмонии

| <b>Амбулаторное лечение неосложненной внебольничной пневмонии</b>           |                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                |
|-----------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Макролиды                                                                   | Кларитромицин XL 1000 мг п/о ежедневно в течение 7 дней ИЛИ азитромицин 500 мг п/о 1 раз в день и 250 мг 1 раз в день в течение 2–5 дней | Также могут применяться фторхинолоны (не рекомендуется центром по контролю и профилактике заболеваний)                                                                         |
| Тетрациклин                                                                 | Доксициклин 100 мг 2 раза в день в течение 10–14 дней                                                                                    |                                                                                                                                                                                |
| <b>Амбулаторное лечение пациентов с наличием сопутствующей патологии</b>    |                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                |
| Фторхинолоны                                                                | Левифлоксацин 750 мг п/о ежедневно в течение 5 дней ИЛИ моксифлоксацин 400 мг ежедневно в течение 7–14 дней                              | Также могут применяться фторхинолоны                                                                                                                                           |
| Пенициллин + ингибиторы бета-лактамазы (или пенициллин+ макролиды)          | Амоксициллин-клавуланат 2 мг дважды в день с азитромицином 500 мг п/о 1 раз в день однократно или 250 мг в течение 2–5 дней              | Также могут применяться цефалоспорины 3-го поколения вместо аминопенициллинов                                                                                                  |
| <b>Стационарное лечение вне ОРИТ</b>                                        |                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                |
| Фторхинолоны                                                                | Левифлоксацин 750 мг в/в или моксифлоксацин 400 мг в/в                                                                                   | Также могут применяться другие фторхинолоны                                                                                                                                    |
| Цефалоспорины+макролиды                                                     | Цефтриаксон 1 мг в/в с азитромицином 500 мг в/в                                                                                          | Также могут применяться цефалоспорины 3-го поколения в сочетании с другими макролидами или доксициклином                                                                       |
| <b>Стационарное лечение в условиях ОРИТ</b>                                 |                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                |
| Цефалоспорины+макролиды                                                     | Цефтриаксон 1 мг в/в + азитромицин 500 мг в/в                                                                                            | Могут также применяться бета-лактамы антибиотики                                                                                                                               |
| Цефалоспорины+фторхинолоны                                                  | Цефтриаксон 1 мг с моксифлоксацином 400 мг в/в или с левифлоксацином 750 мг в/в                                                          |                                                                                                                                                                                |
| Фторхинолоны с монобактамными антибиотиками или линозамидом                 | Моксифлоксацин 400 мг в/в с левифлоксацином 750 мг в/в, также может использоваться азтреонам 1–2 г в/в или клиндамицин 600 мг в/в        | Азтреонам обычно хорошо переносится пациентами с аллергической реакцией на пенициллин                                                                                          |
| При наличии у больного МРЗС требуется консультация клинического фармаколога | Ванкомицин 10–15 мг/кг в/в или линезолид 600 мг                                                                                          | Схема лечения будет зависеть от рекомендаций специалиста                                                                                                                       |
| <b>Пациенты с риском развития <i>Pseudomonas aeruginosa</i>*</b>            |                                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                |
| Бета-лактамы/бета/лактамазные ингибиторы+хинолоны                           | Пипперациллина-тазобактам 3,375 мг в/в + ципрофлоксацин 400 мг в/в                                                                       | Также могут применяться другие противосинегнойные цефалоспорины или фторхинолоны, карбапенемы. Следует избегать использования аминогликозидов при уже применяющихся макролидах |
| Другие фторхинолоны                                                         | Азтреонам 1 г в/в + моксифлоксацин 400 мг в/в или левифлоксацин 750 мг в/в                                                               | Может успешно применяться у пациентов с аллергической реакцией на пенициллин. Также могут использоваться карбапенемы и аминогликозиды                                          |
| При наличии у больного МРЗС требуется консультация клинического фармаколога | Ванкомицин 10–15 мг/кг в/в или линезолид 600 мг                                                                                          | Схема лечения будет зависеть от рекомендаций специалиста                                                                                                                       |

\* Сокращения: в/в – внутривенно; МРЗС – метициллин резистентный золотистый стафилококк; п/о – перорально.

### Типичные ошибки

- Необходимо своевременно установить правильный диагноз и начать лечение.

### ► Литература

1. Knight PJ, Vassy LE. The diagnosis and treatment of the acute scrotum in children and adolescents. *Ann Surg.* 1984; 200:664.
2. Moon TD, Hagen L, Heisy DM. Urinary symptomatology in younger men. *Urology.* 1997; 50:700.
3. Kreher NE, Hickner JM, Barry HC, et al. Do gastrointestinal symptoms accompanying sore throat predict streptococcal pharyngitis? *J Fam Pract.* 1998; 46:159.
4. Bisno AL. Acute pharyngitis. *N Engl J Med.* 2001; 344:205.
5. Bonner AB, Johnson SE, Rajab MH, et al. Should the Centor and Melsaac criteria be used to predict the probability of group a streptococcal pharyngitis in children aged 2-12 years? *Acad Emerg Med.* 2005; 12:S108.
6. Magnarelli L, Anderson J. Ticks and biting insects infected with the etiologic agent of Lyme disease, *Borrelia burgdorferi*. *J Clin Microbiol.* 1988; 26:1482.
7. Wormser GP, Dattwyler RJ, Shapiro ED, et al. The Clinical assessment, treatment, and prevention of Lyme Disease, human granulocytic anaplasmosis, and babesiosis: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin InfDis.* 2006; 43:1089.
8. Smith RP, Schoen RT, Rahn DW, et al. Clinical characteristics and treatment outcome of early Lyme disease in patients with microbiologically confirmed erythema migrans. *Ann Intern Med.* 2002; 136:421.
9. Edlow JA. Erythema migrans. *Med Clin North Am.* 2002; 86:239.
10. Halm EA, Teirstein AS. Management of community acquired pneumonia. *N Engl J Med.* 2002; 347:2039.
11. Metlay JP, Kapoor WN, Fine MJ. Does this patient have community-acquired pneumonia? Diagnosing pneumonia by history and physical examination. *JAMA.* 1997; 278:1440.
12. ACEP Clinical Policy for the Management and Risk Stratification of Community Acquired Pneumonia in Adults in the Emergency Department. *Ann Emerg Med.* 2001; 38:107.
13. Vinzio S, Lioure B, Enescu I, et al. Severe abdominal pain and inappropriate antidiuretic hormone secretion preceding varicella-zoster virus reactivation 10 months after autologous stem cell transplantation for acute myeloid leukemia. *Bone Marrow Trans.* 2005; 35:525.

## Глава 43

# *Метаболические и токсикологические нарушения, протекающие с абдоминальным болевым синдромом*

*М. Фернанда Беллолио*

### ► Неоспоримые факты

- Боль в брюшной полости может являться проявлением различной экстраабдоминальной патологии или острого системного заболевания.
- У пациента, поступающего в приемное отделение с болью в животе, необходимо исключить симптомы и признаки экстраабдоминальной патологии.
- Пациентам, поступающим в приемное отделение с выраженной болью в брюшной полости, но при этом с отсутствием положительных перитонеальных симптомов следует исключить редкие заболевания.

### ► Эпидемиология

Симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта, в том числе и боль в животе, являются наиболее частой причиной обращения пациентов в отделение неотложной помощи в Соединенных Штатах Америки<sup>1,2</sup>. Метаболические и токсикологические расстройства являются частой причиной развития абдоминального болевого синдрома. Количество обращений пациентов в приемное отделение по поводу метаболических и токсикологических расстройств, протекающих с болью в брюшной полости, неизвестно.

### ► Патофизиология

Патофизиология заболевания зависит от причины возникновения боли в животе. При метаболическом ацидозе тошнота и рвота либо относятся к центральному нейрогенному ответу на увеличение количества кетоновых тел и развитие ацидоза либо являются результатом

атонии желудка на фоне пареза желудочно-кишечного тракта<sup>3</sup>. Задержка эвакуации содержимого из полости желудка вторична по отношению к гастропарезу и является прямым следствием острой гипергликемии<sup>3</sup>. При васкулите абдоминальный болевой синдром развивается в результате поражения стенок висцеральных артерий. При наличии у больного узелкового полиартрита боль в животе имеет место в 60–70% наблюдений<sup>4</sup>. При различных гематологических заболеваниях боль в животе объясняется окклюзией микрососудов и потенциальным развитием инфаркта брыжейки тонкой кишки и органов брюшной полости<sup>5</sup>.

Также боль в брюшной полости может развиваться на фоне токсикологических причин, тяжелого гастроэнтерита и перфорации пищевода или желудка в результате воздействия различных токсинов. Кишечная непроходимость кишечника развивается на фоне передозировки антихолинергических и опиатных препаратов, а ишемия кишки является следствием приема вазоконстрикторов и кокаина. Вторичному повреждению токсичных метаболитов часто подвергаются печень и поджелудочная железа<sup>6</sup>.

### ► Клинические признаки

Различные экстраабдоминальные заболевания могут также протекать с абдоминальным болевым синдромом, поэтому при наличии подобной симптоматики необходимо исключить и другую потенциально опасную патологию.

Наибольший результат при постановке диагноза достигается путем тщательного сбора анамнеза настоящего заболевания и проведения полноценного физикального обследования<sup>7</sup>.

При сборе анамнеза следует сделать акцент на наличие в прошлом у пациента аналогичных эпизодов. Сбор семейного, профессионального и эпидемиологического анамнеза может стать ключом к постановке правильного клинического диагноза. Физикальное обследование брюшной полости также имеет важное значение. При этом важно исключить легочную, сердечную и мочеполовую патологию. Кроме того, необходимо полностью осмотреть кожные покровы пациента, в том числе голову и шею, а также опорно-двигательный аппарат, исследовать сердечно-сосудистую и нервную системы<sup>4</sup>.

Предположение о наличии у больного необычной причины боли в животе может возникнуть в следующих случаях<sup>4</sup>:

1. Повторные обращения в отделение неотложной помощи с одними и теми же жалобами. Отсутствие у пациента окончательного диагноза.
2. Отсутствие выявления типичных и существенных симптомов при проведении объективного исследования брюшной полости.
3. Боль в животе противоречит выявленным симптомам при обследовании пациента.
4. Выявление необычных системных симптомов внутрибрюшной патологии (например, неврологическая патология, аритмии или артралгии).

## ► Диагноз и дифференциальный диагноз

### Метаболические нарушения

#### Метаболический ацидоз

Метаболический ацидоз обусловлен увеличением синтеза или снижением экскреции кислот или характеризуется дефицитом щелочей<sup>8</sup>.

Кетоацидоз является частой причиной развития боли в животе, особенно у больных сахарным диабетом и у пациентов, страдающих хроническим алкоголизмом. В других случаях метаболический ацидоз развивается в качестве молочно-кислого ацидоза, при хронической почечной недостаточности, отравлениях метанолом, этиленгликолем, изониазидом, железом, салицилатами и паральдегидом (см. табл. 43-1)<sup>8,9</sup>. Существует прямая корреляция между степенью тяжести метаболического ацидоза и наличием боли в брюшной полости<sup>3</sup>.

**Диабетический кетоацидоз (ДКА).** Диабетический кетоацидоз является частым осложнением сахарного диабета и проявляется гипергликемией, кетонемией и ацидемией. Заболеваемость составляет 4,6–8,0 на 1000 человек среди больных сахарным диабетом<sup>10</sup>. Текущая смертность достигает 4–10%<sup>3,9</sup>. Наиболее часто провоцирующим фактором является развитие у пациента инфекционного процесса. Другие факторы представлены неадекватным лечением (в том числе инсулином), выполнением хирургических вмешательств, развитием острого инфаркта миокарда, травмы или передозировкой лекарственными препаратами<sup>3,9</sup>. Прогрессирование и осложнения сахарного диабета отмечаются у 30% пациентов с ДКА<sup>10</sup>.

Пациенты с ДКА предъявляют жалобы на неспецифические симптомы, такие как усталость и недомогание. Полиурия, полидипсия, постоянное чувство голода и снижение массы тела являются более характерными признаками ДКА. Тошнота, рвота и боли в животе также являются общими жалобами и могут быть спровоцированы либо ацидозом, либо снижением мезентериальной перфузии<sup>9</sup>.

Боль в брюшной полости, часто диффузного характера<sup>9</sup>, развивается в 40–75% случаев ДКА<sup>3</sup>. Особенно у детей диабетический кетоацидоз может имитировать клинику острого живота<sup>3</sup>. Боль в брюшной полости обычно регрессирует на фоне коррекции гипергликемии, метаболического ацидоза и электролитного дисбаланса<sup>3,9</sup>. В одном из проведенных исследований<sup>3</sup> развитие боли в животе было зарегистрировано у 86 из 189 (46%) пациентов с ДКА. При этом боль сопровождалась защитным напряжением мышц передней брюшной стенки у всех пациентов, а положительные перитонеальные симптомы имели место у 12% пациентов. Тошнота и рвота отмечались у 66% пациентов с болями в животе на фоне ДКА. У 35% больных развитие боли в животе являлось вторичным проявлением метаболической декомпенсации<sup>3</sup>. При резистентном к лечению ацидозе или сохранении болевого синдрома после нормализации уровня pH следует подумать о наличии у пациента патологии органов брюшной полости<sup>3</sup>.

**Гипергликемический гиперосмолярный некетоновый синдром (ГГНС).** В отличие от ДКА боль в животе при ГГНС развивается гораздо реже, выраженный ацидоз отсутствует, а поэтому тошноты и рвоты может и не

► **Таблица 43-1.** Метаболические причины болей в животе

| Метаболический ацидоз:                 | Гематологические:                    |
|----------------------------------------|--------------------------------------|
| Диабетический, алкогольный, кетаацидоз | Серповидно-клеточная анемия          |
| Лактат-ацидоз                          | Порфирия                             |
| Уремия                                 | Гемолитическая анемия                |
| Васкулиты:                             | Острая лейкемия                      |
| Ревматоидный васкулит                  | Лимфома                              |
| Системная красная волчанка             | Циклическая нейтропения              |
| Узелковый полиартрит                   | Гемохроматоз                         |
| Эозинофильный энтерит                  | Тромбоцитоз                          |
| Пурпура Геноха–Шенлейна                | Другие причины:                      |
| Эндокринные:                           | Воспалительные заболевания кишечника |
| Гиперкальциемия                        | Хронический ангиотек                 |
| Острая надпочечниковая недостаточность | Гиперлипидемия                       |
| Феохромоцитомы                         | Глаукома                             |
| Гиперпаратирозидизм                    | Тепловой удар                        |
| Тиреотоксикоз                          |                                      |

быть. В проведенном клиническом исследовании ни один пациент с ГГНС не предъявлял жалобы на боль в брюшной полости<sup>3</sup>. В случае преобладания абдоминального болевого синдрома следует подумать о наличии у пациента патологии органов брюшной полости<sup>11</sup>.

**Алкогольный кетоацидоз.** Алкогольный кетоацидоз часто развивается у больных хроническим алкоголизмом. Клинические проявления включают рвоту, боль в животе и признаки обезвоживания. В отличие в ДКА уровень глюкозы в сыворотке крови чаще всего снижен или в пределах нормы<sup>8</sup>. У подобной категории пациентов также необходимо исключить угрожающие жизни состояния, например острый панкреатит и абстинентный синдром.

**Неотложная терапия при кетоацидозе.** В первую очередь лечебные мероприятия при кетоацидозе включают внутривенную гидратацию, введение инсулина и коррекцию водно-электролитных нарушений. Дальнейшая схема лечения определяется наличием у пациента инфекционного процесса или других сопутствующих факторов. Все больные в состоянии кетоацидоза требуют подключения к монитору с целью контроля показателей дыхания и гемодинамики<sup>9</sup>. Причиной летального исхода у пациентов с ДКА и ГГНС являются метаболические осложнения в результате гипергликемии и метаболического ацидоза, а также основное заболевание, на фоне которого и развился кетоацидоз<sup>3</sup>.

**Уремия.** Клинические проявления заболевания появляются на фоне снижения скорости клубочковой фильтрации на 15–20% от нормы. Подобное состояние сопровождается анорексией, тошнотой и рвотой. Данные симптомы вызваны накоплением продуктов азотистого распада. Также в результате почечной недостаточности развиваются гастрит и панкреатит, а у 10–30% пациентов — желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК)<sup>12</sup>. В большинстве случаев серьезные осложнения развиваются на терминальных стадиях заболевания.

### **Системные васкулиты**

Ряд системных васкулитов протекает с симптомами со стороны желудочно-кишечного тракта разной степени выраженности, начиная от умеренной боли и до опасных для жизни осложнений (например, инфаркт кишки или ЖКК)<sup>13</sup>. Системная красная волчанка, пурпура Геноха—Шенлейна, узелковый полиартрит, эозинофильный энтерит, дерматомиозит, микроскопический полиангиит, гранулематоз Вегенера, синдром Чарга—Штрауса и ревматический артрит сопровождаются развитием васкулита<sup>13</sup>.

Абдоминальный болевой синдром является наиболее частым проявлением системного некротизирующего васкулита (97%)<sup>13</sup>. При этом боль различается по интенсивности и локализации. Тошнота и рвота наблюдаются у одной трети пациентов, а у 27% имеет место диарея. У 18% больных неинтенсивные боли в животе являются единственным проявлением со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), а у 18% даже отмечается дефанс на фоне развившегося перитонита<sup>13</sup>.

**Ревматоидный артрит.** Ревматоидный артрит часто связан с васкулитом. Ревматоидный васкулит представляет собой некротизирующий артрит, влияющий на течение ревматического заболевания. Часто данная патология проявляется конституционными симптомами и повреждениями и изъязвлениями кожи. В результате поражения множества висцеральных сосудов у 1–10% больных развиваются симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта — инфаркт кишки, образование язв на слизистой кишки, развитие перфорации, кровотечения, колита, образование стриктур и аневризм<sup>13</sup>.

**Системная красная волчанка (СКВ).** Чаше заболевание развивается у молодых женщин<sup>14</sup>. При наличии системной красной волчанки поражаются кожные покровы, опорно-двигательный аппарат, а в ряде случаев отмечается патология желудочно-кишечного тракта. Боль в животе имеет место у 37% пациентов<sup>15</sup>. При СКВ редко развивается изолированное поражение ЖКТ<sup>14</sup>. Боль в брюшной полости при СКВ развивается вследствие серозита, васкулита кровеносных сосудов кишки, нарушения всасывания, псевдообструкции кишки, энтеропатии с потерей белка, ишемии кишечника, тромбозе мезентериальных или печеночных вен, гепатита, панкреатита, а также бескаменного холецистита<sup>15</sup>. Достаточно часто гастрит, язвенная болезнь и энтероинфекции кишечника развиваются на фоне основного лечения СКВ кортикостероидами. Однако данная группа препаратов также может маскировать истинные клинические проявления СКВ<sup>15</sup>.

**Пурпура Геноха—Шенлейна.** Пурпура Геноха—Шенлейна является самостоятельным ограниченным системным васкулитом, как правило, средней степени тяжести. Прежде всего заболевание встречается у детей и характеризуется наличием пурпуры, артралгии, нефрита и боли в животе коликообразного характера. Желудочно-кишечный тракт бывает задействован в процессе у 50–75% пациентов<sup>16</sup>. Согласно данным проведенного клинического исследования, абдоминальный болевой синдром встречается у 63% больных, а у 33% пациентов развивается ЖКК<sup>16</sup>. У 50% больных артрит и боль в животе предшествуют появлению пурпуры в сроки от 1 до 14 дней. Тошнота, рвота и интермиттирующая кишечная непроходимость также являются достаточно частыми симптомами пурпуры Геноха—Шенлейна. Инвагинация, ишемия и перфорация кишечника встречаются гораздо реже<sup>16</sup>.

**Узелковый полиартрит.** Узелковый полиартрит характеризуется воспалением артерий среднего и малого диаметра. Как правило, данное заболевание является хроническим и сопровождается лихорадкой, снижением массы тела, общим недомоганием, отсутствием аппетита, болью в мышцах и асимметричным артритом. Боль в животе, тошнота, рвота, диарея, ЖКК развиваются у 40–60% пациентов в острой фазе заболевания<sup>13</sup>. У 31% больных имеет место острая хирургическая патология, в том числе инфаркт или перфорация кишки и опасные для жизни ЖКК, которые, однако, редко являются первоначальными проявлениями заболевания<sup>17</sup>.

### Эндокринная патология

**Острая надпочечниковая недостаточность.** Острая надпочечниковая недостаточность представляет собой состояние, угрожающее жизни больного и связанное с резким снижением или исключением функции коркового слоя надпочечников. Клинические проявления отражают неадекватность как минералокортикоидной, так и глюкокортикоидной функций надпочечников. Клиника представлена слабостью, спутанностью сознания, потерей аппетита, тошнотой, рвотой, диареей, лихорадкой, мышечной болью, тягой к употреблению соли, головной болью и болью в брюшной полости<sup>18</sup>. В тяжелых случаях имеют место диффузная боль в брюшной полости и положительные перитонеальные симптомы<sup>18</sup>. Гемодинамика может оставаться нестабильной даже на фоне проведения массивной инфузионной терапии. Данная ситуация часто развивается при наличии системного воспаления без очевидных источников и при отсутствии ответа на проводимую эмпирическую терапию. Данная группа больных требует назначения стресс-доз стероидов<sup>18</sup>.

**Феохромацитома** — эндокринное заболевание, обусловленное опухолью (чаще доброкачественной, иногда злокачественной) мозгового слоя надпочечников. **Классические симптомы присутствуют у половины** пациентов и представлены признаками тяжелой гипертензии, головной болью, сердцебиением, потливостью, что вызвано прерывистым освобождением катехоламинов<sup>19</sup>. Часто при наличии у больного феохромацитомы развивается тошнота (35–65% случаев), а также боль в эпигастральной области<sup>4</sup>. Сама опухоль может привести к появлению локализованной боли в результате прорастания опухоли в соседние органы и сосуды, что может спровоцировать развитие кровотечения<sup>4</sup>. Примерно половина пациентов предъявляет жалобы на постоянную или преходящую гипертонию, резистентную к терапии. Однако у 1/3 больных с феохромацитомой имеют место нормальные показатели артериального давления<sup>19</sup>.

**Тиреотоксикоз.** При тиреотоксикозе желудочно-кишечные симптомы включают тошноту, рвоту, частый стул, боль в брюшной полости и снижение массы тела. Боль, как правило, носит спастический характер без признаков дефанса. Более интенсивные боли наблюдаются в случаях развития гепатомегалии и растяжения капсулы печени. В проведенном исследовании у 25 больных с тиреотоксикозом в 44% отмечалась рвота, у 28% — тошнота, а 20% пациентов беспокоили боли в животе<sup>20</sup>. В 36% наблюдений абдоминальный болевой синдром является одним из основных симптомов тиреотоксикоза<sup>20</sup>.

**Гиперкальциемия.** Запор является наиболее распространенной жалобой со стороны ЖКТ у больных с гиперкальциемией любой этиологии. Гиперкальциемия развивается вторично по отношению к гиперпаратиреозу и может привести к обызвестлению протоков поджелудочной железы, а следовательно, блокированию секреции и развитию острого панкреатита<sup>21</sup>.

### Гематологические заболевания

**Серповидноклеточная анемия: (см. гл. 45)**

**Порфирия: (см. гл. 44)**

### Другие заболевания

Семейная средиземноморская лихорадка характеризуется повторными эпизодами лихорадки и воспалением серозы брюшины, плевры и синовиальных оболочек. Чаще всего заболевание развивается у сефардских евреев, армян, цыган, ливанцев и турков<sup>4,22</sup>. Клиническое течение схоже с таковым при острой хирургической патологии и протекает с выраженными болями в животе и возникновением ригидности мышц передней брюшной стенки<sup>22</sup>. Развитие лихорадки происходит внезапно с быстрым развитием симптомов в течение 1–2 ч. Боль, как правило, крайне интенсивна и носит диффузный характер. В большинстве случаев данная симптоматика регрессирует самостоятельно. Часто данное заболевание путают с острым аппендицитом и наоборот, так как при сборе анамнеза заболевания семейный фактор в большинстве случаев отсутствует<sup>22</sup>.

**Хронический ангиоотек.** Хронический ангиоотек часто сопровождается болью в брюшной полости и псевдообструкцией. Вторичными признаками являются тошнота, рвота, судороги. Данные симптомы развиваются в результате повышения проницаемости сосудов, что приводит к образованию подслизистого отека<sup>23</sup>. При наличии у больного хронического ангиоотека необходимо проводить дифференциальную диагностику с лимфопролиферативными онкологическими заболеваниями брюшной полости<sup>23</sup>.

### Токсикологические причины

Токсикологические причины развития боли в животе являются вторичными по отношению к первичному отравлению и передозировке (табл. 43-2). Повышенная чувствительность на введение и отмену опиатов также будет обсуждаться в данной главе.

Мюллер (Mueller) и Беновитц (Benowitz)<sup>6</sup> предложили классификацию причин возникновения патологии в брюшной полости на основании воздействия пяти механизмов травмы:

- А. Едкие вещества, например аспирин, железо, ртуть, кислоты и щелочи. Прием данных веществ приводит к развитию тяжелого гастроэнтерита и к перфорации пищевода и желудка.
- Б. На фоне приема определенных фармакологических препаратов, например антихолинергических и наркотических, может развиваться динамическая кишечная непроходимость. Механическая обструкция ЖКТ развивается в результате приема древесного угля и образования лекарственных bezoаров.
- В. Ишемия кишки в результате вазоконстрикции возникает в результате введения амфетамина, эрготамина и кокаина.

► **Таблица 43-2.** Токсикологические причины болей в животе

|                                  |                                                             |
|----------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| Едкие вещества:                  | Ишемия кишки<br>(в результате приема<br>вазоконстрикторов): |
| Салицилаты                       | Эрготамин                                                   |
| Железо                           | Амфетамин                                                   |
| Ртуть                            | Кокаин                                                      |
| Кислоты и щелочи                 | Отравления мухомором                                        |
| Кишечная непроходимость:         | Травма селезенки или<br>поджелудочной железы                |
| Антихолинергические<br>препараты | Реакции<br>гиперчувствительности                            |
| Наркотические средства           | Укусы насекомых                                             |
| Тяжелые металлы:                 | Укус «черной вдовы»                                         |
| Свинец                           | Отравление ядом<br>рептилий                                 |
| Мышьяк                           | Укус скорпиона                                              |
| Таллий                           | Алкоголь, метанол                                           |
| Кадмий                           | Синдром отмены (наркотики)                                  |

- Г. Прямое негативное воздействие на органы брюшной полости (особенно печень и поджелудочную железу) оказывает введение ацетаминофена.
- Д. Боль является составной частью системных проявлений укуса паука «черная вдова» и результатом отравления тяжелыми металлами.

#### Едкие вещества

При отравлении едкими щелочами может возникнуть повреждение слизистой оболочки или даже всех оболочек органов ЖКТ с вторичным развитием выраженного болевого синдрома в брюшной полости, образованием язвенных дефектов, развитием кровотечения, перфорации, медиастинита и перитонита. Употребление аспирина снижает барьерную функцию слизистой оболочки желудка и часто приводит к развитию боли в животе, рвоте, в том числе по типу «кофейной гущи», как ранним компонентам острой передозировки с обезвоживанием, дисбалансом электролитов и развитием неврологических нарушений<sup>6</sup>. Отравления металлами, включая железо и ртуть, имеют схожие клинические проявления с отравлениями едкими веществами. В основном степень выраженности симптомов и тяжесть осложнений напрямую зависят от объема, концентрации, субстанции (жидкость или твердое тело), химических характеристик материала (кислота или щелочь), а также продолжительности контакта со слизистой<sup>4</sup>. Результатами отравлений металлами являются ожоги ротоглотки, слюнотечение, стридор, тошнота, рвота, рвота с примесью крови, боли в груди, одинофагия, дисфагия, боли в животе, пищеводе и желудке и/или развитие перфорации с сопутствующими осложнениями<sup>4</sup>.

#### Тяжелые металлы

Американская токсикологическая ассоциация (АТА) представила данные за 2004 г., в которых говорится о 12 968 случаях отравлений тяжелыми металлами. Тридцать процентов пациентов в этих ситуациях обращаются за медицинской помощью. Ежегодно в результате отравлений тяжелыми металлами происходит 6 летальных исходов<sup>24</sup>. Обычно, риск отравления связан с профессиональными вредностями, поэтому чаще встречаются отравления неорганическим свинцом, мышьяком, таллием, кадмием, которые протекают с различными кишечными симптомами. На первичном этапе диагностики необходимо выполнить обзорную рентгеноскопию брюшной полости, на которой визуализируются контрастные металлические образования в ЖКТ<sup>4</sup>.

У большинства больных на фоне тяжелой интоксикации металлами развивается боль в области пищевода и в животе, тошнота и рвота. Пациенты предъявляют жалобы на диарею (в том числе по типу рисового отвара с примесью крови — при интоксикации мышьяком), запор (при пероральном отравлении таллием)<sup>25</sup> или спастическую боль в животе и тенезмы (например, при отравлении кадмием)<sup>4</sup>. При проглатывании ртути возникает коррозионный гастроэнтерит, и пациенты сообщают о наличии во рту металлического привкуса, развитии гингивостоматита, подвижности зубов, жжения, слюнотечения и сероватой окраске слизистой ротовой полости<sup>25</sup>. В результате воздействия металла на стенку сосудов часто развивается некроз и кровотечение, в том числе ЖКК<sup>26</sup>. Клинически отравление железом происходит в пять этапов: 1 этап — симптомы со стороны ЖКТ: боли в животе и рвоте, тяжелое ЖКК. Данные симптомы развиваются с 1 до 6 ч после отравления. Этап 2 представляет собой период относительной стабильности. Этап 3 характеризуется рецидивом симптомов со стороны ЖКТ, гипоперфузией, тяжелым метаболическим ацидозом, изменением психического статуса и коагулопатией. Этап 4 развивается редко, но характеризуется явлениями острой печеночной недостаточности<sup>26</sup>. Этап 5 — явления кишечной непроходимости. Данная стадия имеет место через 2–8 недель после отравления.

Общее лечение больных с тяжелым отравлением металлами направлено на обеспечение основных функций жизнеобеспечения, проведение дезинтоксикационной инфузионной терапии и комплексобразующей терапии. Гемодинамика пациента должна постоянно контролироваться путем кардиомониторирования. Специфическое лечение показано при определенном отравлении, например введение берлинской глазури при отравлении таллием.

#### Укус *Latrodectus mactans* (паук «черная вдова»)

По данным АТА за 2004 г., число пострадавших от укуса пауков составило 19 349, при этом 14% приходилось на укус «черной вдовы». 32% обратились за медицинской помощью. Смертей выявлено не было<sup>24</sup>. Паук «черная вдова» распространен во всем мире, однако людей кусают только самки. В результате ее укуса в кровь человека попадает нейротоксин, стимулирующий высвобождение ацетилхолина.

Симптомы развиваются через 1–8 ч после укуса. Местные симптомы в месте укуса редки. Системными проявлениями являются обильное потоотделение, тахикардия, тошнота, спастические боли в животе и болезненные мышечные спазмы. Сильные боли в животе с ригидностью мышц передней брюшной стенки имитируют острую хирургическую патологию или почечную колику. Частыми симптомами также являются головокружение, беспокойство, птоз, тошнота, рвота, головная боль, зуд, одышка, конъюнктивит, потоотделение, слабость, затруднение речи, беспокойство, судороги и боли в мышцах всех групп. У пациента, как правило, отмечается повышение артериального давления. На ЭКГ могут быть выявлены изменения, схожие с передозировкой беладонной. У взрослых симптомы регрессируют от 2 до 3 дней. При укусе ребенка «черной вдовой» интоксикация может быть несовместима с жизнью<sup>27,28</sup>.

Ведение пациента с подозрением на укус «черной вдовы» заключается в укладке пакета со льдом на область укуса после санации данного места мылом и водой. Затем необходимо провести иммунизацию противостолбнячной сывороткой. Пациента необходимо наблюдать в течение 4–6 ч, а при прогрессировании симптомов интоксикации больного следует немедленно госпитализировать<sup>27,28</sup>. Внутривенное введение бензодиазепинов показано для снятия мышечных спазмов. Внутривенное введение препаратов кальция эффективно для облегчения боли, связанной с судорогами, однако последующие клинические исследования не выявили значительного эффекта<sup>27,28</sup>. Латродектус антивенин является противоядием и синтезируется из сыворотки лошади. Аллергические реакции развиваются у 75% пациентов в течение 7–14 дней после введения противоядия<sup>27</sup>. В ряде случаев необходима консультация специалиста-токсиколога.

### Алкогольное отравление

По данным АТА за 2004 г., алкогольное отравление диагностировалось в 74 268 случаев, 53% из которых обратились за медицинской помощью. Было отмечено 114 летальных исходов<sup>24</sup>. Фатальный метаболический ацидоз развивается в результате отравления метаноловым, этиленовым, изопропиловым спиртом.

В результате отравления развиваются неврологические, офтальмологические симптомы и симптомы со стороны ЖКТ в виде тошноты, рвоты, острой боли в животе, ЖКК, диареи, печеночной недостаточности и острого панкреатита<sup>8</sup>.

### Отравления грибами

По данным АТА за 2004 г., число отравлений грибами составило 8601, из которых у 81% пациентов токсин гриба не был идентифицирован. 41% пациентов обратились за медицинской помощью, у 5 из которых возник летальный исход<sup>24</sup>. Наиболее распространенным типом грибов, вызывающим интоксикацию, являются галлюциногенные (62% известных видов грибов)<sup>24</sup>. Большинство смертельных отравлений грибами связано с употреблением грибов рода *Amanita*<sup>29</sup>.

Симптомы развиваются в течение нескольких часов после приема ядовитых грибов в пищу и включают тошноту, рвоту и диарею с примесью крови, с сопутствующими выраженными спастическими болями в животе с возможной ригидностью мышц передней брюшной стенки<sup>29</sup>. В целях профилактики развития и лечения обезвоживания необходимо начать проведение массивной инфузионной терапии.

При отравлении грибами рода *Amanitas* в течение нескольких дней после приема в пищу ядовитого гриба развивается печеночная и почечная недостаточность. Лечение включает в себя введение активированного угля и гепатопротекторов. Другие терапевтические манипуляции включают назначение пенициллина G и силибинина<sup>29</sup>.

### Пищевая аллергия

В большинстве случаев пищевая аллергия протекает с тошнотой, рвотой, вздутием живота и диареей. При аллергической реакции немедленного типа клинические проявления включают тошноту, боли в животе и рвоту, с развитием в течение 1–2 ч диареи. Аллергическая эозинофильная гастроэнтеропатия характеризуется развитием тошноты и рвоты после приема пищи, болей в животе, диареи, стеатореи, раннего насыщения и снижением массы тела. Непереносимость белка клинически проявляется у детей в возрасте до года и характеризуется развитием диареи, кровотечения, анемии, вздутия живота, рвоты<sup>30,31</sup>. Эозинофильный гастроэнтерит представлен тошнотой, болями в животе, рвотой и диареей, белковой энтеропатией со снижением массы тела<sup>31</sup>. Основное лечение пищевой аллергии включает устранение из диеты конкретных аллергенов, часто белка<sup>31,32</sup>.

### Синдром отмены опиатов

Синдром отмены опиатов включает спастическую боль в животе, постоянное чувство тревоги, беспокойство, бессонницу, ринорею, слезотечение, потоотделение, мидриаз. Позже развиваются тремор, мышечные спазмы, рвота, диарея, гипертония, тахикардия, повышение температуры тела, озноб и потоотделение.

### Неотложная помощь

Системная и экстраперитонеальная патология может протекать с болью в брюшной полости.

Первоначальные лечебные мероприятия включают стабилизацию состояния пациента. Также необходимо динамическое наблюдение в течение нескольких часов с целью верификации диагноза пациентам с неясными причинами абдоминального болевого синдрома<sup>2,32</sup>. Повышенная заболеваемость и смертность характерны для пациентов группы высокого риска, в первую очередь больных пожилого и старческого возраста, и при наличии патологии иммунной системы<sup>2</sup>.

### Типичные ошибки

- В ряде случаев боль в брюшной полости может явиться следствием кетоацидоза.

- Необходимо учитывать такие факторы абдоминально-болевого синдрома, как острый панкреатит и синдром отмены опиатов.
- Неспособность распознавания на ранних стадиях отравления тяжелыми металлами, протекающими с болью в животе.

## ► Литература

- McCaig LF, Nawar EW: National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 2004 emergency department summary. *Adv Data*. 2006; 372:1.
- Clinical policy: critical issues for the initial evaluation and management of patients presenting with a chief complaint of nontraumatic acute abdominal pain. *Ann Emerg Med*. 2000; 36:406.
- Umpierrez G, Freire AX. Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. *J Crit Care*. 2002; 17:63.
- Pearigen PD. Unusual causes of abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am*. 1996; 14:593.
- Ahmed S, Shahid RK, Russo LA. Unusual causes of abdominal pain: Sick cell anemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2005; 19:297.
- Mueller PD, Benowitz NL. Toxicologic causes of acute abdominal disorders. *Emerg Med Clin North Am*. 1989; 7:667.
- Purcell TB. Nonsurgical and extraperitoneal causes of abdominal pain. *Emerg Med Clin North Am*. 1989; 7:721.
- Casaletto JJ. Differential diagnosis of metabolic acidosis. *Emerg Med Clin North Am*. 2005; 23:771.
- Charfen MA, Fernandez-Frackelton M. Diabetic ketoacidosis. *Emerg Med Clin North Am*. 2005; 23:609.
- Fishbein H, Palumbo PJ. Acute metabolic complications in diabetes. In: Anonymous, National Diabetes Data Group (eds.): *Diabetes in America*. 2nd ed. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. NIH Publication No. 95-1468; 1995:283.
- Nugent BW. Hyperosmolar hyperglycemic state. *Emerg Med Clin North Am*. 2005; 23:629.
- Wolfson AB. Renal failure. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM, et al. (eds.) *Rosens Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*. 6th ed. Philadelphia: Mosby; 2006:1532.
- Pagnoux C, Mahr A, Cohen P, Guillemin L. Presentation and outcome of gastrointestinal involvement in systemic necrotizing vasculitides: Analysis of 62 patients with polyarteritis nodosa, microscopic polyangiitis, Wegener granulomatosis, Churg-Strauss syndrome, or rheumatoid arthritis-associated vasculitis. *Medicine (Baltimore)*. 2005; 84:115.
- Roy S, Weimersheimer P. Nonoperative causes of abdominal pain. *Surg Clin North Am*. 1997; 77:1433.
- Mok CC. Investigations and management of gastrointestinal and hepatic manifestations of systemic lupus erythematosus. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2005; 19:741.
- Saulsbury FT. Henoch-Schonlein purpura in children: Report of 100 patients and review of the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1999; 78:395.
- Zizic TM, Classen JN, Stevens MB. Acute abdominal complications of systemic lupus erythematosus and polyarteritis nodosa. *Am J Med*. 1982; 73:525.
- Gibson SC, Hartman DA, Schenck JM. The endocrine response to critical illness: update and implications for emergency medicine. *Emerg Med Clin North Am*. 2005; 23:909.
- Elder EE, Elder G, Larsson C. Pheochromocytoma and functional paraganglioma syndrome: No longer the 10% tumor. *J Surg Oncol*. 2005; 89:193.
- Harper MB. Vomiting, nausea, and abdominal pain: unrecognized symptoms of thyrotoxicosis. *J Fam Pract*. 1989; 29:382.
- Dahan M, Chang RJ. Pancreatitis secondary to hyperparathyroidism during pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2001; 98:923.
- Simon A, van der Meer JW, Drenth JP. Familial Mediterranean fever—a not so unusual cause of abdominal pain. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2005; 19:199.
- Eck SL, Morse JH, Janssen DA, Emerson SG, et al. Angioedema presenting as chronic gastrointestinal symptoms. *Am J Gastroenterol*. 1993; 88:436.
- Watson WA, Litovitz TL, Rodgers GC, et al. 2004 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med*. 2005; 23:589.
- Ibrahim D, Froberg B, Wolf A, et al. Heavy metal poisoning: clinical presentations and pathophysiology. *Clin Lab Med*. 2006; 26:67.
- Mills KC, Curry SC. Acute iron poisoning. *Emerg Med Clin North Am*. 1994; 12:397.
- Saucier JR. Arachnid envenomation. *Emerg Med Clin North Am*. 2004; 22:405.
- Singleton EM, Rochman AS, Bodmer JC, et al. Envenomations. *Med Clin North Am*. 2005; 89:1195.
- Broussard CN, Aggarwal A, Lacey SR, et al. Mushroom poisoning—from diarrhea to liver transplantation. *Am J Gastroenterol*. 2001; 96:3195.
- Scurlock AM, Lee LA, Burks AW. Food allergy in children. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2005; 25:369.
- Sampson HA, Sicherer SH, Birnbaum AH. AGA technical review on the evaluation of food allergy in gastrointestinal disorders. American Gastroenterological Association. *Gastroenterology*. 2001; 120:1026.
- Graff LG, Robinson D. Abdominal pain and emergency department evaluation. *Emerg Med Clin North Am*. 2001; 19:123.

## Глава 44

# Психоневрологическая патология, протекающая с абдоминальным болевым синдромом

Сара Р. Шимин

### ► Синдром циклической рвоты

#### Неоспоримые факты

- У 2% детей развивается синдром циклической рвоты (СЦР).
- Синдром циклической рвоты<sup>1</sup> должен всегда являться диагнозом исключения, так как представляет собой жизнеугрожающее патологическое состояние, требующее оказания медицинской помощи.
- В большинстве случаев эффективной является терапия, включающая внутривенное (в/в) введение противорвотных, обезболивающих и анксиолитических лекарственных средств.

#### Эпидемиология

Синдром циклической рвоты часто развивается на фоне брюшной мигрени. Наиболее часто данное патологическое состояние встречается у детей<sup>1,2</sup>, хотя в ряде случаев развивается и у взрослых<sup>2,3</sup>. Проведенные исследования продемонстрировали развитие СЦР примерно у 2% детей<sup>2,4</sup>. У девочек данный синдром встречается чаще, чем у мальчиков в соотношении примерно 1,3:1<sup>1,2</sup>. Существуют два пика начала заболевания: в возрасте 5 и 10 лет соответственно<sup>1</sup>. У взрослых средний возраст начала заболевания составляет 35 лет<sup>2</sup>.

У детей с СЦР более чем в два раза чаще развивается мигренозная головная боль (24%)<sup>1</sup>. Кроме того, у детей с мигренью в два раза выше риск развития абдоминальной мигрени (9%)<sup>1</sup>. По полученным оценкам, 28–75% детей, у которых наблюдается регрессия симптомов СЦР, в дальнейшем испытывают абдоминальную мигрень<sup>2</sup>.

#### Патофизиология

По определению, СЦР характеризуется периодически стереотипными приступами рвоты на фоне болей в животе. При этом органические причины данного состояния не найдены. Данные атаки обычно продолжаются в течение 1–72 ч<sup>1</sup>. Атаки могут быть вызваны стрессом (физическим или эмоциональным), бессонницей, недосыпом, усталостью, путешествиями, голодом, менструацией или инфекционным процессом<sup>1,2</sup>. Положительный эмоциональный стресс (волнение) является фактором риска развития СЦР в два раза чаще, чем негативный стресс<sup>2</sup>. В большинстве случаев причины СЦР неизвестны. В настоящее время высказывается предположение, что в некоторых случаях развитие данного синдрома сопряжено с нарушениями в митохондриальной ДНК<sup>5</sup>. Другие исследователи предполагают, что причиной СЦР является патология ионных каналов (каналопатия)<sup>4</sup>.

#### Клинические признаки

Отличительной чертой брюшной мигрени являются повторяющиеся приступы боли в животе с или без рвоты, продолжающиеся от нескольких часов до нескольких дней, а затем резко прекращающиеся<sup>1</sup>. Рвота при этом многократна с пиком, в среднем составляющим 12,6 эпизодов рвоты в час. Подобные стереотипные эпизоды происходят каждые 3 недели или каждые 3 месяца<sup>2</sup>. Боль в брюшной полости при СЦР тупая или коликообразная и наиболее часто локализуется в параумбиликальной области, хотя в ряде случаев она может иметь диффузный характер. Боль при брюшной мигрени обычно не иррадирует, однако достаточно интенсивна, в связи с чем нарушает трудоспособность пациента.

Типичными симптомами, связанными с брюшной мигренью, являются головная боль, анорексия, тошнота, рвота, приливы и бледность. Головная боль усиливается на фоне острых атак СЦР<sup>1,2</sup>. Рвота может содержать примесь крови или желчи<sup>2,3</sup>. Флейшер (Fleicher) и др. установили, что у 25% взрослых пациентов на фоне атак развивается субфебрильное повышение температуры тела. Также исследователи отметили, что после первой рвотной фазы у взрослых пациентов в ряде случаев развивается нарушение ментального статуса. Пациент становится «раздражительным, требовательным, он не в состоянии ясно мыслить или у него не удастся собрать точный анамнез настоящего заболевания»<sup>3</sup>. Промывание желудка водой в такой ситуации несколько облегчает болевой синдром и рвоту<sup>3</sup>.

При СЦР чаще, чем при рвоте иной этиологии, развивается обезвоживание, в связи с чем 58% детей и 100% взрослых требуют проведения массивной инфузионной терапии.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз брюшной мигрени является одним из диагнозов исключения. Он может быть установлен при отсутствии выявления какой-либо патологии по данным лабораторных, рентгенографических и эндоскопических исследований<sup>2</sup>. Постановка диагноза часто задерживается и у детей, и у взрослых, в среднем на 2,7 лет у детей и на 8 лет у взрослых<sup>2</sup>. С проведением дифференциальной диагностики можно ознакомиться в табл. 44-1.

### Неотложная помощь

В последнее время в профилактике развития СЦР были достигнуты некоторые успехи, связанные с использованием амитриптилина и пропранолола, помогающих предотвратить развитие мигрени и головной боли<sup>6</sup>. Первоначальным лечением и профилактическими мерами при поступлении больного в отделение неотложной помощи является назначение транквилизаторов и болеутоляющих средств<sup>3</sup>. Ондансетрон или триптан являются наиболее эффективными лекарственными сре-

дствами для достижения контроля за тошнотой, в отличие от фенотиазинов, которые эффективны лишь в 14% наблюдений<sup>2</sup>. При уже начавшейся рвоте атаку прекратить сложнее. Акцент делается на профилактику развития и коррекцию обезвоживания путем введения блокаторов  $H_2$  рецепторов или ингибиторов протонной помпы (ИПП), а также назначением противорвотных и анксиолитических средств<sup>3</sup>. Глубокий сон также положительно влияет на прекращение рвоты, поэтому рекомендуется также введение успокоительных средств. В принципе, полноценное проведение внутривенной гидратации само по себе может быть достаточно, чтобы остановить атаку СЦР<sup>2</sup>.

В среднем восстановление после СЦР происходит в течение 6 ч, после чего возобновляется нормальная жизнедеятельность<sup>2</sup>, и пациент может быть выписан домой.

В ряде случаев СЦР может осложнять течение острой хирургической патологии, в том числе острого аппендицита, тонко- и толстокишечную непроходимость. Данная патология в первую очередь должна быть исключена у пациентов, поступающих в приемное отделение с неукротимой рвотой.

### Типичные ошибки

- Важно помнить, что даже при наличии СЦР нельзя полностью исключить развитие у пациента острой хирургической патологии. Достаточно часто данная симптоматика характерна для течения острого аппендицита или острого панкреатита.
- Задержка в постановке диагноза часто приводит к неадекватному ведению пациента с СЦР. Понимание процесса необходимо для проведения полноценной диагностики.

## ► Порфирия

### Неоспоримые факты

- Острая интермиттирующая порфирия является частой причиной развития абдоминального болевого синдрома с потенциально смертельным исходом при отсутствии должного лечения.
- Необходимо исключить наличие порфирии у любого пациента с гипонатриемией в сочетании с болями в животе.

### Эпидемиология

Порфирия чаще выявляется у женщин, чем у мужчин (5:1). Атаки заболевания являются наиболее частыми в течение второго—четвертого десятилетий жизни пациентов<sup>7,8</sup>.

Генетические мутации в кодирующих сегментах ферментов, используемых в биосинтезе гема, являются причиной порфирии. Итак, порфирии — это группа наследственных заболеваний, в основе которых лежит нарушение биосинтеза гема, приводящее к избыточному накоплению в организме порфиринов и их предшественников, а именно порфобилиногена и  $\delta$ -аминолеву-

► **Таблица 44-1.** Дифференциальная диагностика синдрома циклической рвоты<sup>2,4</sup>

Патология желудочно-кишечного тракта:

Мальротация  
Аппендицит  
Панкреатит  
Тонкокишечная непроходимость  
Аллергия (молоко, соя, пшеница)

Внекишечная патология:

Острый гидронефроз  
Острая интермиттирующая порфирия  
Новообразования головного мозга  
Нарушения обмена веществ  
Брюшная эпилепсия

линовой кислоты. В настоящее время изучено более 90 мутаций, как известно, вызывающих острую интермиттирующую порфирию (ОИП)<sup>7</sup> с разной степенью пенетрантности. Чаще ОИП встречается у шведов<sup>9</sup>. Предполагается, что у 80–90% людей с произошедшей мутацией, явившейся причиной порфирии, существует скрытая форма заболевания<sup>8,10</sup>. Заболеваемость составляют 1–2 человека на 100 тысяч населения, но при этом более, чем у 1–2% из 10 000 имеются мутации гена<sup>7,11</sup>.

### Патофизиология

Гем участвует не только в синтезе гемоглобина и миоглобина, но и в синтезе каталазы, пероксидазы и цитохромов. Мутация в любом участке или на уровне 8 ферментов, необходимых для производства гема, может привести к развитию порфирии. Порфирии можно разделить на типы, основанные на проявлении симптомов, включая кожные, печеночные и психоневрологические<sup>11</sup>. Психоневрологическая порфирия является наиболее распространенной формой ОИП.

Факторами развития ОИП являются менструации, ограничение потребления калорийной пищи и прием определенных лекарственных средств, а также инфекционный процесс<sup>7,10</sup>. Классическими примерами служат барбитураты, диазепам, фенитоин, спиронолактон, хлорамфеникол, эстрогены и рифампин, которые индуцируют систему цитохромов P450, что приводит к необходимости синтезировать большее количество гема для включения в новые цитохромы — так начинается цепочка, завершающаяся порфирическим кризом<sup>7,11,12</sup>. Лоразепам считается безопасным<sup>11</sup>. При этом и по сей день существует множество неизвестных препаратов, стимулирующих развитие порфирии. Потребление алкоголя также зачастую провоцирует атаку ОИП<sup>7,11</sup>.

Было высказано предположение, что такие симптомы, как боль, тахикардия, гипертония и частичная кишечная непроходимость, обусловлены автономной нейропатией, однако данный механизм требует уточнения. Ряд авторов считают, что во время острой атаки ОИП у пациента существует дефицит нейротрансмиттеров<sup>7</sup>. Структура аминокислоты гомоцистеина (один из продуктов, которые накапливаются при атаке ОИП) схожа с ГАМК и может действовать через эти же рецепторы<sup>12</sup>. В проведенном исследовании МРТ выполнялось через 8 дней от начала атаки ОИП. При этом была продемонстрирована высокая интенсивность сигнала повреждения, требующего лечения<sup>12</sup>.

### Клинические признаки

Острый приступ ОИП характерен наличием у пациента постоянных интенсивных болей в брюшной полости диффузного или локального характера с иррадиацией в спину, ягодицы или бедра<sup>7,8</sup>. Другими частыми симптомами являются тошнота/рвота (43%), боль/парестезии в области конечностей (50%) и запоры (48%)<sup>9</sup>. Развитие атак ОИП часто вызвано приемом наркотических средств. Ключом к диагностике острой порфирии в большинстве случаев служит выявление некоторых не-

врологических симптомов, таких как спутанность сознания, галлюцинации или моторная слабость. Боль при ОИП достаточно выражена и требует введения опиатов и часто в больших количествах<sup>7</sup>.

Рвота часто сопровождается обезвоживанием. При этом развивается гипонатриемия, которая, скорее всего, является вторичным проявлением синдрома недостаточной секреции антидиуретического гормона (СНСАГ)<sup>7</sup>. Гипонатриемия может быть выраженной и в ряде случаев даже провоцирует развитие судорог<sup>7,11</sup>. Также у пациентов с ОИП отмечаются запоры, аритмии, вторичное снижение синтеза катехоламинов, лихорадка и нарушение зрения<sup>11</sup>.

В литературе также были описаны моторные нейропатии на фоне ОИП, схожие по течению с синдромом Гийена–Барре<sup>7,8</sup>. Действительно, в ряде случаев развиваются тетрапарез и остановка дыхания, что часто служит причиной смерти при атаке ОИП<sup>8</sup>. Кроме того, встречаются легкие надстволовые сенсорные нарушения в сочетании с проксимальной или дистальной нейропатией, а также плегии кистей рук<sup>7</sup>.

Наконец, психиатрические симптомы включают галлюцинации, спутанность сознания и ажитацию, что ошибочно принимают за психиатрическую патологию, в том числе шизофрению<sup>7</sup>.

### Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагностика в отделении неотложной помощи включает определение порфобилиногена (PBG) и 5-ALA в моче<sup>7,13</sup>. Однако получение отрицательных результатов теста не исключает диагноз ОИП, служащей причиной дискомфорта в животе<sup>7</sup>. Образцы жидкостей, взятых для лабораторных исследований, должны быть защищены от света и проанализированы сразу же после забора, в противном случае концентрация порфобилиногена может снизиться на 50%, что приводит к ложноотрицательным результатам теста<sup>13</sup>.

Дифференциальный диагноз включает отравления свинцом, наследственные тирозинемии и синдром Гийена–Барре.

### Неотложная помощь

В большинстве случаев необходимо проведение внутривенной регидратации, опиатной анальгезии и введение противорвотных лекарственных средств, осуществление коррекции гипонатриемии. Внутривенное введение гематина в клинических исследованиях не продемонстрировало достаточную эффективность<sup>7,12</sup>.

Во время атак ОИП необходимо придерживаться диеты, богатой углеводами, в том числе возможно в/в введение декстрозы<sup>7,11,12</sup>.

### ► Типичные ошибки

- Неврологические симптомы могут развиваться по мере регрессии болевого синдрома. Не следует преждевременно выписывать пациентов домой.

- При подозрении на наличии у больного порфирии необходимо избегать введения небезопасных лекарственных препаратов, индуцирующих систему цитохромов P450.

## ► Литература

1. Abu-Arafeh I, Russell G. Prevalence and clinical features of abdominal migraine compares with those of migraine headache. *Arch Dis Child*. 1995; 72:413.
2. Li BU, Misiewicz L. Cyclic vomiting syndrome: a brain-gut disorder. *Gastroenterol Clin North Am*. 2003; 32:997.
3. Fleisher DR, Gomouriz B, Adams K, et al: Cyclic vomiting syndrome in 41 adults: the illness, the patients, and problems of management. *BMC Medicine*. 2005; 3:20.
4. Li BK, Balint JP. Cyclic vomiting syndrome: Evolution of our understanding of a brain-gut disorder. *Adv Pediatr*. 2000; 47:117.
5. Wang Q, Ito M, Adams K, et al. Mitochondrial DNA control region sequence variation in migraine headache and cyclic vomiting syndrome. *Am J Med Genet. Part A*. 2004; 131:50.
6. Worawattanakul M, Rhoads JM, Lichtman SN, Ulshen MH Abdominal migraine: Prophylactic treatment and follow-up. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1999; 28:37.
7. Elder GH, Hift RJ, Meissner PN. The acute porphyries. *Lancet*. 1997; 349:1613.
8. James MFM, Hift RJ. Porphyrias. *Br J Anaesth*. 2000; 85:143.
9. Dombeck TA, Satonik RC. The porphyrias. *Emerg Med Clin North Am*. 2005; 23:885.
10. Elder GH. Molecular genetics of disorders of haem biosynthesis. *J Clin Pathol.* 1993; 46:977.
11. Scarlett YV, Brenner DA. Porphyrias. *J Clin Gastroenterol*. 1998; 27:192.
12. Crimlisk HL. The little imitator-porphyria: a neuropsychiatric disorder. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997; 62:319.
13. Deacon AC, Elder GH. Front line tests for the investigation of suspected porphyria. *J Clin Pathol*. 2001; 54:500.

## Глава 45

# Болезни крови, протекающие с абдоминальным болевым синдромом. Серповидноклеточная анемия

Кристофер Квон, Джонни Дж. Васкез

### ► Неоспоримые факты

- В 23% случаев пациенты с серповидноклеточной анемией (СКА) предъявляют жалобы на боли в животе, связанные с острой хирургической патологией<sup>1</sup>.
- Острая хирургическая патология должна подозреваться у всех пациентов с СКА, не реагирующих на консервативное лечение.
- В некоторых случаях единственным способом проведения дифференциальной диагностики между острой хирургической патологией и иными заболеваниями у пациентов с СКА является использование лабораторных исследований и методов визуализации.

### ► Эпидемиология

Серповидноклеточная анемия (СКА) является самым распространенным наследственным заболеванием крови. Чаще данная патология встречается у чернокожих американцев и африканцев, но также присутствует и у белого населения<sup>2</sup>. СКА у чернокожих американцев имеет место у каждого третьего ребенка из 1000 новорожденных. В целом подсчитано, что в Соединенных Штатах Америки 50 000 афроамериканцев страдают наиболее тяжелой формой серповидноклеточной анемии<sup>3,4</sup>.

### ► Патопфизиология

СКА является результатом аутосомно-рецессивной генетической мутацией, в результате которой синтезиру-

ется аномальная форма гемоглобина (АФГ), в которой валин заменяется глутаминовой кислотой в положении 6 бета-глобинового гена<sup>5</sup>. Красные клетки крови (эритроциты), содержащие дефектный по структуре гемоглобин, вторично полимеризуются, что увеличивает гидрофобные взаимодействия с соседними молекулами в АФГ и таким образом формируется характерная серповидная форма эритроцита<sup>5</sup>.

Данные дефекты, полимеризации эритроцитов играют решающую роль в развитии вазоокклюзии. Классическими формами измененного эритроцита являются полумесяц или серп (рис. 45-1), менее деформируемые и более активно присоединяемые к эндотелию сосудов<sup>6</sup>. Тем не менее фактически патофизиология вазоокклюзивного криза гораздо сложнее, чем просто механическая обструкция серповидными эритроцитами<sup>7</sup>. Первично происходит вазоокклюзивный каскад адгезии эритроцитов и лейкоцитов и их осаждение на эндотелии посткапиллярных венул. Увеличение клеток различных типов приводит к развитию гипоксии и дальнейшему прогрессированию вазоокклюзивного каскада полимеризации гемоглобина и агрегации различного вида эндотелиальных клеток. Кроме того, развиваются местные воспалительные реакции наряду с нейтрофильным диапедезом и выходом данных клеток через разрыв эндотелия. Также определенную роль играет нарушение регуляции оксида азота<sup>7,10</sup>.

Острый серповидноклеточный криз может развиваться вследствие гематологических нарушений, инфекционного процесса или вазоокклюзивных явлений, указанных выше.

Большинство кризов у гематологических больных СКА происходят в результате секвестрации селезенки

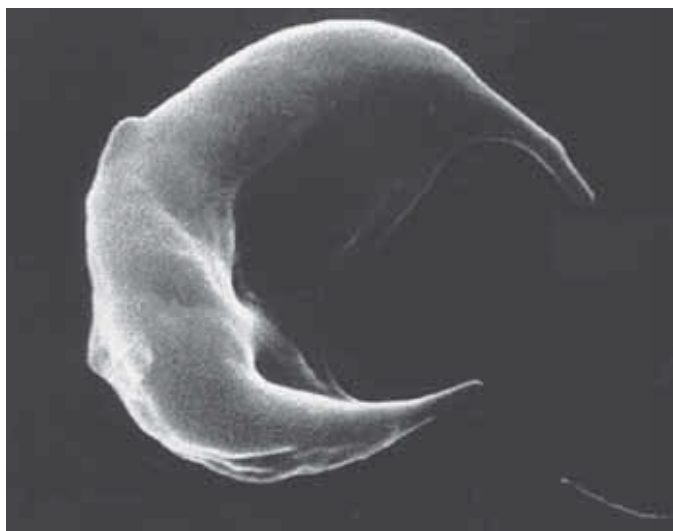


**Рис. 45-1.** Форма эритроцита при серповидноклеточной анемии (СКА). Электронное микрографическое сканирование эритроцита больного СКА, иллюстрирующее классическую форму серпа (С разрешения R.L. Nagel, MD.)

или печени, при этом первое встречается чаще. Данное состояние коррелирует с анемией острой тяжести и сопровождается стойким ретикулоцитозом<sup>11,13</sup>. Парвовирус (*Parvovirus*) B19 является частой причиной развития классического апластического криза и также может быть фактором риска секвестрации селезенки<sup>14</sup>.

Инфекционные кризы возникают в результате функциональной асплении, при которой пациенты более восприимчивы к инвазии инкапсулированных микроорганизмов, таких как гемофильная инфекция, пневмококк, а также *Mycoplasma* пневмонии, *Salmonella typhimurium*, золотистый стафилококк и кишечная палочка. Дисфункция селезенки выявляется уже в 4-месячном возрасте и характеризуется рецидивирующими вазоокклюзивными кризами в селезенке, при которых увеличивается риск попадания микроорганизмов в кровь больного СКА. Существуют также доказательства причастности к развитию инфекции у больных СКА дефекта фагоцитарной функции, иммунных ответов антигенов IgG, IgM<sup>15,16</sup>.

## ► Клинические признаки

Клинические проявления, осложнения, исходы СКА разнообразны и вовлекают в процесс несколько органов и систем. Основными клиническими проявлениями СКА являются острый грудной синдром, присоединение инфекции, некроз костного мозга, инсульт, секвестрационный кризис селезенки / печени, апластический криз и приапизм. Тяжесть и частота этих проявлений значительно варьируют в зависимости от основного генотипа заболевания<sup>17-19</sup>.

Болевой синдром, как правило, является первым симптомом заболевания СКА примерно у 25% пациентов. Однако боль представляет собой осложнение и требует немедленного оказания медицинской помощи<sup>20,21</sup>. Чаще боль развивается в грудной клетке, в области конечностей и брюшной полости<sup>22</sup>, но может локализоваться в любой области тела и продолжается от 2 до 7 дней<sup>23</sup>. Боль, как правило, рецидивирует в одной и той же анатомической области.

Серповидноклеточная анемия часто проявляется болью в животе, клинически отличимой от внутрибрюшного болевого синдрома при инфекции или острой хирургической патологии, в том числе при остром аппендиците или остром холецистите. Проведенное клиническое исследование демонстрирует, что при СКА у 23% пациентов развивается острая хирургическая патология<sup>24</sup>. Частым проявлением СКА являются мелкие по объему и рецидивирующие инфаркты селезенки, приводящие в конечном итоге к аутоспленэктомии. Массивный инфаркт селезенки при СКА встречается крайне редко<sup>25</sup>. Крайне редко диагностируют fulminantный ишемический колит и острый панкреатит, которые развиваются на фоне общей окклюзии желчных путей<sup>26,27</sup>.

Безусловно, проведение дифференциальной диагностики при СКА затруднительно, но для облегчения задачи существует несколько клинических параметров. При наличии у больного вазоокклюзивного криза при физикальном обследовании определяется тенденция к более диффузному характеру боли, которая чаще локализуется в области груди и конечностей в отличие от большей части острой абдоминальной хирургической патологии<sup>24</sup>. Другими полезными клиническими данными для определения отличия абдоминального вазоактивного криза от «острого живота» является наличие в анамнезе больного предрасполагающих факторов для развития криза, например инфекции верхних дыхательных путей или различных метаболических/физиологических факторов (например, простуда, обезвоживание, злоупотребление алкоголем и т. д.)<sup>24</sup>.

Инфаркт селезенки часто проявляется болью в левом верхнем квадранте живота. Провоцирующими факторами в данном случае являются большой рост пациента, послеоперационный или послеродовой сепсис и избыточная физическая нагрузка<sup>25</sup>. Секвестрация селезенки представлена внезапным увеличением селезенки наряду с резким снижением уровня гематокрита и повышением уровня ретикулоцитов<sup>26</sup>, что приводит к развитию тяжелой гипотензии и выраженным сердечно-сосудистым нарушениям у детей.

Так как у пациентов с СКА имеет место хронический гемолиз, существенно повышается риск развития пигментных желчных камней<sup>28</sup>. Многие из этих пациентов предъявляют жалобы на диффузные боли в животе, а также на периодические боли в области правого верхнего квадранта<sup>29</sup>.

Пациенты СКА часто страдают от различных нарушений функции печени: печеночный криз, секвестрация, острый вирусный гепатит и внутрипеченочный холестаз. Такие пациенты часто поступают в отделение

неотложной помощи с жалобами на тошноту, лихорадку и желтуху. При осмотре брюшной полости выявляется гепатомегалия. Печеночный секвестрационный криз в большей части является вторичным по отношению к синусоидальной обструкции и гепатоцеллюлярной ишемии<sup>30</sup>. Секвестрация клинически проявляется увеличением размеров печени и снижением уровня гематокрита<sup>30</sup>. При тяжелой форме секвестрации печени развивается внутрипеченочный холестаз. При этом у больных стремительно развиваются боль в правом верхнем квадранте живота, тошнота, рвота, гепатомегалия, лейкоцитоз и выраженная желтуха<sup>31</sup>.

У некоторых пациентов с абдоминальным вазоокклюзивным кризом выявляются респираторные симптомы. Важно различать простые неосложненные инфекции верхних дыхательных путей от острого синдрома грудной клетки. Острый грудной синдром при СКА клинически определяется наличием инфильтрата на рентгенограмме грудной клетки. Синдром развивается в результате перенесенных инфекций или инфарктов, а также на фоне сочетания обоих данных факторов<sup>32</sup>. Инфекции могут быть вызваны как грам-отрицательными, так и грам-положительными бактериями, а также атипичными бактериями и вирусами. Инфаркт при остром грудном синдроме, как правило, связан с наличием в анамнезе больного тромбоза или жировой эмболии на фоне некроза костной ткани<sup>33</sup>. При остром грудном синдроме поражение имеет место в нижних долях легких, что провоцирует развитие абдоминального болевого синдрома в верхних отделах живота.

## ► Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагностика СКА варьируется в зависимости от возраста пациента. Для установления диагноза новорожденным с целью предотвращения летального исхода применяется несколько иной скрининг<sup>34-36</sup>. Диагноз серповидноклеточной анемии устанавливается на основании имеющихся у больного характерных клинических симптомов и гематологических нарушений.

Используется также наиболее простая и доступная проба на серповидность эритроцитов с применением искусственно вызванной местной гипоксии (на основание пальца накладывается жгут). Серповидную форму эритроцита лучше выявляет проба с метабисульфитом. При гомозиготных вариантах заболевания серповидное изменение эритроцитов обнаруживается в течение первого часа, а при гетерозиготных — через сутки. Применяется также тест на помутнение (основанный на плохой растворимости гемоглобина), который применяется наряду или вместо пробы на серповидность эритроцитов. Окончательный диагноз серповидноклеточной анемии устанавливается на основании выявления на электрофореграмме гемоглобина только HbS или его сочетания с HbF.

Как было выше описано, пациенты с СКА страдают хроническим гемолизом с признаками умеренной анемии с уровнем гематокрита 20–30%, ретикулоцитозом

от 3% до 15%, неконъюгированной гипербилирубинемией (как правило, < 6 мг/дл), а также повышенным уровнем лактатдегидрогеназы. Периферические мазки крови выявляют полихромазию эритроцитов и тела Хауэлл–Джолли<sup>37</sup>.

При повреждениях печени определяется повышенный уровень неконъюгированного билирубина > 12 мг/дл (обычно < 15 мг/дл), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ)<sup>38,39</sup>. Уровень АСТ редко превышает 300 МЕ/л, но в ряде случаев определяются и более высокие уровни данных ферментов<sup>39,40</sup>. Во время апластического кризиса уровень ретикулоцитов < 1%, а абсолютное количество ретикулоцитов < 10 000/мкл.

Компьютерная томография (КТ) выявляет патологию печени или селезенки. Селезенка при СКА на фоне рецидивирующих инфарктов небольшого размера, атрофическая и кальцинированная. При выполнении компьютерной томографии визуализируются признаки патологии легких в результате имеющегося или перенесенного острого грудного синдрома.

При выполнении УЗИ можно выявить признаки желчекаменной болезни, а также признаки избыточного отложения железа, образовавшегося в результате частого переливания компонентов крови.

Дифференциальная диагностика боли в животе у пациентов с СКА включает в себя: острую боль / вазоокклюзивный криз, секвестрацию селезенки, инфаркт селезенки, секвестрацию печени, острый вирусный гепатит, внутрипеченочный холестаз, желчекаменную болезнь, аппендицит, молниеносный ишемический колит, острый панкреатит, апластический криз, острый грудной синдром, сепсис/инфекции и некроз костного мозга/миокарда.

## ► Неотложная помощь

Неотложная медицинская помощь в приемном отделении должна быть ориентирована на имеющиеся у больного конкретные острые синдромы. Необходимые лабораторные исследования включают полный клинический анализ крови, определения уровня ретикулоцитов, ферментов поджелудочной железы, электролитов, креатинина, АСТ, АЛТ, аланина, непрямого билирубина, ЛДГ, клинический анализ мочи и посев крови.

Также необходимо выполнение компьютерной томографии, рентгенографии грудной клетки и УЗИ. При этом КТ предпочтительнее УЗИ, так как позволяет более точно выявить и дифференцировать инфаркты селезенки или иную патологию<sup>25</sup>.

Для типичной боли в результате вазоокклюзии необходимо начать внутривенное (в/в) введение жидкости и обезболивающих препаратов, в том числе опиатных — для лечения подростков и взрослых или ибупрофен/ацетаминофен без кодеина для лечения детей в возрасте до 6 лет<sup>41,42</sup>. Дозировка подобных препаратов для взрослых составляет 2–4 мг гидроморфона, а затем при отсут-

ствии эффекта следует дополнительно ввести еще одну дозу через 30 мин. После стабилизации состояния и достижения обезболивания следует перейти на болюсное введение опиатов, при этом пациент самостоятельно должен иметь доступ к контролю боли<sup>43</sup>, однако, в ряде случаев это не представляется возможным (больные алкоголизмом и наркоманией). В сочетании с данной группой препаратов (но не изолированно) применяется внутривенное введение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП)<sup>42</sup>.

Как уже ранее упоминалось, боль в животе в результате вазоокклюзивного криза может быть трудноотличима от острой хирургической патологии. Однако в одном исследовании продемонстрировано, что эпизоды подобного рода боли, как правило, регрессируют на фоне в/в введения опиатов и кислорода, в то время как интенсивность боли при «остром животе» не всегда так легко уменьшается — 97% в течение 48 ч при любой другой этиологии абдоминального болевого синдрома по сравнению с 0% при доказанной острой хирургической патологии<sup>24</sup>.

Острая секвестрация селезенки должна быть диагностирована максимально рано, что необходимо для начала проведения соответствующего лечения<sup>28</sup>. Проведенное клиническое исследование указывает, что при своевременном проведении должной терапии селезенку возможно сохранить в 50% случаев. Ряд исследователей рекомендует выполнять спленэктомию детям уже после первого острого эпизода<sup>44</sup>, тогда как другие авторы при этом от выполнения данной операции воздерживаются. У пациентов с СКА редко развиваются массивные инфаркты селезенки, чаще имеют место малые, рецидивирующие инфаркты. Выполнение компьютерной томографии может быть полезным с целью верификации секвестрации, инфаркта и абсцесса. Также с целью лечения абсцессов целесообразно под контролем УЗИ выполнить пункцию<sup>25</sup>. Подобная категория пациентов подлежит консервативному лечению путем в/в введения жидкостей, проведения обезболивания и при необходимости переливания компонентов крови.

Пациенты с СКА подвержены развитию сепсиса и поэтому нуждаются в посеве крови. Антибактериальная терапия включает назначение цефалоспоринов (например, цефотаксим, цефтриаксон, цефуроксим) при существенном повышении температуры тела. Следует также решить вопрос о назначении ванкомицина при выявлении пенициллин-резистентных штаммов пневмококков<sup>45</sup>.

При наличии у пациента очаговой патологии в нижних отделах живота и в области паха следует исключить/подтвердить остеомиелит, особенную обеспокоенность вызывает лейкоцитоз более 28 000/мм<sup>3</sup>. Другими маркерами остеомиелита являются скорость оседания эритроцитов, С-реактивного белка и значительное повышение температуры тела. Сканирование костей также может помочь в диагностике данного заболевания. У детей с СКА сальмонеллы являются наиболее распространенной причиной развития остеомиелита<sup>46</sup>. Лечение должно включать парентеральное введение в течение

2–6 недель антибактериальных препаратов, обладающих действием против сальмонелл и золотистого стафилококка.

Лечение апластического криза в основном поддерживающее. Однако пациенты с признаками развития данной патологии требуют проведения переливания компонентов крови с целью поддержания приемлемого уровня гематокрита и эритроцитов. Количество ретикулоцитов обычно возвращается к нормальному уровню в течение 2 недель<sup>47</sup>.

Печеночная секвестрация протекает с повышением уровня трансаминаз и билирубина и может привести к печеночной недостаточности. Данные больные требуют в/в введения инфузионных препаратов, проведения кислородотерапии и обезболивания, а по мере необходимости может потребоваться гемотрансфузия с целью восстановления объема крови. Данная патология представлена повышением уровня ЛДГ, удлинением протромбинового времени и частичного тромбопластинного времени, тромбоцитопенией и лактат-ацидозом<sup>31</sup>. В такой ситуации необходимо массивное переливание компонентов крови и свежезамороженной плазмы с целью коррекции коагулопатии<sup>31,48</sup>.

Как уже упоминалось ранее, в связи с хроническим гемолизом, пациенты с СКА склонны к образованию пигментных желчных камней. При исключении патологии печени, но при наличии интенсивных болей в правом верхнем квадранте следует подумать о развитии острого холецистита, холедохолитиаза или острого панкреатита<sup>1</sup>. С целью исключения острой хирургической патологии показано выполнение лапароскопии и по мере необходимости хирургического вмешательства (чаще лапароскопической холецистэктомии)<sup>29</sup>.

В результате различной этиологии и симптоматики острый грудной синдром трудно диагностируется. Классические симптомы включают лихорадку, одышку, кашель и легочные инфильтраты, выявляемые при выполнении рентгеноскопии грудной клетки<sup>49</sup>. Рентгенологические признаки представлены односторонним или двусторонним (чаще) инфильтратом с туманным помутнением, схожие с признаками острого респираторного дистресс синдрома. Отсутствие лечения при остром грудном синдроме грозит развитием патологии сердечно-сосудистой системы и летальным исходом. Острый грудной синдром чаще развивается у детей<sup>50</sup>. Лечение соответствующими группами антибактериальных препаратов при развитии инфекционного процесса является очень важным, однако при признаках прогрессирования заболевания, в том числе снижения насыщения кислородом артериальной крови и ухудшении рентгенологических признаков, необходимо переливание компонентов крови<sup>50</sup>.

## ► Типичные ошибки

- При наличии у пациента с СКА абдоминального болевого синдрома следует провести дифференциальную диагностику с острой хирургической патологией.

- При СКА имеет место толерантность к опиатным препаратам. Это следует учитывать при назначении вида обезболивания при эпизодах вазоокклюзивной боли.
- Помните, что СКА может протекать с различными осложнениями, в том числе жизнеугрожающими.

## ► Литература

1. Lorey FW, Arnopp J, Cunningham GC. Distribution of hemoglobinopathy variants by ethnicity in a multiethnic state. *Genet Epidemiol.* 1996; 13:501.
2. Schiliro G, Samperi P, Consalvo C, et al. Clinical hematological, and molecular features in Sicilians with sickle cell disease. *Hemoglobin.* 1992; 16:469.
3. Samperi P, Consalvo C, Romano V, et al. Liver involvement with in white patients with sickle cell disease. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1996; 150:1177.
4. Bunn HF: Pathogenesis and treatment of sickle cell disease. *N Engl J Med.* 1997; 337:762.
5. Kaul DK, Fabry ME, Costantini F, et al. In vivo demonstration of red cell-endothelial interaction, sickling and altered microvascular response to oxygen in the sickle transgenic mouse. *J Clin Invest.* 1995; 96:2845.
6. Stuart MS, Nagel RL. Sickle-cell disease. *Lancet* 2004; 364: 1340.
7. Eaton WA, Hofrichter J. Sickle cell hemoglobin polymerization. *Adv Protein Chem.* 1990; 40:63.
8. Kaul DK, Fabry ME, Nagel RL. Microvascular sites and characteristics of sickle cell adhesion to vascular endothelium in shear flow conditions: pathophysiological implications. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1989; 86:3356.
9. Kaul DK, Tsai HM, Liu XD, et al. Monoclonal antibodies to o $\phi$  inhibit sickle red blood cell-endothelial interactions induced by platelet-activation factor. *Blood.* 2000; 95:368.
10. Orringer EP, Fowler VG Jr, Owens CM, et al. Case report: splenic infarction and acute splenic sequestration in adults with hemoglobin SC disease. *Am J Med Sci.* 1991; 302:374.
11. Emond AM, Collis R, Darvill D, et al. Acute splenic sequestration in homozygous sickle cell disease: Natural history and management. *J Pediatr.* 1985; 107:201.
12. Topley JM, Rogers DW, Stevens MC, Serjeant GR. Acute splenic sequestration and hypersplenism in the first five years in homozygous sickle cell disease. *Arch Dis Child.* 1981; 56:765.
13. Smith-Whitley K, Zhao H, Hodinka RL, et al. Epidemiology of human parvovirus B19 in children with sickle cell disease. *Blood.* 2004; 103:422.
14. Overturf GD. Infections and immunizations of children with sickle cell disease. *Adv Pediatr Infect Dis.* 1999; 14:191.
15. Bjornson AB, Lobel JS. Direct evidence that decreased serum opsonization of *Streptococcus pneumoniae* via the alternative complement pathway in sickle cell disease is related to antibody deficiency. *J Clin Invest.* 1987; 79:388.
16. Orkin Sh, Kazazian HH Jr, Antonarakis SE, et al. Linkage of betathalassemia mutations and beta-globin gene polymorphisms with DNA polymorphisms in human beta-globin cluster. *Nature.* 1982; 296:627.
17. Chui DH, Dover GJ. Sickle cell disease: no longer a single gene disorder. *Curr Opin Pediatr.* 2001; 13:1322. 18.
18. Alexander N, Higgs D, Dover G, Serjeant GR. Are there clinical phenotypes of homozygous sickle cell disease? *Br J Haematol.* 2004; 126:606.
19. Bainbridge R, Higgs DR, Maude GH, Seijeant GR. Clinical presentation of homozygous sickle cell disease. *J Pediatr.* 1985; 106:881.
20. Brozovic M, Davies SC, Brownell AL. Acute admissions of patients with sickle cell disease who live in Britain. *Br Med J (Clin Res Ed).* 1987; 294:1206.
21. Ballas SK, Delengowski A. Pain measurement in hospitalized adults with sickle cell painful episodes. *Ann Clin Lab Sci.* 1993; 23:358.
22. Jacob E, Beyer JE, Miaskowski C, et al. Are there phases to the vaso-occlusive painful episode in sickle cell disease? *J Pain Symptom Manage.* 2005; 29:392.
23. Baumgartner F, Klein S. The presentation and management of the acute abdomen in the patient with sickle-cell anemia. *Am Surg.* 1989; 55:660.
24. Jama AH, Salem AH, Dabbous IA. Massive splenic infarction in Saudi patients with sickle cell anemia: a unique manifestation. *Am J Hematol.* 2002; 69:205.
25. Karim A, Ahmed S, Rossoff LJ, et al. Fulminant ischaemic colitis with atypical clinical features complicating sickle cell disease. *Postgrad Med J.* 2002; 78:370.
26. Ahmed S, Siddiqui AK, Siddiqui RK, et al. Acute pancreatitis during sickle cell vaso-occlusive painful crisis. *Am J Hematol.* 2003; 73:190.
27. Lane PA. Sickle cell disease. *Pediatr Clin North Am.* 1996; 43:647.
28. Ware RE, Kinney TR, Casey JR, et al. Laparoscopic cholecystectomy in young patients with sickle hemoglobinopathies. *J Pediatr.* 1992; 120:58.
29. Hernandez P, Dorticos E, Espinosa E, et al. Clinical features of hepatic sequestration in sickle cell anemia. *Haematologia (Budap).* 1989; 22:169.
30. Stephan JL, Merpit-Gonon E, Richard O, et al. Fulminant liver failure in a 12-year-old girl with sickle cell anemia: favorable outcome after exchange transfusions. *Eur J Pediatr.* 1995; 154:469.
31. Poncz M, Kane E, Gill F. Acute chest syndrome in sickle cell disease: etiology and clinical correlates. *J Pediatr.* 1985; 107:861.
32. Vichinsky EP, Styles LA, Colangelo LH, et al. Scute chest syndrome in sickle cell disease: clinical presentation and course. Cooperative study of sickle cell disease. *Blood.* 1997; 89:1787.
33. Consensus conference. Newborn screening for sickle cell disease and other hemoglobinopathies. *JAMA.* 1987; 258:1205.
34. Tsevat J, Wong JB, Pauker SG, Steinberg MH. Neonatal screening for sickle cell disease: a cost-effectiveness analysis. *J Pediatr.* 1991; 118:546.
35. Harris MS, Eckman JR. Georgias experience with newborn screening: 1981 to 1985. *Pediatrics.* 1989; 83:858.
36. West MS, Wethers D, Smith J, et al. Laboratory profile of sickle cell disease: A cross-sectional analysis. The Cooperative Study of Sickle Cell Disease. *J Clin Epidemiol.* 1992; 45:893.
37. Johnson CS, Omata M, Tong MJ, et al. Liver involvement in sickle cell disease. *Medicine (Baltimore)* 1985; 64:349.
38. Sheehy, TW. Sickle cell hepatopathy. *South Med J* 1977; 70:533.

39. Schubert, TT. Hepatobiliary system in sickle cell disease. *Gastroenterology* 1986; 90:2013.
40. Dampier CD, Setty BN, Logan J, et al. Intravenous morphine pharmacokinetics in pediatric patients with sickle cell disease. *J Pediatr*. 1995; 126:461.
41. Houck CS, Wilder RT, McDermott JS, et al. Safety of intravenous ketorolac therapy in children and cost savings with a unit dosing system. *J Pediatr*. 1996; 129:292.
42. Shapiro BS, Cohen DE, Howe CJ. Patient-controlled analgesia for sickle-cell-related pain. *J Pain Symptom Manage*. 1993; 8:22.
43. Emond AM, Collis R, Darvill D, et al. Acute splenic sequestration in homozygous sickle cell disease: Natural history and management. *J Pediatr*. 1985; 107:201.
44. Chesney PJ, Wilimas JA, Presbury G, et al. Penicillin and cephalosporin-resistant strains of *Streptococcus pneumoniae* causing sepsis and meningitis in children with sickle cell disease. *J Pediatr*. 1995; 127:526.
45. Burnett MW, Bass JW, Cook BA. Etiology of osteomyelitis complicating sickle cell disease. *Pediatrics*. 1998; 101:296.
46. Saarinen UM, Chorba TL, Tattersall P, et al. Human parvovirus B19-induced epidemic red cell aplasia in patients with hereditary hemolytic anemia. *Blood*. 1986; 67:1411.
47. Betrosian A, Balla M, Kafiri G, et al. Reversal of liver failure in sickle cell vaso-occlusive crisis. *Am J Med Sci*. 1996; 311:292.
48. Haynes Jr. J, Kirkpatrick M. The acute chest syndrome of sickle cell disease. *Am J Med Sci*. 1993; 305:326.
49. Gill F, Sleeper L, Weiner S, et al. Clinical events in the first decade in a cohort of infants with sickle cell disease. Cooperative Study of Sickle Cell Disease. *Blood*. 1995; 86:776.
50. Emre U, Miller S, Gutierrez M, et al. Effect of transfusion in acute chest syndrome of sickle cell disease. *J Pediatr*. 1995; 127:901.

## Глава 46

# Закрытая травма живота, протекающая с абдоминальным болевым синдромом

*Лекими Ваиданатан, Лайта Г. Стед*

### ► Неоспоримые факты

- При поступлении в клинику пациента с абдоминальным болевым синдромом необходимо как можно раньше исключить наличие закрытой травмы живота.
- С целью исключения закрытой травмы живота необходимо выполнить ультразвуковое исследование (УЗИ), при котором признаком травмы является наличие свободной жидкости в брюшной полости<sup>1</sup>. Данное исследование выполняется чаще остальных в связи со своей широкой доступностью и неинвазивностью.
- Диагностический перитонеальный лаваж (ДПЛ) является более инвазивной методикой в отличие от УЗИ брюшной полости, но при этом он также общедоступен. При получении в промывных водах желчи, высокого уровня амилазы, пищевых волокон, бактерий требуется немедленное выполнение хирургического вмешательства.
- Часто при подозрении на наличие у больного закрытой травмы живота выполняют компьютерную томографию (КТ), при которой возможно получить подробные изображения травматической патологии и решить вопрос в отношении ведения больного.

### ► Эпидемиология

По данным литературы, закрытая травма живота взрослых составляет две трети всех травм и является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности. Наиболее распространенной причиной закрытой травмы являются дорожно-транспортные происшествия, в том

числе с участием пешеходов. Точные реальные масштабы данной патологии неизвестны. Подсчитано, что в Соединенных Штатах Америки травмы, полученные в результате дорожно-транспортных происшествий, оказываются пятой причиной летальных исходов<sup>2</sup>. В 2003 г. 15,3% всех случаев смерти были связаны с такого рода повреждениями<sup>3</sup>, что несет огромное экономическое бремя, и в настоящее время наиболее важно осуществлять профилактические меры по снижению процента смертности. Другие причины травм включают различные аварии на производстве или отдыхе, ятрогенные травмы, в результате приема Генриха и выполнения сердечно-легочной реанимации. Дети более восприимчивы к развитию закрытых травм брюшной полости, чем взрослые. При постановке данного диагноза у детей необходимо учитывать возможное жестокое обращение взрослых<sup>4</sup>.

### ► Патофизиология

Патология, полученная в результате закрытой травмы живота, может быть вызвана различными механизмами.

Быстрое торможение создает формирование поперечных сил в брюшной полости, вызывая разрыв внутренних органов и сосудов (полые, паренхиматозные внутренние органы и крупные сосуды).

Разрыв внутренних органов и сосудов также может развиваться в результате сдавления передней брюшной стенки, позвоночника или задней поверхности грудной клетки. Прежде всего при этом поражаются паренхиматозные органы (печень и селезенка).

Воздействие чрезмерной компрессии быстро увеличивает внутрибрюшное давление и, следовательно, приводит к разрыву полых органов (кишки).

## ► Клинические признаки

Как правило, при наличии у пациентов закрытой травмы живота сбор анамнеза затруднителен в связи с тяжелым состоянием. В большинстве случаев данная патология развивается в результате дорожно-транспортных происшествий, и, по мере возможности, анамнез следует тщательно собрать у фельдшеров или свидетелей, включая скорость движения транспортного средства, тип столкновения, своевременное развертывание подушек безопасности, а также состояние пассажиров до и сразу после аварии. С целью полноценного оказания медицинской помощи следует узнать о наличии в анамнезе жизни перенесенных заболеваний, собрать аллергоанамнез, лекарственный анамнез и время последнего приема пищи.

Внутрибрюшные травмы обычно сопровождаются симптомами острой кровопотери. На фоне потери крови у больных часто развивается гипотония. У некоторых пациентов развивается тахикардия, спутанность сознания на фоне высокой кровопотери<sup>5</sup>. При пальпации определяются защитное напряжение мышц передней брюшной стенки и вздутие живота, что наводит на подозрение о развитии у больного с закрытой травмой живота разрыва внутренних органов. Однако данные симптомы не являются специфическими. У молодых больных и беременных женщин даже при потере 50–60% объема крови клиническая картина может отсутствовать<sup>6</sup>. У пожилых пациентов на фоне острой кровопотери быстро развивается гиповолемия, но не тахикардия в результате отсутствия нормальной реакции сердца на повышенный синтез катехоламинов или введение бетадренергических блокаторов. Наличие имплантированного кардиостимулятора также может ограничить частоту сердечных сокращений. У спортсменов, как правило, тахикардия не развивается, так как в норме у них отмечается сниженная частота сердечных сокращений<sup>7</sup>. Частота сердечных сокращений также изменяется с возрастом, и эта разница должна учитываться, особенно у детей (табл. 46-1). В ряде случаев боль и защитное напряжение мышц живота при пальпации могут развиваться намного позже после получения травмы. Поэтому большое внимание должно быть уделено пациентам даже в отсроченный период после травмы, в ряде случаев необходима экстренная госпитализация с целью динамического наблюдения пациента хирургом.

► **Таблица 46-1.** Частота сердечных сокращений при кровотечении в зависимости от возраста<sup>7</sup>

| Возраст                             | Частота сердечных сокращений |
|-------------------------------------|------------------------------|
| Новорожденные                       | 160                          |
| Дошкольники                         | 140                          |
| Дети школьного возраста и подростки | 120                          |
| Взрослые                            | 100                          |

## ► Специфические травмы

**Повреждение паренхиматозных органов.** Наиболее часто повреждаются паренхиматозные внутренние органы, особенно селезенка<sup>4</sup>. Больные с травмой селезенки испытывают интенсивные боли в левом верхнем квадранте живота и защитное напряжение мышц с этой локализацией. В результате раздражения диафрагмы боль может иррадиировать в левое плечо. Печень является вторым органом по частоте повреждения при травме брюшной полости, при этом клиническими особенностями являются боль и дефанс в правом верхнем квадранте живота, в лабораторных исследованиях отмечается повышение уровня аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланинаминотрансферазы (АЛТ). При обоих видах травм нестабильность гемодинамики является показанием для выполнения экстренной лапаротомии.

**Повреждение полых внутренних органов.** Повреждения полых органов брюшной полости менее распространены при закрытой травме живота по сравнению с открытой травмой. Микроперфорации кишки встречаются чаще, на втором месте — перфорации толстой, двенадцатиперстной кишки и желудка<sup>8</sup>. В результате химического раздражения кислым желудочным или кишечным содержимым брюшной полости в дополнение к нестабильности гемодинамики у пострадавших развивается перитонит.

**Ретроперитонеальные травмы.** Травмы забрюшинного пространства на фоне закрытой травмы живота развиваются менее чем у 20% больных. Повреждения поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки встречаются наиболее часто, в то время урологические травмы развиваются реже, при этом патология на начальных этапах может протекать бессимптомно.

Травмы двенадцатиперстной кишки протекают с симптомами кишечной непроходимости и болями в животе, а травмы поджелудочной железы в первую очередь подтверждаются при повышении уровня амилазы в сыворотке крови. Повреждения или разрыв мочеочника могут встречаться как изолированно, так и в сочетании с травмой органов малого таза. При этом имеет место макроскопическая гематурия<sup>9</sup>, которая чаще развивается у детей<sup>10</sup>.

**Травмы сосудов.** Травмы основных сосудов брюшной полости сопровождаются интенсивным кровотечением и ишемией внутренних органов<sup>11</sup>. Чаще данные травмы являются следствием проникающих ранений, но они также могут быть вызваны и закрытой травмой. Брюшной отдел аорты редко повреждается, однако это имеет место при сдавлении передней брюшной стенки ремнем безопасности при дорожно-транспортном происшествии<sup>12</sup>. Повреждения других сосудов включает ранение полой вены, подвздошных сосудов, чревного ствола и брыжеечных сосудов. Осложнения могут возникнуть в результате недиагностированных ранений. Клинические признаки разнообразны и могут не верифицироваться сразу при поступлении в стационар. На фоне внутрибрюшного кровотечения, инфекции, сепсиса может развиваться летальный исход, что часто происходит

► **Таблица 46-2.** Исследования при закрытой травме живота<sup>7</sup>

|                        | Показания                                                           | Преимущества                                                                             | Актуальность | Недостатки                                                                                                                                                                                       |
|------------------------|---------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|--------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>ДПЛ</b>             | Подтверждает наличие кровотечения при наличии у больного гипотензии | Ранняя диагностика и высокая чувствительность                                            | 98%          | Инвазивность: можно не диагностировать травму диафрагмы или органов ретроперитонеального пространства                                                                                            |
| <b>УЗИ</b>             | Подтверждает наличие свободной жидкости в брюшной полости           | Ранняя диагностика, неинвазивность и возможность повторного выполнения при необходимости | 86–97%       | Зависимость результатов исследования от опыта оператора, можно пропустить травму диафрагмы, кишки и поджелудочной железы                                                                         |
| <b>КТ сканирование</b> | Документирует наличие органной травмы при нормотензии               | Наиболее специфична при травме                                                           | 92–98%       | Дорогостоящий метод исследования, занимает много времени, требует транспортировки пациента в специально оборудованное отделение, можно пропустить травмы диафрагмы, кишки и поджелудочной железы |

в результате разрыва паренхиматозных органов, в частности селезенки. У беременных женщин, поступающих с болями в животе, необходимо исключить отслойку плаценты, в том числе проявляющуюся вагинальным кровотечением или преждевременными родами.

### ► **Диагноз и дифференциальный диагноз**

На начальных этапах при поступлении необходимо выполнить лабораторные исследования, включающие определения уровня гликемии, полный анализ крови, биохимический анализ крови, уровня амилазы в сыворотке, клинический анализ мочи, коагулограмму, кровь на алкоголь, мочи на наличие наркотиков, определение группы крови и резус-фактора (во всех случаях, но особенно при необходимости гемотрансфузии), анализ мочи на ХГЧ у женщин детородного возраста. Коагулопатия, в частности гипофибриногенемия, подтверждает диагноз отслойки плаценты, равно как и уровень фибриногена плазмы ниже 200 мг/дл и тромбоцитопения ( $<100\ 000/\text{мкл}$ ). Повышенный уровень АСТ и АЛТ указывает на повреждение печени, а повышение уровня лейкоцитов может свидетельствовать о травме селезенки.

Инструментальные исследования включают выполнение ультразвука непосредственно у постели больного и по мере возможности выполнение компьютерной томографии. Диагностический перитонеальный лаваж (ДПЛ) выполняется с целью определения наличия свободной жидкости в брюшной полости, но применяется реже с появлением УЗИ (табл. 46-2). С целью выявления травмы и внутрибрюшного кровотечения, УЗИ применяется чаще в связи со своей доступностью и неинвазивностью<sup>1</sup> (рис. 46-1). При выполнении УЗИ не-

обходимо достичь визуализации перикарда (субкостальным зрением), спленоренального и гепаторенального пространства (например, карман Морисона, параколические желоба и пространство Дугласа). Наиболее чувствительным методом, независимо от этиологии жидкости, является осмотр кармана Морисона<sup>13</sup>. Наличие свободной жидкости у гемодинамически нестабильных больных указывает на необходимость выполнения экстренной лапаротомии (рис. 46-2). Чувствительность и специфичность этих исследований представлены в диапазоне от 85% до 95%, хотя результаты исследования во многом зависят от опыта врача, выполняющего исследование<sup>14,15</sup>.

Визуализация при УЗИ периплацентарного сгустка является признаком, указывающим на отслойку плаценты, однако отсутствие сгустка не исключает вероятность наличия данной патологии. Чувствительность УЗИ в диагностике отслойки плаценты составляет 25%<sup>16</sup>. Компьютерная томография позволяет получить подробное изображение брюшной полости и признаки внутрибрюшной травмы. Данное исследование обладает высокой специфичностью<sup>17,18</sup>. Однако выполнение КТ невозможно пациентам, не подлежащим транспортировке. КТ обладает определенными недостатками и при данном исследовании можно пропустить повреждения диафрагмы, поджелудочной железы и перфорации желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), особенно при выполнении исследования вскоре после травмы<sup>19</sup>. Диагностический перитонеальный лаваж помогает определить наличие внутрибрюшной жидкости или крови. При получении в промывных водах приблизительно 10 мл крови говорят о положительном результате исследования. При отрицательных результатах исследования необходимо введение 1 л кристаллоидных растворов (например, Рингера-лактат) в брюшную полость. Получение более 100 000 эритроцитов/мм<sup>3</sup> или

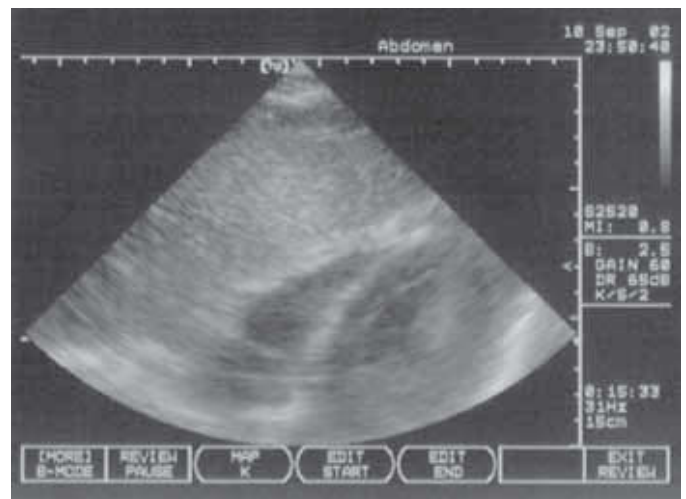
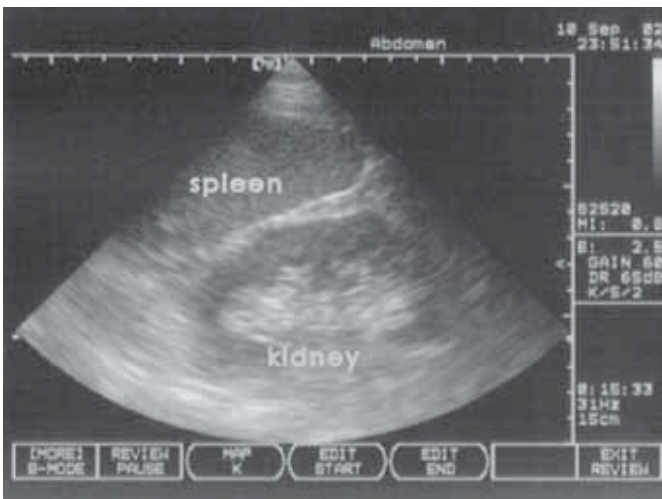
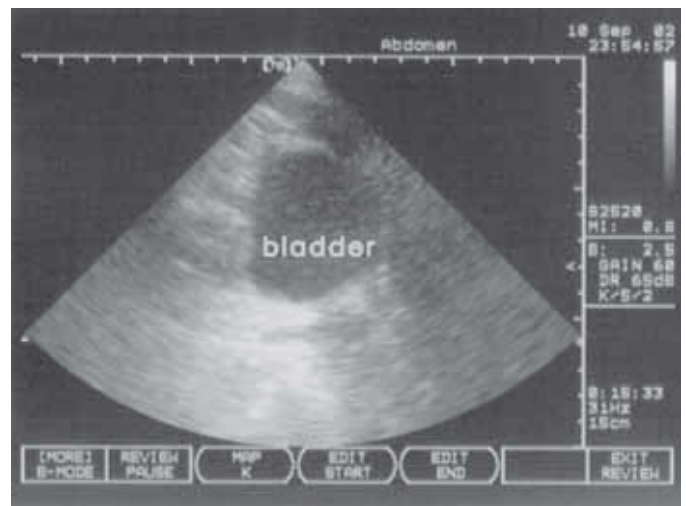
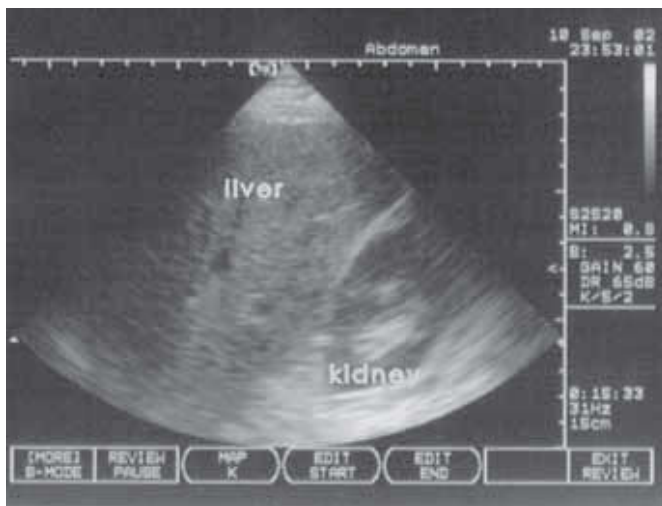


Рис. 46-1. УЗИ. Отклонений не выявлено

более чем  $500$  лейкоцитов/ $\text{мм}^3$  считается положительным результатом исследования<sup>20</sup>. Наличие желчи, повышенного уровня амилазы, пищевых волокон или бактерий свидетельствует о повреждении внутреннего органа или кишки<sup>21</sup>. Осложнения проведения данного исследования включают кровотечение из разреза, присоединение инфекционного процесса (например, в области раны и брюшины) и травмы внутрибрюшных структур (например, мочевого пузыря, тонкой кишки, матки).

### ► Неотложная помощь

Как и при лечении всех видов травм, приоритетом неотложной помощи должна являться стабилизация состояния пациента. При наличии политравмы, по мере необходимости, необходима респираторная и инотропная поддержка<sup>5</sup>. Лечение данной категории пациентов должно проводиться только в отделении реанимации и интенсивной терапии<sup>14,15</sup>. Терапия включает коррекцию

гиповолемии путем массивного введения инфузионных растворов. С целью быстрой верификации диагноза при закрытой травме живота необходимо выполнение УЗИ прикроватным аппаратом и КТ брюшной полости с целью оценки степени повреждения и определения алгоритма лечения в зависимости от тяжести состояния пациента<sup>20,21</sup>. Установка назогастрального зонда выполняется с целью декомпрессии желудка и определения наличия в нем крови. Травмы костей таза также необходимо исключить путем выполнения рентгенологического исследования и консультации травматолога с возможным выполнением хирургического вмешательства.

### ► Типичные ошибки

- Отсутствие типичных симптомов может существенно затруднить постановку диагноза.
- В начальном периоде от получения травмы необходимо проведение динамического наблюдения и дообследования в условиях стационара.

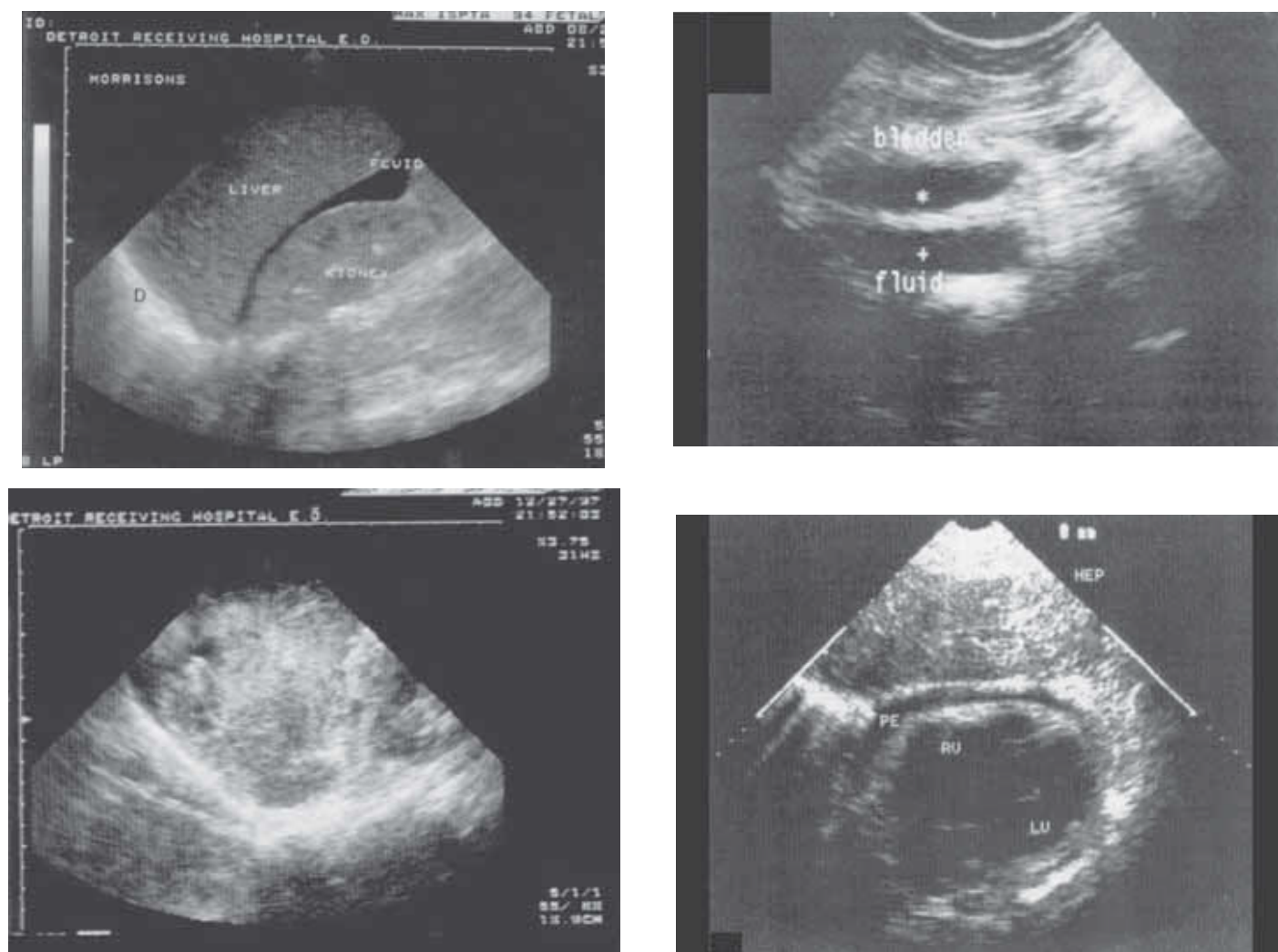


Рис. 46-2. УЗИ. Признаки патологии

- Реальные масштабы травмы, в том числе острая кровопотеря, не всегда отражаются в лабораторных исследованиях.

## ► Литература

1. Healey MA, Simons RK, Winchell RJ, et al. A prospective evaluation of abdominal ultrasound in blunt trauma: Is it useful? *J Trauma*. 1996;40:875.
2. Hoyert DL, Heron M, Murphy SL, Kung HC, Deaths: Final data for 2003. *Natl Vital Stat Rep*. 2006;54:1.
3. US Department of Health and Human Services. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Health statistics, Hyattsville, Maryland: 2005.
4. Schafermeyer R. Pediatric trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 1993;11:187.
5. American College of Surgeons, Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support Manual. Chicago, IL: American College of Surgeons; 1997.
6. Scalea TM, Holman M, Fourtes M, et al. Central venous blood oxygen saturation: An early, accurate measurement of volume during hemorrhage. *J Trauma*. 1988;28:725.
7. American College of Surgeons, Committee on Trauma: Advanced Trauma Life Support Instructor Course Manual. Chicago, IL: American College of Surgeons; 1997.
8. Talton DS, Craig MH, Hauser CJ, et al. Major gastrointestinal injuries from blunt trauma. *Am Surg*. 1995;61:69.
9. Knudson MM, McAninch JW, Gomez R, et al. Hematuria as a predictor of abdominal injury after blunt trauma. *Am J Surg*. 1992;164:482-5; discussion 485.
10. Giannarini G, Grossetti B, Crisci A, et al. Post-traumatic ureteropelvic junction obstruction. *Arch Ital Urol Androl*. 2004;76:100.
11. Mullins RJ, Huckfeldt R, Trunkey DD. Abdominal vascular injuries. *Surg Clin North Am*. 1996;76:813.
12. Chandler CF, Lane JS, Waxman KS. Seatbelt sign following blunt trauma is associated with increased incidence of abdominal injury. *Am Surg*. 1997;63:885.

13. Rozycki GS, Shackford SR. Ultrasound, what every trauma surgeon should know. *J Trauma*. 1996;40:1.
14. Rhea JT, Garza DH, Novelline RA. Controversies in emergency radiology: CT versus ultrasound in the evaluation of blunt abdominal trauma. *Emerg Radiol*. 2004; 10:289.
15. Brown MA, Casola G, Sirlin CB, et al. Blunt abdominal trauma: screening us in 2,693 patients. *Radiology*. 2001; 218:352.
16. Oyelese Y, Ananth CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol*. 2006;108:1005.
17. Livingston DH, Lavery RF, Passannante MR, et al. Admission or observation is not necessary after a negative abdominal computed tomographic scan in patients with suspected blunt abdominal trauma: Results of a prospective, multi-institutional trial. *J Trauma*. 1998;44:273; discussion 280-2.
18. Shanmuganathan K. Multi-detector row CT imaging of blunt abdominal trauma. *Semin Ultrasound CT MR*. 2004;25:180.
19. Udekwu PO, Gurkin B, Oiler DW. The use of computed tomography in blunt abdominal injuries. *Am Surg*. 1996; 62:56.
20. Sato T, Hirose Y, Saito H, et al. Diagnostic peritoneal lavage for diagnosing blunt hollow visceral injury: The accuracy of two different criteria and their combination. *Surg Today*. 2005;35:935.
21. Nagappan R, Frank JD. Peritoneal lavage cell count ratio in blunt abdominal trauma—a useful tool in hollow viscous injury? *Crit Care Resusc*. 2001;3:92.

## Глава 47

# *Ведение пациентов с болью в брюшной полости. Принятие решения о выписке больного с абдоминальным болевым синдромом из стационара*

*Чарльз Л. Маддоу, Маниш Н. Шах*

### ► Неоспоримые факты

- Сложности в проведении диагностики и диагностические ошибки являются неизбежными даже для самого опытного клинициста. При выписке пациента с абдоминальным болевым синдромом необходимо разъяснить ему все рекомендации и акцентировать его внимание на том, что при рецидиве боли необходимо обратиться за медицинской помощью.
- При диагностике причин боли в животе наличие или отсутствие каких-либо данных не является достаточным для постановки полного клинического диагноза. Единственный тест, который поможет в данном случае, — время, то есть проведение динамического наблюдения.
- Принятие решения о ведении пациента должно быть основано на оценке состояния больного и вероятности неблагоприятного исхода заболевания. Риск летального исхода и развития тяжелых осложнений напрямую зависит от возраста пациента. Известно, что риск увеличивается при возрасте пациента старше 65, в связи с чем больные данной категории подлежат выписке из отделения неотложной помощи только после полного и тщательного обследования.

### ► Эпидемиология

Боль является наиболее распространенной жалобой, с которой пациенты обращаются в отделение неотложной помощи<sup>1,2</sup>. Примерно 5% посещений приемного

отделения связано с абдоминальным болевым синдромом<sup>1,3,4</sup> и эта статистика остается неизменной во всех возрастных группах на протяжении десятилетий<sup>5,6</sup>. Безусловно, 100% пациентов, поступающих с болью в животе, требуют обследования и определения тактики дальнейшего лечения.

Определение больного в то или иное отделение стационара рассматривается с точки зрения конкретного диагноза. В ряде ситуаций, к сожалению, ошибки происходят в связи с неправильно установленным диагнозом или, что хуже, с его нераспознаванием. Врачи отделения неотложной помощи должны принимать экстренные решения крайне быстро, в том числе и в отношении установления предварительного диагноза, определения возможного исхода заболевания и исключения острой патологии, что требует от них навыка практической работы и значительного опыта<sup>7</sup>. Определение уровня риска и потенциального исхода заболевания для врача задача сложная и на начальных этапах госпитализации трудновыполнимая, особенно, если заболевания протекает с неспецифической клинической картиной<sup>8</sup>.

В целом 18% пациентов, поступающих в клинику с жалобами на боли в животе, требуют экстренной госпитализации (возможно и наблюдательное наблюдение)<sup>3</sup> с целью проведения дифференциальной диагностики и верификации диагноза. При этом 10% пациентов с болями в животе требуют выполнения экстренного или срочного хирургического вмешательства<sup>3,4</sup>, а 10–15% больных требуется незамедлительного проведения консервативного лечения, которое помогает предотвратить развитие тяжелых осложнений, в том числе с летальным исходом (табл. 47-1)<sup>9</sup>.

► **Таблица. 47-1.** Причины развития абдоминального болевого синдрома

---

|                                       |
|---------------------------------------|
| Аневризма брюшного отдела аорты       |
| Расслоение аорты                      |
| Аппендицит                            |
| Кишечная непроходимость               |
| Холангит                              |
| Холецистит                            |
| Внематочная беременность              |
| Желудочно-кишечные кровотечения       |
| Внутрибрюшной или тазовый абсцесс     |
| Мезентериальный тромбоз               |
| Механическая желтуха                  |
| Панкреатит                            |
| Перфорация полого органа              |
| Перитонит                             |
| Артериальные и венозные тромбоэмболии |

---

Адаптировано с разрешения Хендриксона и Напарста (Hendrickson and Naparst) 2003<sup>9</sup>.

Примерно у 25% пациентов с болями в животе невозможно установить окончательный диагноз в условиях отделения неотложной помощи. Половине из них клинический диагноз не устанавливается даже в ходе дальнейшего дообследования (10). У 75% больных диагноз устанавливается в приемном отделении или требуется проведение дифференциальной диагностики<sup>9</sup>, что во многом зависит от опыта врача и диагностических возможностей клиники. В этой главе приводится обоснование ведения больных с абдоминальным болевым синдромом, в том числе с недифференцированным.

► **Патофизиология**

В настоящее время существует очевидная озабоченность в отношении множества клинических ошибок, которые увеличивают процент заболеваемости и смертности, что влечет за собой судебные разбирательства. Безусловно, все это стимулирует врачей избегать диагностических ошибок. Очевидной проблемой, вытекающей из вышесказанного, является нерациональное использование ресурсов стационаров путем выполнения, порой ненужных дорогостоящих исследований<sup>11</sup>.

Перед врачом отделения неотложной помощи стоит важная задача: госпитализировать пациента или выписать домой (также возможна выписка под амбулаторное наблюдение, госпитализация в обсервационное отделение с целью дообследования).

Сегодня распространено такое понятие, как «врачебная ошибка», под которой понимается неспособность врача принимать правильные решения в отношении ведения пациентов и реально оценивать имеющуюся клиническую ситуацию<sup>12</sup>, что увеличивает риск летальных исходов или приводит к прогрессированию заболевания<sup>13</sup>.

Как правило, при выписке пациента домой врач берет на себя колоссальную ответственность, но практически, это решение принимается, если можно так сказать, на интуитивном уровне. Риск при этом связан с потенциальным развитием неблагоприятного исхода заболевания, например перфорации или сепсиса. Особенно риск возрастает на фоне отсроченного появления симптомов заболевания<sup>8,10,14</sup>. Ошибочная (ненужная) госпитализация также может привести к разнообразным неблагоприятным последствиям. От 3% до 4% пациентов страдают от негативных эмоций, непосредственно связанных с их госпитализацией, а также проведением ненужной терапии, развитием аллергической реакции на ненужные лекарственные средства, и т. д., при этом 30% больных, даже госпитализированных по необходимости, назначают неправильное лечение и ненужные инвазивные процедуры<sup>15</sup>. В среднем, на пациента с абдоминальным болевым синдромом врач затрачивает приблизительно 2,9 ч своего рабочего времени<sup>16</sup>, в том числе требуется вовлечение в процесс медицинского персонала и наличие койко-места. Проведенное исследование продемонстрировало, что в последнее время, в связи с появлением новых методик обследования, наблюдается увеличение среднего времени, затрачиваемого на пациента с 1,9 до 2,8 ч<sup>16</sup>.

► **Клинические признаки**

Даже самые подготовленные и квалифицированные врачи, основывающие свои решения на научных данных, знают о возможных когнитивных искажениях и затрудняются при постановке клинического диагноза<sup>12</sup>.

Почему ошибочные решения в решении вопроса о госпитализации так часты? Ясно, что неопытный врач чаще госпитализирует больного в стационар с намерением снизить риск врачебной ошибки<sup>17</sup>. Врачи основывают свои решения на данных, полученных от пациентов (в основном жалобы и анамнез настоящего заболевания), а также на записях или результатах медицинского обследования и данных диагностических тестов. Все это может дать противоречивый результат<sup>17</sup>. В конечном итоге, врач должен решить, какой информационный пункт принять во внимание при решении вопроса о госпитализации или выписки пациента, так как каждый из них имеет свои недостатки<sup>3,12</sup>. Поэтому врачу необходимо принимать во внимание возможные ограничения физикального и лабораторно-инструментальных обследований<sup>3,10,12,17</sup>.

Проще говоря, самым весомым маркером при определении степени риска осложнений у пациента с болью в брюшной полости является возраст<sup>3,17</sup> и наличие сопутствующей патологии<sup>18</sup>. Максимальное число осложнений приходится на возраст пациента более 50–60 лет (табл. 47-2)<sup>3,19</sup>. У пожилых пациентов и больных старческого возраста задержка в диагностике может быть связана с ограниченным доступом к транспортным средствам для поездки в больницу, страхом расходов на лечение или страхом потерять независимость. Истинное

► **Таблица 47-2.** Частота развития неблагоприятного исхода заболевания в зависимости от возраста пациента

| Возраст в десятилетиях | Продолжительность пребывания в стационаре > 3 дней | Хирургические осложнения | Летальный исход |
|------------------------|----------------------------------------------------|--------------------------|-----------------|
| 60                     | 38%                                                | 17%                      | 3%              |
| 70                     | 42%                                                | 16%                      | 2%              |
| 80                     | 45%                                                | 19%                      | 12%             |

Адаптировано с разрешения Льюиса (Lewis) с соавторами 2005<sup>19</sup>

состояние больного данной категории может быть завуалировано приемом различных лекарственных средств (в том числе обезболивающих), а также множеством других симптомов или физиологическим ограничением генерации обычных физических признаков, таких как лихорадка, тахикардия или защитное напряжение мышц передней брюшной стенки, указывающих на серьезную патологию<sup>3,10</sup>. Как следствие, определяются высокие показатели смертности пожилых пациентов с абдоминальным болевым синдромом. У больных в возрасте старше 60 лет, поступающих в отделение неотложной помощи с болью в брюшной полости, смертность в стационаре в течение 2 недель превышает 5%<sup>19</sup>, а данный показатель у пациентов старше 80 лет в 70 раз выше, чем у молодых больных<sup>20</sup>.

*Помните, когда речь идет о пожилых пациентах, врач должен быть особенно подозрителен в отношении имеющейся патологии. Обследование в данном случае следует проводить с осторожностью, и оно должно быть основано на данных анамнеза и клинической эпидемиологии, вместо расчета на полученные данные лабораторного обследования<sup>3</sup>.*

Однако возможность наличия острой патологии нельзя исключать и у молодых пациентов. Следует применять по мере необходимости (но осмысленно) все доступные методы обследования<sup>1,12,17</sup>, в том числе и специальные. О развитии тяжелой патологии, как правило, свидетельствуют боль, защитное напряжение мышц живота (дефанс), отсутствие кишечных шумов и положительные перитонеальные симптомы<sup>1</sup>. При этом классическое обследование хирургического больного не является столь стереотипным, как это может показаться<sup>21</sup>.

Другие варианты обследования играют значительную роль в обычной оценке боли в брюшной полости. В проведенном клиническом исследовании было выявлено, что после дополнительного обследования заключение о предварительном диагнозе было изменено у 40% пациентов<sup>22</sup>. Распространенность каждого механизма тестирования в этом исследовании показано в сокращенном виде в табл. 47-3.

Из доступных вариантов обследования брюшной полости и малого таза предпочтение отдается компьютерной томографии (КТ), которая находит все более широкое применение в качестве самого ценного вида дополнительного инструментального дообследования, обеспечивающего наиболее полной информацией об

имеющейся патологии и требующего чуть больше затрат, чем обычное рентгенологическое обследование<sup>10,22</sup>. Сегодня компьютерная томография является наилучшим предиктором необходимости или отсутствия таковой к госпитализации и выполнению экстренного хирургического вмешательства. Выполнение КТ на уровне отделения неотложной помощи с целью верификации причины развития болевого синдрома в брюшной полости рекомендуется многим пациентам<sup>9</sup>. Однако данный вид исследования тоже имеет определенные недостатки и ограничения в использовании. В связи с радиологическим воздействием на организм пациента выполнение КТ не рекомендуется детям и беременным женщинам<sup>13</sup>. Только в 57% случаев КТ выполняется пожилым пациентам, при этом 20% больных всех групп выполнение КТ является ненужным<sup>5</sup>.

► **Таблица 47-3.** Исследования при абдоминальном болевом синдроме в %

| Диагностика                                                    | % общий режим тестирования |
|----------------------------------------------------------------|----------------------------|
| Не проводилось исследований                                    | 2                          |
| Только анализ мочи                                             | 2                          |
| Только серологические исследования                             | 6                          |
| Только методы визуализации                                     | 0                          |
| Анализ мочи+серологическое исследование                        | 27                         |
| Анализ мочи+ методы визуализации                               | 2                          |
| Серологическое исследование + методы визуализации              | 15                         |
| Анализ мочи+ методы визуализации + серологическое исследование | 48                         |
| Только обзорная рентгеноскопия                                 | 11                         |
| Только КТ                                                      | 38                         |
| Только УЗИ                                                     | 25                         |
| Обзорная рентгеноскопия+КТ                                     | 13                         |
| Обзорная рентгеноскопия+УЗИ                                    | 4                          |
| КТ+УЗИ                                                         | 10                         |

Адаптировано с разрешения Нагурнея (Nagurney) с соавт. 2003<sup>22</sup>

Сокращения: КТ компьютерная томография, УЗИ ультразвуковое исследование.

## ► Неотложная помощь

Даже высокомотивированный, заботливый и опытный врач в ряде случаев допускает в своей работе промахи и оплошности. Безусловно, это является неотъемлемой частью повседневной работы каждого человека<sup>12</sup>.

При размещении пациента в стационаре важно понимание того, что даже самые, казалось бы, обоснованные решения, построенные на данных, полученных при дообследовании, могут оказаться ошибочными. В данном разделе рассматриваются стратегии, которые могут быть использованы для определения максимально правильного размещения больного в клинике или принятия решения о его выписке домой. Во втором случае врачу необходимо разобраться с вопросами «Что будет, если я не прав?» и «Что делать, если я выбрал неправильную стратегию ведения больного?». В первую очередь, если вы приняли решение все-таки выписать пациента домой или он категорически настаивает на выписке, разъясните ему все возможные необходимые действия при возобновлении или усилении болевого синдрома, а именно необходимость возвращения в отделения неотложной помощи для проведения дообследования и лечения.

Помните, что пациент первым узнает о любых изменениях в своем состоянии, что имеет решающее значение для обеспечения правильной тактики ведения больного. Создайте максимально доверительные отношения с больным и условия отсутствия его страха перед вами. Необходимо, чтобы пациент вам первому рассказывал обо всех положительных и отрицательных изменениях, происходящих с ним<sup>18</sup>. Если считаете допустимым лечение в амбулаторных условиях, разъясните пациенту возможное течение его заболевания и особенности лечения в поликлинике. Если же пациент настаивает на выписке, а вы видите необходимость в продолжении лечения в условиях стационара, разъясните больному возможные тяжелые последствия отказа от лечения. При диагностировании, казалось бы, ясных диагнозов, вызывающих ложное чувство уверенности и безопасности (например, гастроэнтерит или вирусная инфекция), требуется проведение дифференциальной диагностики с целью исключения серьезной причины развития боли в животе.

Помните о существовании определенной категории пациентов со снижением критики своего состояния. Практически все данные больные подлежат обязательному дообследованию и лечению в условиях стационара, так как их амбулаторное наблюдение и лечение представляют риск. Кроме того, во всех сомнительных случаях и при отсутствии возможности верифицировать диагноз решение следует принимать в пользу госпитализации. В Соединенных Штатах Америки, в связи с возникающими трудностями сбора анамнеза, госпитализируются чаще иностранные граждане, чем англоязычные пациенты<sup>23</sup>.

За исключением редких случаев, пожилые пациенты с абдоминальным болевым синдромом могут быть выписаны из отделения неотложной помощи только после полного исключения острой патологии в случае полной

уверенности в безопасности. Помните, что диагностирование относительно доброкачественных заболеваний (например, инфекций мочевыводящих путей) также необходимо исключить более серьезную патологию<sup>24</sup>. Во многих случаях при выписке пациента с болью в животе существует высокая вероятность установки неправильного ошибочного диагноза<sup>18</sup>. В этих случаях в основном помогает единственный тест: испытание временем, то есть динамическое наблюдение. Отсутствие развития осложнений в течение 10–24 ч существенно снижает риск наличия тяжелой патологии<sup>10</sup>. Однако, к сожалению, даже при госпитализации пациента в стационар в ряде случаев возникают затруднения в диагностике и установка неправильного диагноза или пропускание имеющегося заболевания.

**Выписка.** При выписке пациента из стационара врач должен быть уверен, что здоровью больного больше ничего не угрожает. Примерно 7% детей и 14% пациентов пожилого и старческого возраста выписываются из отделения неотложной помощи, при этом 9% пожилых людей вынуждены вновь обращаться за медицинской помощью в стационар в связи с рецидивом боли в брюшной полости<sup>6,19</sup>. Очевидно, что уверенность в отсутствии заболевания при наличии болей в животе никогда не будет достигать 100%<sup>25</sup>.

При имеющейся у пациента не регрессирующей в течение 3 дней боли в брюшной полости требуется проведение дифференциального диагноза<sup>25</sup>. Мероприятия, необходимые в данном случае, описаны в табл. 47-4. Безусловно, объективные методы обследования при верификации причины боли в животе не являются совершенными. Диагностическая точность повышается с течением времени<sup>1</sup>. В проведенном исследовании авторы выявили, что 62% пациентам требуется повторная госпитализация для верификации диагноза. При этом выявлено, что это действительно было необходимо лишь 1/3 больных данной категории<sup>25</sup>.

## ► Типичные ошибки

- Чрезмерное проведение исследований тестирования приводит к отсутствию быстрой диагностики тяжелых состояний и потере времени, особенно у пациентов группы высокого риска (например, пожилых больных).
- Чрезмерное доверие пациентам. Менее половины из них будут четко следовать вашим рекомендациям.
- Госпитализация больного в стационар не может обеспечить отсутствие развития осложнений<sup>1</sup>.

## ► Литература

1. American College of Emergency Physicians. Clinical Policy: Critical Issues for the Initial Evaluation and Management of Patients Presenting with a Chief Complaint of Nontraumatic Acute Abdominal Pain. *Ann Emerg Med.* 2000;36:406.

► **Таблица 47-4.** Рекомендации по выписке пациента из стационара/дообследование проводится в течение 24 ч\*

| Вопрос                                             | Рекомендации                                                                                                                                                  |
|----------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Боль в брюшной полости                             | Боль усиливается, не регрессирует, изменяется характер боли, в течение 24 ч необходимо дообследование                                                         |
| Лихорадка                                          | Повторное возникновение лихорадки или повышение температуры тела до еще более высоких показателей. Требуется дообследование с целью выявления причины         |
| Рвота                                              | Отсутствие эффекта от проводимого лечения, появление крови в рвотных массах. Требуется дообследование с целью выявления причины                               |
| Ректальное кровотечение                            | Рецидив ректального кровотечения или вновь появившееся. В любом случае требуется дообследование с целью выявления причины                                     |
| Гематурия                                          | В любом случае требуется дообследование с целью выявления причины в течение 24 ч                                                                              |
| Головокружение или обморок                         | В любом случае требуется дообследование с целью выявления причины                                                                                             |
| Кровь в стуле, черный стул                         | В любом случае требуется дообследование с целью выявления причины                                                                                             |
| Вагинальное кровотечение                           | Усиление кровотечения, вновь появившееся кровотечение, потеря сознания на фоне вагинального кровотечения требуют дообследования                               |
| Желтуха                                            | Пожелтение кожи, прогрессирование уже имеющейся желтухи. Требуется дообследование                                                                             |
| Перистальтика                                      | Отсутствие кишечных шумов требует выяснения причины. Диарея с прогрессирующей слабостью требует дообследования                                                |
| Рекомендации по приему новых лекарственных средств | При отсутствии возможности у пациента принимать определенную форму лекарственного препарата (например, глотание таблеток) требует назначения подходящей формы |
| Предварительные назначения                         | Следует принимать лекарственные средства четко, как было рекомендовано специалистом                                                                           |
| Самостоятельное лечение                            | Ни в коем случае не принимать никакие препараты самостоятельно. Необходимо следовать только рекомендациям врача                                               |
| Диета                                              | До регрессии абдоминального болевого синдрома следует ограничиться приемом жидкостей. Нельзя принимать алкоголь и следует отказаться от курения               |

\* Дообследование должно выполняться исключительно только врачом и в срок не более 24 часов. Если амбулаторное обследование невозможно, пациенту необходимо вернуться в отделение неотложной помощи.

- McCaig LF, Burt CW. National Hospital Ambulatory Medical Care Survey: 1999 Emergency Department Summary. Advance data from Vital Health Statistics of the National Center for Health Statistics. 2001;320:1.
- Kamin RA, Nowicki TA, Courtney DS, Powers RD. Pearls and pitfalls in the emergency department evaluation of abdominal pain. *Emerg Med Clin N Am.* 2003;21:61.
- Powers RD, Guertler AT. Abdominal pain in the ED: Stability and change over 20 years. *Am J Emerg Med.* 1995; 13:301.
- Hustey FM, Meldon SW, Banet GA, Gerson LW, Blanda M, Lewis LM. The use of abdominal computed tomography in older ed patients with acute abdominal pain. *Am J Emerg Med.* 2005;23:259.
- Scholer SJ, Pituch K, Orr DP, Dittos RS. Clinical outcomes of children with acute abdominal pain. *Pediatrics.* 1996;98(4 Pt 1):680.
- Hack JB, OBrien K, Benson N. Pilot study: Concordance of disposition for hypothetical medical patients in the emergency department. *Acad Emerg Med.* 2005;12:562.
- Newton E, Mandavia S. Surgical complications of selected gastrointestinal emergencies: Pitfalls in management of the acute abdomen. *Emerg Med Clin N Am.* 2003;21:873.
- Gerhardt RT, Nelson BK, Keenan SK, et al. Derivation of a clinical guideline for the assessment of nonspecific abdominal pain: The Guideline for Abdominal Pain in the ED Setting (GAPEDS) Phase 1 Study. *Am J Emerg Med.* 2005;23:709.
- Graff LG, Robinson D. Abdominal pain and emergency department evaluation. *Emerg Med Clin N Am.* 2001; 19:123.
- Kovacs G, Croskerry P. Clinical decision making: An emergency medicine perspective. *Acad Emerg Med.* 1999;6:947.
- Cosby KS. A framework for classifying factors that contribute to error in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 2003;42:815.
- Hofer TP, Hay ward RA. Are bad outcomes from questionable clinical decisions preventable medical errors? A case of cascade iatrogenesis. *Ann Intern Med.* 2002; 137(5 Part 1):327.

14. Graff L, Russell J, Seashore J, et al. False-negative and false-positive errors in abdominal pain evaluation: Failure to diagnose acute appendicitis and unnecessary surgery. *Acad Emerg Med.* 2000;7:1244.
15. Handler JA, Gillam M, Sanders AB, Klasco R. Defining, identifying, and measuring error in emergency medicine. *Acad Emerg Med.* 2000;7:1183.
16. Kyriacou DN, Ricketts V, Dyne, PL, et al. A 5-year time study analysis of emergency department patient care efficiency. *Ann Emerg Med.* 1999;34:326.
17. Flum DR, Koepsell T. The clinical and economic correlates of misdiagnosed appendicitis: Nationwide analysis. *Arch Surg.* 2002; 137:799.
18. Hendrickson M, Naparst TR. Abdominal surgical emergencies in the elderly. *Emerg Med Clin N Am.* 2003;21:937.
19. Lewis LM, Banet GA, Blanda M, et al. Etiology and clinical course of abdominal pain in senior patients: A prospective, multicenter study. *J Gerontol.* 2005;60A: 1071.
20. van Geloven AA, Biesheuvel TH, Luitse JS, et al. Hospital admissions of patients aged over 80 with acute abdominal complaints. *Eur J Surg.* 2000; 166:866.
21. Pines J, Pines LU, Hall A, et al. The interrater variation of ed abdominal examination findings in patients with acute abdominal pain. *Am J Emerg Med.* 2005;23:483.
22. Nagurney JT, Brown DFM, Chang Y, et al. Use of diagnostic testing in the emergency department for patients presenting with non-traumatic abdominal pain. *J Emerg Med.* 2003;25:363.
23. Waxman MA, Levitt MA. Are diagnostic testing and admission rates higher in non-English-speaking versus English-speaking patients in the emergency department? *Ann Emerg Med.* 2000;36:456.
24. Pines JM. Profiles in patient safety: Confirmation bias in emergency medicine. *Acad Emerg Med.* 2006;13:90.
25. Weiner JB, Nagurney JT, Brown DFM, et al. Duration of symptoms and follow-up patterns of patients discharged from the emergency department After presenting with abdominal or flank pain. *Fam Pract.* 2004;21:314.

# Предметный указатель

С-реактивный белок 114

Антибиотико-ассоциированная диарея 65

Билиарный цирроз 146

Бургаде синдром 50

Вернике—Корсакова синдром 139

Внематочная беременность 27

Гангрена Фурнье 183

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь 226

Гастроэнтерит 18

Гематурия 192

Голова медузы 18, 147

Грея—Тернера симптом 160

Демпинг-синдром 168

Диарейный синдром 22

Дивертикул Меккеля 83

Дивертикулит 36

Желчные свищи 154

Инфекция мочевыводящих путей 148

Иррадиирующая боль 14

Ишемия 13

Каллена симптом 160

Катетер Фоллея 194

Кишечная непроходимость 40

Компьютерная томография 36

Копростаз 51, 73

Крона болезнь 28

Лактоацидоз 27

Лапароскопия 200

Лапароцентез 148

Лейкоцитурия 14

Мальротация 224

Магнитно-резонансная томография 29

Мальротация кишки 22

Мерфи симптом 51, 153

Мириззи синдром 153

Морфана синдром 125

Мэллори—Вейса синдром 50

Нейтропенический энтероколит 26

Неспецифический язвенный колит 111

Огилви синдром 104

Опоясывающий лишай 259

Острая задержка мочи 189

Острый мезентериальный тромбоз 41

Острый холецистит 40

Париетальная боль 13

Пассивный дефанс 14

Пентада Рейнольдса 154

Перистальтика 18

Пигментные камни 153

Положение Тренделенбурга 109

Полосы Ладда 225

Постгерпетическая невралгия 246

Постнекротический цирроз 146

Почечная колика 40

Протонная помпа 86

Псоас-симптом 80

Радиоизотопное исследование 43

Ровзинга симптом 14, 80

Септический шок 192

Симптом «джакузи» 216

Симптом запирательной мышцы 80

Симптом поколачивания 14

Симптом флюктуации 18

Синдром «короткой кишки» 222

Синдром приводящей петли 168

Синдром раздраженной кишки 73, 239

Синдром Рея 150

Спонтанный бактериальный перитонит 149

Стеатоз 137

Стресс-гастрит 93

Тест Холпайка 51

Тесты Карнетта 245

Тифлит 21

Точка МакБурнея 80

Трансвагинальное УЗИ [29](#), [215](#)

Триада Шарко [154](#)

Фотофобия [51](#)

Хиатальная грыжа [90](#)

Холецистография [43](#)

Холецистосцинтиграфия [155](#)

Цветная доплерография [114](#)

Цирроз Лаэннека [146](#)

Шок Франка [17](#)

Эзофагит [91](#)

Эзофагогастродуоденоскопия [99](#)

Эзофагоспазм [170](#)

Эндоскопическая папиллосфинктеротомия [162](#)

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография  
[166](#)

«Язычок колокола» [182](#)

*Минимальные системные требования определяются соответствующими требованиями программ Adobe Reader версии не ниже 11-й либо Adobe Digital Editions версии не ниже 4.5 для платформ Windows, Mac OS, Android и iOS; экран 10"*

*Справочное электронное издание*

Серия: «Неотложная медицина»

## **ОСТРАЯ АБДОМИНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ**

Ведущий редактор канд. биол. наук *В. В. Гейдебрехт*

Художники *С. Инфантэ, Н. А. Новак*

Технический редактор *Е. В. Денюкова*

Корректор *Е. Н. Клитина*

Компьютерная верстка: *В. А. Носенко*

Подписано к использованию 04.12.20.

Формат 205×270 мм

Издательство «Лаборатория знаний»

125167, Москва, проезд Аэропорта, д. 3

Телефон: (499) 157-5272

e-mail: [info@pilotLZ.ru](mailto:info@pilotLZ.ru), <http://www.pilotLZ.ru>

В книге представлена информация по актуальным вопросам острой абдоминальной патологии, таким как этиология и патогенез боли в брюшной полости, основные клинические проявления абдоминального болевого синдрома, дифференциальная диагностика его основных нозологических форм. Для студентов медицинских вузов, интернов, ординаторов и врачей-хирургов.