

А.В.Калинин, И.В.Маев, С.И.Рапопорт

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Справочник практического врача

*Под общей редакцией проф. **С.И.Рапопорта***



Москва
«МЕДпресс-информ»
2009

УДК 616.3
ББК 54.13я92
К17

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Калинин А.В.

К17 Гастроэнтерология. Справочник практического врача / А.В.Калинин, И.В.Маев, С.И.Рапопорт ; под общ. ред. проф. С.И.Рапопорта. — М. : МЕДпресс-информ, 2009. — 320 с.
ISBN 5-98322-521-9

Справочник адресован практическому врачу и состоит из нескольких разделов (симптомы, синдромы, нозологические формы заболеваний, неотложные состояния и методы исследования), в которых можно быстро получить достаточно полные ответы на вопросы, возникающие в практической работе. Поможет в этом и четкая, конкретная, на современном уровне форма изложения материала.

Справочник может быть полезен врачам различных специальностей и студентам медицинских вузов.

УДК 616.3
ББК 54.13я92

ISBN 5-98322-521-9

© Калинин А.В., Маев И.В., Рапопорт С.И., 2009
© Оформление, оригинал-макет.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2009

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	8
Предисловие.....	9

Часть I. Симптомы

Ангиомы кожные	13
Асцит.....	13
Аэрофагия.....	14
Гепатомегалия.....	14
Диспепсия гастрогенная	14
Диспепсия печеночная (желчная диспепсия).....	15
Дисфагия	15
Желтуха.....	16
Запор (констипация).....	17
Зуд кожный.....	17
Изжога	18
Икота	18
Кровотечение	19
Метеоризм.....	20
Отрыжка	21
Понос (диарея).....	21
Рвота	22
Спленомегалия.....	26
Тошнота	26
Эритема пальмарная и плантарная	26

Часть II. Синдромы

Гепатолиенальный синдром.....	29
Гипербилирубинемия.....	29
Гипогликемический синдром	32
Демпинг-синдром	34
Постгастрорезекционный синдром	36
Портальная гипертензия.....	40
Постхолестерэктомический синдром	41
Синдром Алажиля.....	45
Синдром Бадда—Киари.....	46
Синдром Бехчета.....	46
Синдром Золлингера—Эллисона.....	47
Синдром избыточного роста бактерий	48
Синдром короткой кишки.....	49
Синдром мальабсорбции	49

Синдром Маллори–Вейса	53
Синдром печеночной недостаточности	53
Синдром печеночной энцефалопатии	53
Синдром похудения	54
Синдром приводящей петли.....	56
Синдром раздраженной кишки.....	58
Синдром увеличенной СОЭ	58
Синдром холестаза.....	59
Синдром Шегрена.....	60

Часть III. Заболевания

Абсцесс печени.....	65
Алкогольный гепатит.....	69
Ахалазия кардии.....	72
Болезнь Вильсона.....	73
Болезнь Крона.....	80
Болезнь Уиппла (интестинальная липодистрофия)	85
Гастроптоз.....	89
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.....	89
Геморрой.....	91
Гемохроматоз.....	95
Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы	100
Дивертикулярная болезнь кишечника	101
Дивертикулы пищевода	103
Дискинезия пищевода	105
Диспепсия функциональная	107
Доброкачественные опухоли желудка.....	107
Доброкачественные опухоли пищевода	109
Дуоденит хронический	110
Желчнокаменная болезнь.....	113
Инородные тела пищевода	119
Инфекционные гепатиты А и Е.....	119
Карциноиды	123
Кисты печени.....	125
Кисты поджелудочной железы	127
Лимфоидная узелковая гиперплазия тонкой кишки.....	133
Лимфомы тонкой кишки	137
Мегаколон	140
Мезотелиома брюшины.....	141
Метастатическое поражение брюшины и брыжейки кишечника	142
Метастатическое поражение печени.....	143
Муковисцидоз	145
Неалкогольный стеатогепатит	149
Нейроэндокринные опухоли.....	151
Неспецифический язвенный колит	155

Опухоли пищевода доброкачественные.....	158
Опухоли пищевода злокачественные.....	159
Опухоли тонкой кишки.....	161
Острые вирусные гепатиты В, С, D.....	167
Острый панкреатит.....	171
Первичный билиарный цирроз печени.....	175
Пищевод Барретта.....	179
Полипы толстой кишки.....	181
Рак желудка.....	183
Другие злокачественные опухоли желудка.....	187
Рак пищевода.....	187
Рак поджелудочной железы.....	188
Саркома желудка.....	193
Симптоматические гастродуоденальные язвы.....	195
Стриктуры пищевода.....	199
Токсическое поражение печени.....	199
Туберкулез кишечника.....	202
Фиброз печени.....	206
Хронический гастрит.....	209
Хронические вирусные гепатиты В, С, D.....	215
Хронический панкреатит.....	221
Хронический бескаменный холецистит.....	229
Целиакия.....	203
Цирроз печени алкогольный.....	233
Цирроз печени вирусный.....	234
Эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки.....	242
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.....	245

Часть IV. Неотложные состояния в гастроэнтерологии

Кишечная непроходимость.....	251
Кровотечение из органов пищеварительного тракта.....	252
Ожоги пищевода.....	258
Острый живот.....	258
Острый аппендицит.....	260
Острые нарушения мезентериального кровообращения.....	260
Острый перитонит.....	261
Острое расширение желудка.....	262
Острый холецистит.....	263
Перфорация пищевода.....	264
Печеночная колика.....	265
Печеночная кома и печеночная энцефалопатия.....	266
Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки.....	273
Токсическая дилатация толстой кишки.....	274
Тромбоз воротной вены.....	275

Часть V. Методы исследования

Исследование моторно-эвакуаторной функции	279
Исследование опухолевых маркеров при заболеваниях органов пищеварения	280
Колоноскопия	285
Компьютерная томография	286
Исследование экзокринной функции поджелудочной железы	286
Лапароскопия	290
Магнитно-резонансная томография	291
Манометрия пищевода	291
Тест с D-ксилозой	293
Пункционная биопсия печени	294
Радионуклидные методы исследования в гастроэнтерологии	294
Ректороманоскопия	295
Рентгенологические исследования органов желудочно-кишечного тракта	296
¹³ C-дыхательный тест	298
pH-метрия пищевода и желудка	299
УЗИ органов брюшной полости	305
Ультразвуковая эндоскопическая диагностика	308
Эзофагогастродуоденоскопия	308
Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография	309
Энтероскопия	310
Целиакография	311
Литература	312

ПРЕДИСЛОВИЕ

Гастроэнтерология, как один из разделов медицины, развивается по тем же законам, что и вся наука. На фоне устоявшихся представлений о причинах заболеваний, их диагностике и лечении появляются все новые данные, которые иногда радикально меняют сложившиеся подходы. Этот процесс происходит быстро, и нередко в течение нескольких лет существующие сведения о сущности заболевания и, соответственно, о его диагностике и лечении могут радикально изменяться. Следует также иметь в виду то, что в настоящее время гастроэнтерология не представляется монолитной дисциплиной, а распадается, по сути дела, на ряд самостоятельных – колопроктология, гепатология и др.

Все это, несомненно, должно находить отражение в медицинской печати, особенно справочной, чтобы доводить до читателей новые сведения, сберегая при этом традиции отечественной медицины.

Авторы надеются, что настоящий справочник даст возможность практическому врачу, в том числе не являющемуся гастроэнтерологом, наиболее эффективно осуществлять свою лечебно-профилактическую работу.

Часть I

СИМПТОМЫ

АНГИОМЫ КОЖНЫЕ – стойкие локальные расширения мелких сосудов кожи. В клинической практике целесообразно различать так называемые сосудистые «звездочки» («паучки», телеангиэктазии, звездчатые ангиомы) – стойкие локальные расширения мелких сосудов кожи, состоящие из центральной части и лучеобразных разветвлений сосудов, напоминающих ножки паука, и симптом «красных капелек», представляющих собой сосудистые аневризмы. Сосудистые звездочки чаще всего возникают при хроническом активном гепатите, циррозе печени. Обычно они располагаются в области спинки носа, яремной вырезки, плечевого пояса, предплечий. Убедительным признаком сосудистого «паука» является розово-красная пульсирующая ангиома на белом фоне после надавливания на нее пальцем и резком его отнятии. Красные «капельки», напротив, не исчезают при надавливании пальцем. Они обычно расположены на коже груди, спины, живота. В определенной степени они характерны для хронического панкреатита, при обострении которого их количество возрастает, а при стихании процесса уменьшается или они могут исчезнуть. Сосудистые «звездочки» в редких случаях могут наблюдаться у здоровых людей и беременных женщин.

АСЦИТ – скопление жидкости в брюшной полости. Одной из самых частых причин развития асцита являются заболевания печени и ее сосудов (цирроз, первичный или метастатический рак, болезнь Бадда–Киари, веноокклюзионная болезнь). Помимо этого, причиной асцита могут быть вторичный карциноматоз брюшины, лимфома и лейкоз, первичная мезотелиома, перитонит (туберкулезный, грибковый, паразитарный и др.), нередко – недостаточность кровообращения (III стадии), констриктивный перикардит. Асцит может быть одним из симптомов опухолей и кист яичников, кисты поджелудочной железы, болезни Уиппла, саркоидоза, микседемы, системной красной волчанки. С целью дифференциальной диагностики причин увеличения объема живота необходимы тщательно собранный анамнез, осмотр больного, обнаружение вторичных признаков тех или иных заболеваний – ангиоматоз, пальмарная эритема, спленомегалия. В частности, следует иметь в виду возможное увеличение объема живота при ожирении, беременности, кистах. Помощь в диагностике могут оказать перкуссия живота, инструментальные методы исследования (УЗИ, КТ, МРТ, доплерография портальной, печеночной и селезеночной вен).

Патогенез асцита различен, так же как и причины, вызвавшие его возникновение.

При циррозе печени асцит обусловлен портальной гипертензией, нередко гипоальбуминемией, водно-электролитными и эндокринными нарушениями. Портальная гипертензия влечет за собой появление варикозно-расширенных вен пищевода, желудка, геморроя, пупочной грыжи, грыжи белой линии живота и т.д. Особого внимания в плане возможных крайне опасных осложнений требуют варикозно-расширенные

вены пищевода и желудка. В дифференциальной диагностике причин возникновения асцита важное значение в ряде случаев приобретают микроскопическое и биохимическое исследования асцитической жидкости, полученной при абдоминальной пункции. Они позволяют найти опухолевые клетки, клетки мезотелиомы, микобактерии туберкулеза, определить содержание белка (отличить экссудат от транссудата). В ряде случаев в постановке правильного диагноза могут помочь лапароскопия, перитонеоскопия и, при необходимости, биопсия брюшины.

АЭРОФАГИЯ — заглатывание избыточного количества воздуха во время еды и при проглатывании слюны. Аэрофагия наблюдается при быстром приеме пищи, разговоре во время еды, неврозах, болезнях органов пищеварения (зубов, полости рта и др.). Появляются ощущения тяжести, распирающего и давящего в подложечной области, частая и громкая отрыжка воздухом. Нередко газы проникают через привратник и вызывают вздутие кишечника, возможны приступы удушья. Лечение направлено на устранение основной причины аэрофагии.

ГЕПАТОМЕГАЛИЯ — увеличение размеров печени, которое свидетельствует о первичном или вторичном ее поражении, однако отсутствие гепатомегалии еще не исключает заболевания. В норме верхняя граница абсолютной тупости печени соответствует положению нижнего края правого легкого. Нижняя граница абсолютной тупости печени в горизонтальном положении больного при нормостенической форме грудной клетки проходит по правой передней подмышечной линии на X ребре, по правой среднеключичной линии — по нижнему краю правой реберной дуги, по правой парастернальной линии — на 2 см ниже нижнего края правой реберной дуги, по передней срединной линии — на 3–6 см ниже края мечевидного отростка. Граница левой доли печени определяется в сантиметрах по левой парастернальной линии ниже реберной дуги и влево от этой линии (по ходу реберной дуги). В норме край печени может пальпироваться на 1–2 см ниже правой реберной дуги.

Основными причинами гепатомегалии являются гепатиты и цирроз печени, гепатоз, опухоли (первичные и метастатические), фиброз, амилоидоз, кисты, гемохроматоз, туберкулез, саркоидоз, сердечная недостаточность. Пальпация края печени или ее поверхности (при значительном увеличении ее размеров) может быть весьма полезной при постановке предварительного диагноза. Так, острый безболезненный край печени характерен для цирроза печени, закругленный край и гладкая поверхность печени — для гепатита, бугристая и безболезненная печень — для опухолевого, в том числе метастатического, ее поражения.

ДИСПЕПСИЯ ГАСТРОГЕННАЯ относится к функциональным расстройствам желудка. Под функциональными расстройствами же-

лудка, или функциональной диспепсией, понимают симптомокомплекс, включающий боль и ощущение дискомфорта в эпигастральной области (чувство переполнения в подложечной области после еды, раннее насыщение, тошнота, рвота, отрыжка) при отсутствии морфологических и метаболических изменений, определяемых используемыми в клинике современными методами. Симптомы и их комбинация являются неспецифическими и связаны прежде всего с нарушением моторики и висцеральной гиперчувствительности.

Гастрогенная диспепсия может быть функциональной вследствие расстройства нейрогуморальной регуляции желудка, в том числе в результате патологического воздействия на желудок при заболеваниях других органов и систем (печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, кишечник, сердце, легкие, эндокринная система), а также психогенной.

Как правило, гастрогенная диспепсия сопровождается органические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки, в связи с чем, прежде чем прийти к этому диагнозу, необходимо их исключить. Кроме того, гастрогенная диспепсия может быть отражением грубой патологии других органов и систем. С целью установления причины ее появления необходимо провести клинико-лабораторные и инструментальные исследования.

ДИСПЕПСИЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ (ЖЕЛЧНАЯ ДИСПЕПСИЯ) определяется комплексом симптомов, таких как ощущение тяжести, а нередко и тупая боль в правом подреберье, обычно усиливающаяся после еды, тошнота, горечь во рту, снижение аппетита. Печеночная диспепсия обусловлена нарушением моторики желчного пузыря, желчных путей, двенадцатиперстной кишки, желудка и пищевода. Важную роль в ее развитии играют изменения физико-химических свойств желчи и ее поступления в кишечник. Недостаточное поступление в кишечник полноценной желчи приводит к нарушению эмульгирования, гидролиза и всасывания жира, а также растворимых витаминов А, Д, Е, К, что сопровождается метеоризмом, болью, урчанием в животе, поносом.

Билиарный рефлюкс-эзофагит развивается вследствие попадания большого количества желчи в желудок и пищевод, что, как правило, определяется при эндоскопическом исследовании.

Печеночная диспепсия может быть функциональной и психогенной, в части случаев она обусловлена органической патологией, в том числе заболеваниями печени, желчных путей, желчного пузыря, желудка, поджелудочной железы. Это обстоятельство требует тщательного лабораторно-инструментального обследования больных.

ДИСФАГИЯ – нарушение акта глотания, которое может происходить на уровне ротовой полости, глотки и пищевода и проявляться ощущением остановки пищевого комка или затрудненного прохождения пищи, иногда сопровождающегося болью (одинофагия).

Часть II

СИНДРОМЫ

ГЕПАТОЛИЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ — непатогномоничный признак, в основе которого лежит увеличение печени и селезенки. Синдром может наблюдаться при ряде заболеваний и состояний. Гепатолиенальный синдром диктует необходимость исключения в первую очередь заболеваний печени и кроветворной системы. При заболеваниях печени главными причинами гепатоспленомегалии являются пресинусоидальная и печеночная портальная гипертензия, разрастание ретикулоэндотелиальной ткани (первичный билиарный цирроз печени, саркоидоз), склерозирующий холангит, острый вирусный гепатит, хронический гепатит, в том числе аутоиммунный, лекарственный, алкогольный, различные по этиологии циррозы печени, жировая печень, гемохроматоз, цирротическая стадия болезни Вильсона, амилоидоз печени, недостаточность α_1 -антитрипсина, муковисцидоз. Гепатолиенальный синдром — повод для проведения лабораторно-инструментального обследования.

ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ — синдром, свидетельствующий об увеличении содержания билирубина в сыворотке крови. Билирубин образуется в основном (80–85%) из гемоглобина, другая часть — из других гемсодержащих белков (миоглобин, цитохромы и т.д.). В норме содержание билирубина не превышает 1 мг%. Билирубин содержится в виде двух фракций — нерастворимый в воде (жирорастворимый) свободный билирубин (неконъюгированный, непрямой) и связанный (водорастворимый, конъюгированный, прямой), образующийся в печени под воздействием фермента уридиндифосфат-глюкуронилтрансферазы (УДФ-ГТ). Экскреция конъюгированного билирубина из гепатоцитов происходит в желчные каналцы. Глюкуроновые эфиры билирубина составляют основную массу желчных пигментов, частично подвергаются обратному всасыванию, но в основном под действием кишечной флоры превращаются в уробилин, удаляемый с калом и частично с мочой. Неконъюгированный билирубин почками не удаляется, так как прочно связан с альбумином. Появление билирубина в моче — свидетельство конъюгированной гипербилирубинемии.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИИ. Чаше выявляются у лиц мужского пола. В основе заболевания лежат генетически обусловленные ферментопатии, в результате которых наблюдаются нарушения внутрипеченочного обмена билирубина, избыточное образование и незрелость механизмов транспорта в желчные протоки (у новорожденных), нарушение транспорта вследствие конкурент-

ного связывания с альбумином, недостаточность уридиндифосфат-глюкуронилтрансферазы (УДФ-ГТ), недостаточная бактериальная деградация.

В основе неконъюгированной гипербилирубинемии лежит недостаточность УДФ-ГТ: тип I – синдром Криглера–Найяра, более тяжелый, чем тип II – синдром Ариаса. I тип начинается в неонатальном периоде в виде тяжелой негемолитической желтухи с мышечной гипотонией, гипорефлексией, атетоидными движениями, опистотонусом в ответ на раздражители. Уровень билирубина превышает 200 мкмоль/л. Смерть наступает в возрасте до 1 года от билирубиновой энцефалопатии, ядерной желтухи. Если ребенок выживает, развиваются глухота, параличи черепных нервов, умственная отсталость, хореоатетоз. При синдроме Криглера–Найяра отмечается отсутствие прямого билирубина, назначение индукторов УДФ-ГТ (фенобарбитала) неэффективно или малоэффективно, что имеет ключевое диагностическое значение. Фототерапия также малоэффективна. Прием фенобарбитала при I типе непрямого гипербилирубинемии в дозе 5–8 мг/кг/сут. (длительность лечения обычно составляет 2–3 нед.) требует назначения витамина D, быстро разрушающегося ферментами, активированными фенобарбиталом. При полной неэффективности фенобарбитала применяют круглосуточную или 12-часовую фототерапию и заменные переливания крови для уменьшения нейротоксического действия билирубина.

При II типе непрямого гипербилирубинемии (синдром Ариаса) течение первично хроническое, начало в любом возрасте от 1 года до 50 лет, уровень билирубина в пределах 200 мкмоль/л. Прием фенобарбитала эффективен, он назначается с диагностической, а затем и с лечебной целью в дозе 3–5 мг/кг/сут., длительность лечения обычно составляет 2–3 нед., затем поддерживающая доза подбирается индивидуально.

Для обоих типов характерен аутосомно-рецессивный тип наследования. Назначение фенобарбитала является единственным дифференциально-диагностическим критерием разграничения синдромов Криглера–Найяра и Ариаса.

Синдром Мейленграхта–Жильбера. Семейная форма заболевания, чаще выявляется в школьном и молодом возрасте. Распространенность в популяции составляет около 5%. Продолжительность жизни соответствует средней в популяции, поэтому данный тип гипербилирубинемии называется доброкачественным. Болезнь характеризуется умеренным (до 100 мкмоль/л) повышением в крови уровня непрямого билирубина. Патогенез сходен с патогенезом других неконъюгированных гипербилирубинемий, но активность фермента УДФ-ГТ сохраняется, и механизм гипербилирубинемии при синдроме Жильбера объясняется не только процессом нарушенной конъюгации, но и снижением скорости поглощения гепатоцитами непрямого билирубина

из плазмы. Высокие колебания уровня непрямого билирубина довольно типичны и возникают при физической нагрузке, интеркуррентных заболеваниях, голодании. Пробу с голоданием (уровень билирубина повышается) и последующим назначением фенобарбитала (уровень билирубина снижается) проводят для дифференциальной диагностики с другими семейными гипербилирубинемиями. Реже проводится проба с никотиновой кислотой, снижающей осмотическую резистентность эритроцитов, с последующим увеличением уровня непрямого билирубина в сыворотке крови.

Клиническая картина. Течение болезни волнообразное. Обострения обычно провоцируются интеркуррентными заболеваниями, нервной и физической перегрузкой. Наблюдается желтушность склер, иногда кожи. В отдельных случаях сохраняется нормальный цвет кожи и склер при повышенном уровне билирубина (холемиа без желтухи). Общее состояние обычно не страдает. Печень и селезенка, как правило, не увеличены. У части детей отмечается незначительное увеличение мягкой по консистенции печени, связанное с сопутствующей патологией желчных путей (холецистохолангит, дискинезия желчных путей).

Лабораторная диагностика основана на исключении гемолиза (эритроциты, ретикулоциты, гематокрит в норме), желчь бледная, стул имеет обычную окраску, в биоптате печени изменения не выявляются. В моче билирубин отсутствует. Функциональные пробы печени, кроме умеренного повышения уровня билирубина, у подавляющего числа больных не нарушены. Диагноз подтверждается исследованием соотношения моно- и диглюкуронидов билирубина (в норме 1:2), при дефиците УДФ-ГТ моноглюкурониды преобладают (1:1 и выше).

Несмотря на то, что синдром Жильбера является генетическим заболеванием вследствие серии мутации гена UGT1 (ген картирован на 2q37), кодирующего фермент УДФ-ГТ, во многих случаях не удается установить его семейный характер.

Дифференциальный диагноз в неонатальном периоде проводят с гемолитической болезнью новорожденных, физиологической желтухой, желтухой вследствие вскармливания грудным молоком; в старшем возрасте — с гепатитами различной этиологии и гепатобилиарной патологией, гемолитическими анемиями.

Лечение при уровне непрямого билирубина менее 70 ммоль/л не требуется, за исключением случаев с сопутствующими функциональными расстройствами желчевыведения (применение спазмолитиков, холеретиков и холекинетиков). При появлении желтухи и прогрессирующей непрямой гипербилирубинемии назначают фенобарбитал в течение 7–10 дней по 3–5 мг/кг, при синдроме Криглера–Найяра — 8–10 мг/кг.

Течение синдрома Жильбера доброкачественное, прогноз благоприятный, продолжительность жизни больных не отличается от средней в популяции.

Таблица 1

Возрастная характеристика пищевого статуса по индексу массы тела (ИМТ), кг/м²

Пищевой статус	ИМТ	
	Возраст 18–25 лет	Старше 26 лет
Нормальный	19,5–22,9	20,0–25,9
Пониженное питание	18,5–19,4	19,0–19,9
Гипотрофия I степени	17,0–18,4	17,5–18,9
Гипотрофия II степени	15,0–16,9	15,5–17,4
Гипотрофия III степени	Менее 15,0	Менее 15,5

клинициста и должны быть объяснены патогенезом заболевания. При быстром похудании в первую очередь должны быть исключены онкологическая патология, сахарный диабет, токсический зоб, психические заболевания, анорексия. Характер и скорость похудения могут в определенной степени служить прогностическим признаком. Необходимо иметь в виду похудание как вариант нормы, конституциональных особенностей пациента. Для понимания причин похудения необходим тщательно собранный анамнез, в том числе семейный. Осмотр пациента включает использование антропометрических методов, при необходимости проводится лабораторно-инструментальное исследование.

В качестве антропометрических методов используются: индекс массы тела (табл. 1), или индекс Кетле (отношение массы тела к квадрату роста); окружность плеча (ОП), которая измеряется на уровне средней трети плеча нерабочей, согнутой (ненапряженной) руки; толщина кожно-жировой складки трицепса (КЖСТ) и др.

Важное значение в диагностике качества похудения играют лабораторные методы, в частности определение общего белка, альбумина, трансферрина, абсолютного числа лимфоцитов.

Лечение направлено на основное заболевание, коррекцию нарушения обмена, обеспечение энергетических и пластических потребностей организма. В случае необходимости обеспечивается нутритивная поддержка, как естественная, так и искусственная. Она может быть оральной, энтеральной, парентеральной и сочетанной.

СИНДРОМ ПРИВОДЯЩЕЙ ПЕТЛИ (СПП). МКБ-10: K91.1 – синдромы оперированного желудка. Постгастрорезекционное расстройство, характеризующееся комплексом нарушений, связанных с застоем кишечного содержимого в приводящей петле.

Этиология и патогенез. Синдром развивается после резекции желудка по Бильрот II. На фоне развития сращения, перегибов, стеноза приводящей или отводящей петли химус из культи желудка, а так-

Часть III

ЗАБОЛЕВАНИЯ

АБСЦЕСС ПЕЧЕНИ. МКБ-10: K75.0. Абсцесс печени — ограниченная деструкция печеночной ткани со скоплением гноя, которая связана с проникновением в печень бактерий и паразитов.

Эпидемиология. В последние десятилетия отмечается значительное снижение частоты возникновения абсцессов печени, что связано с совершенствованием методов диагностики и лечения. Амебные абсцессы печени составляют 80–90% абсцессов печени в странах Азии, Африки и Южной Америки и, по разным данным, выявляются у 1–25% пациентов с амебиазом, причем мужчины страдают в 5–7 раз чаще женщин. Симптомы, позволяющие предположить, что пациент перенес амебную дизентерию, обнаруживаются лишь в 5–15% случаев. Амебные абсцессы печени и амебная дизентерия крайне редко встречаются одновременно.

Этиология и патогенез. Бактериальные абсцессы наиболее часто обусловлены *Escherichia coli*, *Streptococcus faecalis*, *Proteus vulgaris* и анаэробной флорой. Паразитарные абсцессы печени чаще вызваны *Entamoeba histolytica*.

Наиболее распространенным источником инфекции при пиогенных абсцессах печени служат заболевания желчевыводящих путей (билиарный путь). Как правило, это холангит или острый холецистит. У 15–20% пациентов с абсцессами печени, обусловленными заболеваниями желчных путей, выявляются злокачественные опухоли поджелудочной железы, общего желчного протока и ампулы фатерова соска. К развитию абсцессов печени также могут привести хирургические либо эндоскопические вмешательства на желчных протоках. Пиогенные абсцессы печени, обусловленные заболеваниями желчных путей, по большей части являются множественными, имеют небольшие размеры и локализуются в обеих долях печени.

Иногда абсцессы печени образуются вследствие паразитарной инвазии желчных путей (круглыми червями и трематодами), что вызывает инфицирование желчи.

Второй по частоте источник инфекции при пиогенных абсцессах печени — внутрибрюшные инфекции, когда бактерии попадают в печень по воротной вене (портальный путь). В 30% случаев к образованию пиогенных абсцессов печени приводят дивертикулит, болезнь Крона, неспецифический язвенный колит и перфорация кишки. Достаточно редко причиной их возникновения служит аппендицит, исключение составляют пожилые пациенты и больные с нарушениями иммунного статуса, у которых диагноз аппендицита ставится поздно.

Примерно у 15% больных абсцессы печени обусловлены прямым проникновением бактерий из близко расположенного очага инфекции

(контактный путь), как это происходит, например, при поддиафрагмальном абсцессе, эмпиеме желчного пузыря, пенетрации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. Абсцессы печени, развивающиеся при проникновении инфекции из близко расположенного очага, преимущественно одиночные и локализируются только в одной доле.

Возможен перенос бактерий в печень с артериальной кровью из отдаленных очагов (артериальный путь) инфекции, например, при сепсисе, эндокардите или заболеваниях зубов. Септические эмболы из воротной вены попадают главным образом в правую долю печени, через которую проходит основной объем крови. При этом формируются одиночные абсцессы.

Амебные абсцессы печени в основном одиночные, имеют большие размеры и наиболее часто расположены в правой доле печени. Через правую долю печени проходит основная часть венозной крови от слепой и восходящей ободочной кишки, которые чаще всего страдают при амебиазе. Абсцессы, находящиеся в области купола печени или осложненные развитием бронхоплеврального свища, как правило, являются амебными.

Наиболее часто абсцессы располагаются поверхностно, вблизи верхнего полюса правой доли печени.

Клиническая картина. При абсцессах печени в клинической картине доминируют жалобы на жар, потрясающие ознобы, потливость, слабость, утомляемость, миалгии и другие симптомы интоксикации. Лихорадка может носить различный характер (от гектической до субфебрильной). Кроме этого, выявляют симптомы основного заболевания, которое явилось причиной развития абсцесса.

Пациентов беспокоят тупые боли и тяжесть в правом подреберье и нижней части правой половины грудной клетки, усиливающиеся при движении и на вдохе. При субдиафрагмальных абсцессах может наблюдаться кашель, а также иррадиация боли в правое плечо и лопатку.

Желтуха развивается при холангиогенных абсцессах или при абсцессах большого размера, сдавливающих желчные протоки.

У лиц пожилого возраста возможно латентное течение абсцессов печени.

При амебных абсцессах важными являются анамнестические указания на проживание в эндемичных по амебиазу районах и перенесенную ранее амебную дизентерию.

При физикальном исследовании выявляется гепатомегалия, пальпация нижнего края печени болезненна. При субдиафрагмальных абсцессах определяется болезненность при перкуссии нижних ребер. При хроническом течении абсцесса может отмечаться спленомегалия.

К осложнениям абсцессов печени относят прорыв абсцесса в брюшную полость с формированием поддиафрагмального, окологеп-

ченочного, подпеченочного абсцесса и перитонита. Прорыв абсцесса в плевральную полость может привести к развитию эмпиемы плевры, а прорыв в полость перикарда — к возникновению перикардита или тампонады сердца. Возможно также метастатическое поражение легких, мозга и глаз при образовании септических эмболов.

Диагностика. *Лабораторные методы исследования.* Результаты стандартных лабораторных тестов имеют небольшое диагностическое значение при пиогенном и амебном абсцессах печени. В общем анализе крови отмечаются лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, который, однако, может отсутствовать у многих пациентов, и увеличение СОЭ. В 70% случаев регистрируется нормохромная нормоцитарная анемия. Для пациентов с амебными абсцессами эозинофилия не характерна.

В биохимическом анализе крови при крупных и множественных абсцессах выявляются гипербилирубинемия, рост активности АЛТ, АСТ и ЩФ. ЩФ повышена более чем у 90% больных. Выраженная гипербилирубинемия позволяет предположить, что источником инфекции являются желчные пути. У пациентов с абсцессами печени часто отмечается гипоальбуминемия. При этом концентрация альбумина ниже 20 г/л является плохим прогностическим признаком.

Положительные результаты бактериологического исследования крови имеются у 50% пациентов с пиогенными абсцессами. При исследовании содержимого абсцесса возбудитель выделяется в 75–90% случаев.

В диагностике амебных абсцессов печени большое значение имеют выявление цист в кале и серологические тесты на амебиаз (реакции гемагглютинации и преципитации, латекс-тест).

Инструментальные методы исследования. УЗИ и КТ являются основными методами визуализации абсцессов печени. Они позволяют установить диагноз у 95% пациентов. УЗИ обеспечивает 80–90% чувствительность. Этот метод предпочтителен при дифференцировании кист печени и образований, обладающих высокой ультразвуковой плотностью. Полученные результаты, однако, зависят от квалификации врача, телосложения пациента и наличия газа в кишечнике. В некоторых случаях более точным методом исследования может оказаться КТ. Использование контрастного вещества способствует выявлению абсцессов печени меньших размеров. КТ особенно эффективна в диагностике микроабсцессов. Она позволяет оценить состояние не только печени, но и всей брюшной полости, что нередко помогает в выявлении источника инфекции. МРТ ненамного чувствительнее КТ.

Чрескожная аспирация содержимого абсцесса пункционной иглой под контролем УЗИ или КТ с последующим бактериологическим исследованием полученного материала позволяет выявить возбудителя в 90% случаев.

Сцинтиграфия печени не дает возможности дифференцировать абсцесс с другими объемными образованиями. Посредством сцинтиграфии с коллоидным сульфатом технеция диагностируют очаги поражения диаметром более 2 см. Дополнительную информацию может предоставить сканирование печени галлием, который хорошо накапливается в пиогенных абсцессах. При амебных абсцессах печени галлий концентрируется только по периферии полости абсцесса.

У 60–80% пациентов с абсцессами печени определяются изменения на обзорных рентгенограммах грудной клетки. Признаками, указывающими на наличие абсцесса печени, служат ателектаз нижней доли правого легкого, плевральный выпот справа и высокое стояние правого купола диафрагмы. Прорыв пиогенного абсцесса печени в плевральную полость может привести к развитию эмпиемы плевры. Также возможно смещение желудка, обусловленное увеличением размеров печени. Однако эти признаки недостаточно специфичны.

При подозрении на абсцесс печени пациент должен быть госпитализирован в хирургическое отделение.

Принципы лечения. *Медикаментозное лечение.* При пиогенных абсцессах показано парентеральное введение антибиотиков широкого спектра действия (например, цефалоспоринов III поколения), желательно с предварительным посевом содержимого абсцесса и определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам. При амебных абсцессах применяют эметина гидрохлорид, метронидазол, делагил.

Хирургическое лечение. Обязательным условием лечения абсцесса печени является устранение причины его развития — оперативное лечение аппендицита, холецистита, перитонита, восстановление проходимости желчевыводящих путей (папилосфинктеротомия, удаление желчных конкрементов) и др.

Аспирация содержимого абсцесса печени допустима только при наличии одного или нескольких крупных пиогенных абсцессов (не амебных). Пиогенные абсцессы печени обычно множественные, при этом у пациентов диагностируются сопутствующие заболевания желчных путей или внутрибрюшной воспалительный процесс. В данной ситуации пункция абсцессов под ультразвуковым контролем с последующей аспирацией содержимого, окраской его по Граму и посевом на питательные среды может помочь правильно подобрать антибиотик. Дренаживание множества мелких абсцессов невозможно.

Пункция и аспирация амебных абсцессов печени показаны при следующих условиях: невозможность исключения пиогенного абсцесса или вторичного инфицирования амебного абсцесса; неэффективность проводимой противоамебной терапии; очень большие размеры абсцесса печени, вызывающего сильную боль, а также при появлении признаков угрозы его разрыва.

Прогноз зависит от оперативности установления правильного диагноза и от основного заболевания. Летальность при нелеченых пио-

Калинин Андрей Викторович, **Маев** Игорь Вениаминович,
Рапопорт Семен Исаакович

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Справочник практического врача

Под общ. ред. проф. С.И.Рапопорта

Главный редактор: *В.Ю.Кульбакин*

Ответственный редактор: *Е.Г.Чернышова*

Редактор: *М.Н.Ланцман*

Корректор: *Е.А.Бакаева*

Компьютерный набор и верстка: *И.А.Кобзев, А.Ю.Кишканов*

ISBN 5-98322-521-9



Лицензия ИД №04317 от 20.04.01 г.
Подписано в печать 23.03.09. Формат 60×90/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Усл. печ. л. 20
Гарнитура Таймс. Тираж 2000 экз. Заказ №610

Издательство «МЕДпресс-информ».
119992, Москва, Комсомольский пр-т, д. 42, стр. 3
Для корреспонденции: 105062, Москва, а/я 63
E-mail: office@med-press.ru
www.med-press.ru

Отпечатано с готовых диапозитивов
в ОАО «Типография «Новости»
105005, Москва, ул. Фр. Энгельса, 46