

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
1-я КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**С. Е. АЛЕКСЕЙЧИК**

# **АСЦИТ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Методические рекомендации



Минск 2005

УДК 616.381-003.217-079.4(075.8)

ББК 54.1 я 73

А 47

Утверждено Научно-методическим советом университета  
в качестве методических рекомендаций 30.11.2005 г., протокол № 3

Автор канд. мед. наук, доц. С. Е. Алексейчик

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. Н. Н. Силивончик; канд. мед. наук, доц. В. И. Курченкова

**Алексейчик, С. Е.**

А 47 Асцит. Дифференциальная диагностика: метод. рекомендации / С. Е. Алексейчик. – Мн.: БГМУ, 2005. – 28 с.

Приведены современные данные о диагностике, дифференциальной диагностике асцита. Дан перечень наиболее часто встречающихся заболеваний, сопровождающихся асцитом.

Предназначается для студентов 4–6 курсов лечебного, педиатрического факультетов, врачей-стажеров и клинических ординаторов.

УДК 616.381-003.217-079.4(075.8)

ББК 54.1 я 73

© Оформление. Белорусский государственный  
медицинский университет, 2005

**Мотивационная характеристика темы:** Тема является интегрирующей, систематизирует и обобщает знания, полученные студентом ранее по физиологии, патологической физиологии и анатомии гепатобилиарной зоны. Также формирует у студента способность к диагностике различных причин возникновения асцита. Социальная и медицинская значимость темы обусловлена серьезной ситуацией по динамике роста больных с портальной гипертензией и асцитом, большими экономическими затратами по временной нетрудоспособности и частым выходом больных на инвалидность.

Знания, полученные на других, смежных кафедрах, необходимы для овладения темой занятия.

**Цели занятия:**

- освоить теоретические аспекты этиопатогенеза асцита;
- овладеть навыками проведения диагностического и дифференциально-диагностического поисков.

**Задачи занятия:**

1. Освоить:
  - современные аспекты этиологии и патогенеза асцита;
  - вопросы дифференциальной диагностики асцита.
2. Овладеть основами клинической диагностики асцита.
3. Научиться дифференцированно подходить к назначению обследований больным с асцитом, а также правильно интерпретировать полученные данные.
4. Закрепить приобретенные навыки обследования больных с асцитом.

**Требования к исходному уровню знаний:** для полного освоения темы студентам необходимо повторить методы обследования больных с асцитом, вспомнить основные причины развития портальной гипертензии и асцита.

**Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Строение и основные функции печени.
2. Основные заболевания внутренних органов, сопровождающиеся развитием асцита.
3. Методы физикального обследования больных с асцитом.
4. Методы инструментальной диагностики у больных с асцитом.

**Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Какая основная причина развития асцита?
2. Каким больным показан плановый диагностический лапароцентез?
3. Назовите главные тесты исследования асцитической жидкости.
4. Значение градиента концентрации альбумина между сывороткой крови и асцитической жидкостью.
5. Значение определения количества лейкоцитов в асцитической жидкости.
6. Какие больные входят в группу высокого риска по развитию спонтанного бактериального перитонита?
7. План обследования больного с асцитом.
8. Наиболее информативные методы диагностики асцита.

9. Заболевания и состояния, требующие проведения дифференциальной диагностики.

## УЧЕБНЫЙ МАТЕРИАЛ

**Асцит** — скопление свободной жидкости в брюшной полости. Он может развиваться быстро или постепенно, в течение нескольких месяцев. Выявление асцита обычными клиническими методами возможно лишь при большом количестве свободной жидкости (более 1,5 л). При перкуссии обнаруживается тупость над боковыми областями живота, а посередине — тимпанит. Причем, в положении больного на левом боку тупость смещается книзу и определяется над левой половиной брюшной полости, а в области правого фланга выявляется кишечный тимпанит. При наличии осумкованной жидкости (например, при туберкулезном слипчивом перитоните), тимпанит при перемене положения больного не изменяется.

При небольшом количестве свободной жидкости в брюшной полости применяют перкуссию в положении больного стоя: определяется тупость или притупление в нижних отделах живота, исчезающие при переходе больного в горизонтальное положение. Кроме того, используют такой пальпаторный прием, как определение флюктуации жидкости. Ранним признаком асцита является скопление жидкости в дугласовом пространстве при исследовании больных *per rectum* или *per vaginam*. За асцит можно принять увеличение живота при ожирении, кистах яичника, беременности. Чтобы отличить эти состояния от асцита используют перкуссию живота в горизонтальном, вертикальном положениях, в положении на боку, а также определение флюктуации жидкости.

Небольшое количество жидкости в брюшной полости хорошо определяется с помощью ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ).

При большом количестве асцитической жидкости могут появляться пупочная и паховая грыжи, варикозное расширение вен голени, геморроидальных вен, пищевода, смещение диафрагмы вверх, смещение сердца и повышение давления в яремной вене. Часто встречаются диафрагмальная грыжа и пищеводный рефлюкс. На растянутой брюшной стенке обычно обнаруживаются венозные коллатерали. Может обнаруживаться плевральный выпот, обычно на правой стороне.

Заболевания, которые сопровождаются развитием асцита, можно разделить на 5 групп:

1.1. Асцит в связи с портальной гипертензией:

1.1.1. Цирроз печени.

1.1.2. Синдром (болезнь) Бадда–Киари.

1.1.3. Тромбоз воротной вены.

1.1.4. Веноокклюзионная болезнь (синдром Стюарта–Браса).

1.2. Асцит опухолевого происхождения:

1.2.1. Карциноматоз брюшины.

1.2.2. Первичный рак печени.

- 1.2.3. Синдром Мейгса.
- 1.2.4. Мезотелиома брюшины.
- 1.2.5. Саркома большого сальника.
- 1.2.6. Псевдомиксома брюшины.
- 1.3. Асцит в связи с застоем в нижней полой вене:
  - 1.3.1. Хронический констриктивный перикардит.
  - 1.3.2. Правожелудочковая сердечная недостаточность.
- 1.4. Асцит воспалительного происхождения:
  - 1.4.1. Туберкулезный перитонит.
  - 1.4.2. Бактериальный перитонит.
  - 1.4.3. Полисерозит при системной красной волчанке.
  - 1.4.4. Альвеококкоз брюшины.
- 1.5. Асцит при других заболеваниях:
  - 1.5.1. Нефротический синдром.
  - 1.5.2. Болезнь Уиппла.
  - 1.5.3. Кишечная лимфангиэктазия.
  - 1.5.4. Болезнь Менетрие.
  - 1.5.5. Микседема.
  - 1.5.6. Хронический панкреатит.

Более 80 % больных с асцитом страдают декомпенсированным хроническим или острым заболеванием печени, вторая по частоте причина асцита — карциноматоз брюшины, далее следуют сердечная недостаточность, заболевания поджелудочной железы, нефротический синдром и различные заболевания брюшины.

Если после объективного обследования диагноз асцита представляется спорным, выполняют ультразвуковое исследование, посредством которого определяют также и возможную причину асцита (например, паренхиматозное поражение печени, спленомегалию и расширение воротной вены).

Диагностический лапароцентез — простой и безопасный метод, а исследование асцитической жидкости помогает дифференцировать асцит от других заболеваний. Более, чем у 30 % пациентов с циррозом печени и асцитом отмечается инфицирование асцитической жидкости до поступления в стационар или после госпитализации в клинику. Тем не менее, плановый диагностический лапароцентез показан: 1) всем пациентам с впервые выявленным асцитом; 2) пациентам, поступившим в стационар. Лапароцентез необходимо повторить, если во время пребывания в стационаре состояние пациента ухудшается, особенно при присоединении признаков бактериальной инфекции. Для исследования необходимо забрать 30–50 мл асцитической жидкости.

Исследование асцитической жидкости имеет цель выяснить причины асцита, однако выполнять весь перечень тестов каждому больному нет необходимости. К главным тестам относятся: подсчет клеточных элементов, бактериологический посев, определение концентрации альбумина и общего белка.

Самый важный анализ — определение количества лейкоцитов, т. к. благодаря ему можно быстро получить сведения о присоединении бактериальной инфекции. Абсолютное число нейтрофилов  $> 250$  клеток/мм<sup>3</sup> свидетельствует о

бактериальном инфицировании асцитической жидкости и требует эмпирического лечения антибиотиками. Повышение числа лейкоцитов с преобладанием лимфоцитов указывает на наличие у пациента карциноматоза брюшины или туберкулезного перитонита. Определение концентрации альбумина позволяет вычислить его градиент между сывороткой и асцитической жидкостью и классифицировать на низкий и высокий. Посев асцитической жидкости осуществляется у постели больного в специальные бутылочки или пробирки, предназначенные для посева крови. Чувствительность данного метода достаточно высока. Если у больного на основании клинических признаков подозревается туберкулезный перитонит, а число лейкоцитов в асцитической жидкости повышено преимущественно за счет лимфоцитов, показан посев асцитической жидкости на специальные питательные среды.

Определение концентрации общего белка в асцитической жидкости используется для отнесения ее к транссудатам и экссудатам. В настоящее время эта классификация не имеет большого значения, поскольку асцит при циррозе печени является экссудатом более, чем в 30 % случаев. Тем не менее, определение концентрации общего белка в асцитической жидкости остается обязательным тестом, т. к. помогает выявить пациентов, входящих в группу высокого риска по развитию спонтанного бактериального перитонита (СБП) (общий белок < 10 г/л), а также дифференцировать спонтанный бактериальный перитонит от вторичного. Определение уровня глюкозы и лактатдегидрогеназы (ЛДГ) в асцитической жидкости — весьма полезный дифференциально-диагностический метод. Значительное повышение активности амилазы в асцитической жидкости отмечается у пациентов с панкреатическим асцитом и перфорацией кишки на фоне асцита.

Окрашивание асцитической жидкости по Граму обычно дает отрицательный результат при циррозе и на ранних стадиях спонтанного бактериального перитонита. Однако при помощи данного метода выявляют пациентов с перфорацией кишки, у которых в асцитической жидкости обнаруживается множество различных типов бактерий.

Цитологическое исследование асцитической жидкости информативно при асците, обусловленном злокачественными новообразованиями, с вовлечением в патологический процесс брюшины. К сожалению, этот метод не позволяет диагностировать печеночно-клеточный рак, при котором метастазирование в брюшину происходит редко. Ценность других тестов, считавшихся полезными для диагностики асцита, обусловленного злокачественными новообразованиями (определение в асцитической жидкости уровня фибронектина, холестерина и карциноэмбрионального антигена), в настоящее время невелика.

Градиент концентрации альбумина между сывороткой крови и асцитической жидкостью — более важный тест для классификации асцита, чем концентрация общего белка в асцитической жидкости. Сывороточно-асцитический градиент альбумина физиологически основан на онкотическо-гидростатическом соотношении и напрямую зависит от давления в воротной вене. Он определяется разностью концентрации альбумина в асцитической жидкости и концентрации альбумина в сыворотке крови (данные должны быть получены в один и

тот же день). У пациентов с градиентом  $> 11$  г/л имеется портальная гипертензия, у пациентов с градиентом  $< 11$  г/л давление в воротной вене нормальное. Самая частая причина высокого сывороточно-асцитического градиента альбумина — цирроз печени. К другим возможным причинам, приводящим к повышению давления в системе воротной вены, относятся алкогольный гепатит, сердечная недостаточность, множественные метастазы в печень, молниеносная печеночная недостаточность, синдром Бадда–Киари, тромбоз воротной вены, облитерирующий эндофлебит (первичный тромбоз) печеночных вен, микседема, жировая дистрофия печени беременных и так называемый «смешанный» асцит. Развитие «смешанного» асцита обусловлено как минимум двумя причинами, по одной из которых происходит повышение давления в системе воротной вены (например, цирроз печени и туберкулезный перитонит). Асцит с низким сывороточно-асцитическим градиентом концентрации альбумина наблюдается при отсутствии портальной гипертензии и, как правило, обусловлен поражением брюшины. Наиболее частая его причина — карциноматоз брюшины. К другим причинам относятся туберкулезный перитонит, заболевания поджелудочной железы, билиарный асцит, нефротический синдром, серозит, а также кишечная непроходимость или гангрена кишки. Инфицирование асцитической жидкости может быть спонтанным или вторичным (при наличии внутрибрюшного, поддающегося хирургическому лечению источника инфекции). У пациентов с циррозом печени инфицирование асцитической жидкости более, чем в 90 % случаев происходит самопроизвольно. За последнее десятилетие на основании особенностей бактериальной флоры, высеваемой из асцитической жидкости, и числа полиморфно-ядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) у больных с циррозом печени описано три варианта инфицированного асцита. При спонтанном бактериальном перитоните (СПБ) наблюдается рост бактериальной флоры (культуроположительный) при посеве на питательные среды (обычно это моноинфекция) и число полиморфно-ядерных клеток в асцитической жидкости  $> 250$  клеток/ $\text{мм}^3$ . Диагноз культууроотрицательного нейтрофильного асцита ставят в том случае, если число полиморфно-ядерных клеток превышает  $250$  клеток/ $\text{мм}^3$ , а рост бактериальной флоры отсутствует. Бактериальный асцит характеризуется числом полиморфно-ядерных клеток менее  $250$  клеток/ $\text{мм}^3$  и ростом бактериальной флоры (моноинфекция).

У пациентов с циррозом печени необходимо дифференцировать спонтанный бактериальный перитонит от вторичного, т. к. лечение спонтанного перитонита консервативное, а вторичного, как правило, хирургическое. Несмотря на то, что на долю вторичного перитонита приходится менее 10 % случаев инфицирования асцитической жидкости, возможность его развития следует предполагать у всех пациентов с нейтрофильным асцитом. При дифференцировании этих двух состояний помогает анализ асцитической жидкости. Вторичный бактериальный перитонит нужно подозревать тогда, когда при исследовании асцитической жидкости обнаруживаются два или три из следующих критериев: 1) концентрация общего белка  $> 10$  г/л; 2) глюкозы  $< 500$  мг/л; ЛДГ  $> 225$  мЕ/мл (или выше верхней границы нормы для сыворотки крови). При посеве асцитической жидкости у большинства таких пациентов выявляется полиинфекция, в

то время как у больных со спонтанным бактериальным перитонитом — моноинфекция. Пациентам с подозрением на вторичный бактериальный перитонит требуется в экстренном порядке выполнить необходимые рентгенологические исследования с целью подтверждения диагноза и обнаружения локализации возможной перфорации полого органа. Если причиной возникновения вторичного бактериального перитонита была не перфорация полого органа, то указанные критерии менее информативны, однако у данных пациентов число полиморфно-ядерных клеток через 48 ч после начала лечения, по сравнению с исходным, повышается, а из асцитической жидкости продолжает высеваться бактериальная флора. При правильной тактике лечения у пациентов со спонтанным бактериальным перитонитом, напротив, число полиморфно-ядерных клеток быстро снижается, а высевание микрофлоры из асцитической жидкости прекращается.

К группе высокого риска по развитию спонтанного бактериального перитонита относятся пациенты:

- с циррозом печени и желудочно-кишечным кровотечением;
- с циррозом печени, асцитом и низкой концентрацией общего белка в асцитической жидкости ( $< 10$  г/л);
- с циррозом печени и спонтанным бактериальным перитонитом в анамнезе;
- с молниеносной печеночной недостаточностью.

Раннюю диагностику инфицированного асцита позволяет осуществить подсчет числа нейтрофилов в асцитической жидкости — высокочувствительный метод определения ее инфицирования, занимающий всего несколько минут. При окраске мазка по Граму положительный результат наблюдается лишь у 5–10 % пациентов; при этом рост бактериальной флоры становится заметным не менее, чем через 12 ч после посева.

**1.1. Асцит** нередко возникает **на фоне портальной гипертензии**, которая чаще всего вызывается блокадой внутрипеченочного кровотока (цирроз печени). Реже гипертензия связана с тромбозом или стенозом в системе нижней полой или воротной вены.

**1.1.1. Цирроз печени:** характерно наличие в анамнезе вирусного гепатита, злоупотребление алкоголем, переливание крови. Значительно чаще цирроз встречается у мужчин. Его клинические проявления весьма разнообразны — от бессимптомных аномальных печеночных тестов до признаков терминальной стадии болезни. Обычно задолго до появления асцита развиваются снижение массы тела, повышенная утомляемость дисфункция кишечника, метеоризм, неопределенные боли в подложечной области и правом подреберье, повышение температуры тела, кожный зуд. Нередки анорексия, тошнота. Иногда бывают носовые и желудочно-кишечные кровотечения, кровоточивость десен, подкожные кровоизлияния. Может изменяться цвет кала (становится светлее) и мочи (темная, цвета пива).

Первой причиной обращения к врачу является увеличение живота. Обращает внимание увеличение живота при уменьшении мышечной массы плечево-



го пояса и груди в связи с мышечной дистрофией. При осмотре обнаруживают желтуху. Наблюдаются изменения вторичных половых признаков: гинекомастия, уменьшение волосистости в подмышечных впадинах и над лобком, атрофия яичек. Характерны «кожные печеночные знаки»: ладонная эритема, сосудистые «звездочки» на груди и плечах, коричневатая пигментация лба и щек, белый цвет ногтевых пластинок, пурпура; может быть симптом «барабанных палочек», увеличение околоушных слюнных желез (у лиц, злоупотребляющих алкоголем). Имеется умеренная гепатомегалия. Печень плотная, с заостренным краем. Иногда могут прощупываться отдельные узлы. Часто наблюдаются спленомегалия (у 1/2—1/3 больных), расширение подкожных вен живота в виде «головы Медузы», вен пищевода, геморроидальных вен. Выявляется также синдром печеночно-клеточной недостаточности.

*Лабораторное исследование:*

Гематологические показатели. Обычно выявляется умеренная нормохромная, нормоцитарная анемия; иногда анемия бывает макроцитарной. При желудочно-кишечных кровотечениях развивается гипохромная анемия. Количество лейкоцитов и тромбоцитов уменьшается (гиперспленизм). Протромбиновое время увеличивается и не нормализуется при терапии витамином К. Костно-мозговое кроветворение макро- или нормобластное. Увеличение количества плазматических клеток коррелирует со степенью гиперглобулинемии.

Биохимические изменения сыворотки крови. Наряду с повышенным уровнем билирубина повышается уровень  $\gamma$ -глобулинов. Уровень альбуминов снижен. Активность ЩФ обычно в 2 раза превышает норму, иногда (особенно при алкогольном циррозе) она оказывается очень высокой, повышается уровень  $\gamma$ -ГТП. Может повышаться активность трансаминаз. Положительные осадочные пробы. Увеличение креатинина крови является плохим прогностическим признаком.

Изменения мочи. Увеличивается содержание уробилиногена; при желтухе в моче появляется билирубин. Асцит сопровождается снижением экскреции натрия, при тяжёлом течении суточная экскреция натрия может составлять всего 4 ммоль/л.

Для уточнения диагноза определяют серологические маркеры вирусов гепатита, проводят скинтиграфию и ультразвуковое сканирование печени, КТ.

При лапароскопии на поверхности печени видны узлы, которые можно подвергнуть прицельной биопсии.

При скинтиграфии выявляются снижение поглощения радиофармацевтического препарата, его неравномерное распределение и поглощение селезёнкой и костным мозгом. Узлы не визуализируются.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) признаками цирроза являются неравномерная плотность ткани печени и участки повышенной эхогенности. Хвостатая доля оказывается увеличенной. Тем не менее, до появления асцита данные УЗИ не позволяют диагностировать цирроз. Узлы регенерации могут напоминать участки очагового поражения печени. Для исключения их злокачественной природы необходимо динамическое наблюдение или определение уровня  $\alpha$ -фетопротеина.

Диагностика цирроза и его осложнений с помощью компьютерной томографии (КТ) экономически оправдана. КТ позволяет оценить размеры печени и выявить неровность её поверхности, обусловленную узлами. На компьютерных томограммах невозможно отличить узлы регенерации от остальной ткани печени. КТ позволяет выявить жировую инфильтрацию, повышение плотности ткани печени, вызванное отложением железа, объёмные образования. После внутривенного введения контрастного вещества визуализируются воротная и печёночная вены, а также коллатеральные сосуды и увеличенная селезёнка — достоверные признаки портальной гипертензии. Выявление крупных коллатеральных сосудов, которые обычно располагаются вокруг селезёнки или пищевода, служит дополнительной информацией к клиническим признакам хронической портосистемной энцефалопатии. Возможно выявление асцита. КТ представляет собой эффективный метод наблюдения за течением цирроза.

Пункционная биопсия может играть ключевую роль в установлении этиологии цирроза печени и определении его активности. При наличии противопоказаний к биопсии (например, асцит или нарушение свёртывания крови) её следует выполнять через яремную вену. Для оценки прогрессирования заболевания желательна проведение биопсии в динамике.

Для получения достаточно крупных образцов печёночной ткани и во избежание повреждения других органов (особенно, жёлчного пузыря) при циррозе печени показана прицельная биопсия острой иглой под визуальным контролем во время УЗИ или КТ.

1.1.2. **Синдром (болезнь) Бадда–Киари (*Budd–Chiari*)** — обструкция печеночных вен. Это полиэтиологическое заболевание. Единого мнения о целесообразности разграничения болезни и синдрома нет. Встречается у женщин в 2 раза чаще, чем у мужчин. Как правило, этот синдром наблюдается в возрасте 20–45 лет, но иногда бывает и у детей, и у стариков.

Причиной обструкции печеночной вены могут быть гематологические нарушения (полицитемия, дефицит протеинов С и S или антитромбина III, пароксизмальная ночная гемоглобинурия), антифосфолипидный синдром (первичный и вторичный), злокачественные заболевания, поликистоз печени, травма или применение оральных контрацептивов.

Боли в животе, напряженная гепатомегалия и асцит могут проявляться с разной степенью интенсивности — от тяжелых резко выраженных симптомов до почти бессимптомного течения.

Хроническая форма развивается обычно при неполной закупорке печеночных вен и отличается затяжным течением с периодическими обострениями. Во время обострения характерны боли в эпигастрии и правом подреберье. У 1/4 больных отмечаются тошнота и рвота. У 3/4 больных — гепатомегалия с болезненным краем печени при пальпации. Небольшая спленомегалия выявляется у трети больных. Типичны стойкий асцит, развитие коллатералей в виде расширенных вен брюшной и грудной стенки, дилатация вен пищевода и геморроидальных вен. Могут быть тяжелые пищеводные и ректальные кровотечения. Возможна умеренная желтуха.

Часто присоединяется тромбоз нижней полой вены, характеризующийся резко расширенными подкожными венами на нижнебоковых поверхностях живота и спины без признаков асцита и выраженными отеками нижних конечностей. При надавливании на расширенные подкожные вены можно определить крааниопетальное движение крови.

Диагноз синдрома Бадда–Киари затруднен, так как развивается он обычно на фоне других тяжелых заболеваний: цирроза печени, опухолей, полицитемии и др. О возможной обтурации печеночных вен следует помнить во всех случаях внезапного возникновения сильных болей в животе, немотивированного резкого ухудшения состояния, появления или нарастания признаков портальной гипертензии.

Биохимическое исследование. Уровень билирубина в сыворотке, как правило, не превышает 34 мкмоль/л (2 мг %). Возрастает активность ЩФ сыворотки, снижается уровень альбумина. Повышается активность печёночных трансаминаз, значительный её рост характерен для сопутствующей обструкции воротной вены. Выраженное увеличение протромбинового времени особенно часто встречается при остром течении синдрома. Гипопротеинемия может быть следствием экссудативной энтеропатии. Теоретически асцитическая жидкость должна содержать большое количество белка, но в действительности это бывает не всегда.

Благодаря печёночной венографии можно увидеть узкие, непроходимые печёночные вены. Рядом с ними определяются вены с извилистым, «кружевным» рисунком, похожим на паутину, возможно представляющие собой аномальные венозные коллатерали, но, к сожалению, проведение данной процедуры иногда невозможно. Продвинуть катетер по печёночной вене на обычное расстояние нельзя, т. к. точка его заклинивания отстоит от диафрагмы на 2–12 см.

Для определения проходимости нижней полой вены прибегают к нижней кавографии. При этом катетер проводят сверху, через правое предсердие, или снизу, через бедренную вену, иногда используют сочетание обоих путей. Можно выявить боковое сужение печёночного сегмента нижней полой вены вследствие сдавления увеличенной хвостатой доли. Измеряют давление на всем протяжении нижней полой вены, чтобы подтвердить её проходимость и установить выраженность обструкции, обусловленной мембранами в её просвете или увеличением хвостатой доли.

Селективная целиакография. Печёночная артерия имеет небольшие размеры, калибр её ветвей уменьшен, они удлинены и смещены, создаётся впечатление о наличии множественных объёмных образований. Сходная картина отмечается при метастазах. Опорожнение портальных сосудов в венозной фазе замедлено.

УЗИ представляет собой оптимальный метод неотложной диагностики. Он позволяет выявить изменения печёночных вен, гипертрофию хвостатой доли, повышенную эхогенность и сдавление нижней полой вены. Ткань печени гипозоногенна в раннем периоде острого тромбоза и гиперэхогенна при наличии фиброза в отдаленном периоде. Метод используют для диагностики асцита.

- Характерным признаком при изотопном сканировании печени является визуализация доли Reidel, но это — нечастая находка.

- Диагноз уточняют с помощью биопсии печени. Зона 3 (периферические отделы ацинусов, прилежащие к терминальным печеночным венам) имеет пятнистый вид и отличается от бледной портальной зоны. При гистологическом исследовании обнаруживается картина застоя в зоне 3.

1.1.3. **Тромбоз воротной вены** считается полиэтиологическим заболеванием. К провоцирующим пилетромбоз факторам относят миелопролиферативные заболевания; мигрирующий тромбофлебит; цирроз печени; давление на воротную вену и ее ветви опухолевых узлов (чаще гепатоцеллюлярная карцинома) и других образований; первичные и вторичные изменения стенки вены (флебосклероз при атеросклерозе, хронические воспалительные процессы в брюшной полости, посттравматические и послеоперационные осложнения). Обструкция может развиваться при неспецифическом язвенном колите и болезни Крона, а также у женщин, длительно принимающих пероральные гормональные контрацептивы. Примерно у половины больных причина обструкции воротной вены неизвестна.

Длительность течения хронического пилетромбоза колеблется от нескольких лет до нескольких месяцев и определяется основным заболеванием (цирроз, рак и др.). Характерны боли в эпигастральной области и правом подреберье, спленомегалия (во всех случаях). Печень чаще имеет нормальные размеры и консистенцию, признаки гепатоцеллюлярного поражения отсутствуют. Асцит упорного характера наблюдается у 2/3 больных. Более чем у половины больных возникают кровавая рвота и мелена в связи с кровотечением из расширенных вен пищевода и желудка, нередко это бывает первым проявлением болезни. У взрослых часто развивается печеночная энцефалопатия, особенно после кровотечения или перенесенной инфекции.

При УЗИ в просвете воротной вены можно выявить эхогенный тромб, а при цветном доплеровском картировании сигнал от воротной вены получить не удаётся.

При КТ тромб выглядит как дефект наполнения в просвете воротной вены, не усиливающий сигнала, в воротах печени выявляются многочисленные расширенные мелкие вены.

При МРТ в просвете воротной вены выявляются участки патологического сигнала, не отличающиеся по интенсивности от окружающих тканей на T1-взвешенных изображениях и имеющие повышенную интенсивность на T2-взвешенных изображениях.

На ангиограммах, выполненных в венозной фазе, в воротной вене выявляют дефект наполнения либо воротная вена вообще не контрастируется. Воротная вена не визуализируется и в том случае, когда кровь оттекает от неё через сильно развитые коллатерали.

*Гематологические изменения:*

Уровень гемоглобина нормальный, если не происходит кровопотери. Лейкопения и тромбоцитопения обусловлены гиперспленизмом. Тромбоциты и лейкоциты периферической крови, несмотря на уменьшение их количества,

полноценны и полностью выполняют свои функции. Свертывание крови не нарушается.

*Биохимическое исследование крови:*

Все общепринятые показатели функции печени в пределах нормальных значений. Повышение уровня глобулинов может быть следствием проникновения в системное русло антигенов кишечных бактерий, особенно *Escherichia coli*, обходящих печень по коллатералиям. Нарушение венозного оттока от поджелудочной железы приводит к небольшому снижению её функции.

1.1.4. **Веноокклюзионная болезнь**, или синдром Стюарта–Браса (Stuart–Bras), характеризуется нетромботической закупоркой мелких и средних ветвей печеночных вен. Она может развиваться как осложнение первичного рака печени, гипернефромы, полицитемии. В последнее время заболевание связывают с такими факторами, как лечение цитостатиками, рентгенооблучение, длительное употребление внутрь эстрогенных противозачаточных средств. Не исключается влияние некоторых растительных веществ (монокротамин), травяных чаев, содержащих окопник или крестовник. Подострая и хроническая формы проявляют себя болями в животе, постепенным развитием гепатоспленомегалии, присоединением асцита. Впоследствии развиваются коллатерали в виде расширения вен пищевода, желудка.

*Диагностика:* функциональные пробы печени изменены мало. При радиоизотопном сканировании изотоп неравномерно распределяется в печени и накапливается в селезенке. Ангиогаптография выявляет блокаду печеночных вен. Диагноз устанавливают с помощью биопсии печени.

1.2. **Асцит опухолевого происхождения** свидетельствует, как правило, о далеко зашедшем онкологическом процессе.

1.2.1. **Карциноматоз брюшины** — самая частая причина развития асцита. Первичная опухоль располагается преимущественно в желудке, кишечнике, поджелудочной железе, печени. Причиной раннего метастазирования являются злокачественные опухоли яичника и матки. Метастазы могут возникнуть и через много лет после удаления первичной опухоли. Общее состояние в первое время после появления асцита заметно не меняется. Температура остается нормальной. В дальнейшем наступает истощение, присоединяются отеки ног.

Для уточнения диагноза проводят парацентез с исследованием жидкости, лапароскопию, в неясных случаях — пробную лапаротомию.

1.2.2. **Гепатоцеллюлярная карцинома** — наиболее часто встречающаяся злокачественная опухоль печени. Причины: цирроз печени, гепатит В или С, гемохроматоз, микотоксины (афлатоксин), гормональные контрацептивы. Мужчины болеют в 3 раза чаще женщин.

Клиническая картина: типичными симптомами являются лихорадка, снижение массы тела и боли в правом верхнем квадранте живота или спине. Часто наблюдаются отсутствие аппетита, метеоризм, запоры или диарея. Желтуха редко бывает интенсивной и, как правило, не зависит от размеров опухоли. У 30 % больных встречается гипогликемия, возможна болезненная гинекомастия. Очень характерными, но редкими признаками являются сосудистый печеночный шум (следствие расширения артериальной сети, снабжающей опухоль кро-

вью) и шум трения печеночной капсулы (при отсутствии острого алкогольного гепатита). Быстрое ухудшение состояния больного с гемохроматозом или хроническим заболеванием печени с наличием в сыворотке HBsAg или анти-HCV-антител свидетельствует о возможном развитии ГЦК. Течение болезни может быть бессимптомным. Асцит нередко обнаруживают в поздних стадиях ГЦК. Он развивается как за счет внутripеченочного блока, так и за счет сдавления или тромбоза воротной вены. Характерны быстрое развитие и упорство асцита, устойчивость к лечению, быстрое нарастание симптомов интоксикации при умеренно выраженных нарушениях функции печени. Асцитическая жидкость содержит много белка, возможно повышение активности ЛДГ и уровня карциноэмбрионального антигена, могут выявляться атипичные клетки. Асцитическая жидкость может быть окрашена кровью. При разрыве опухоли возникает гемоперитонеум (постепенно или проявляется картиной острого живота с выраженным болевым синдромом).

Общий анализ крови: отмечается умеренный лейкоцитоз (80 % составляют нейтрофилы), иногда наблюдается эозинофилия. Анемия выражена слабо. Фибринолитическая активность крови снижается. Биохимические изменения могут не отличаться от таковых при циррозе печени. Значительно повышена активность щелочной фосфатазы и сывороточных трансаминаз. У части больных обнаруживается прогрессирующее увеличение  $\alpha$ -ФП (выше 20 нг/мл). Повышение дес-гамма-карбоксипротромбина (витамин К-зависимый предшественник протромбина) до 100 нг/мл и выше свидетельствует о возможной ГЦК; специфичность этого показателя выше, чем  $\alpha$ -ФП, однако чувствительность недостаточна для диагностики опухолей небольшого размера. Повышение уровня сывороточной  $\alpha$ -L-фукозидазы можно использовать в ранней диагностике ГЦК у больных циррозом печени.

Компьютерная томография часто не позволяет определить размеры и количество опухолей, особенно при наличии цирроза. Магнитно-резонансная томография (МРТ) позволяет получить несколько более четкие изображения при очаговой патологии, чем КТ. Суперселективная ангиография позволяет выявить опухоль диаметром 2 см и менее. При помощи УЗИ можно обнаружить очаги поражения диаметром менее 2 см; опухоль гипоэхогенна, с нечеткими контурами и неоднородными эхосигналами. Допплеровское УЗИ выявляет внутрисосудистое распространение опухоли, позволяет провести дифференциальную диагностику с гемангиомой. Изотопное сканирование печени выявляет опухоли диаметром более 3 см в виде дефекта наполнения. Диагноз верифицируют гистологически (после прицельной биопсии очага поражения), однако, выявить высокодифференцированный рак печени с помощью цитологического исследования нелегко.

1.2.3. *Синдром Мейгса (Meigs)* обусловлен возникновением асцита при фиброме яичника, причем опухоль яичника иногда бывает очень мала и ее трудно распознать. Заболевание бывает и при злокачественных опухолях яичников. Чаще развивается у пожилых женщин. Возможны боли в животе: асцит достигает больших размеров. Иногда появляется одышка из-за развития гидроторакса, преимущественно правостороннего. После удаления опухоли выпоты

быстро исчезают, что указывает на отсутствие метастатического поражения брюшины. Сочетание асцита с правосторонним гидротораксом иногда наблюдается при раке поджелудочной железы и забрюшинной лимфосаркоме.

При подозрении на синдром Мейгса обязательна консультация гинеколога.

1.2.4. **Мезотелиома брюшины** встречается в любом возрасте, одинаково часто как у мужчин, так и у женщин. Опухоль быстро распространяется по брюшине, не прорастая в толщу органов, покрытых брюшиной. Поэтому клиника характеризуется прежде всего быстрым нарастанием асцита. Возможны умеренная боль в животе, рвота, субфебрильная температура. Позднее появляются похудание, дисфункция желудка и кишечника. Асцит может также быстро прогрессировать из-за сдавления воротной вены.

При парацентезе может быть получена геморрагическая, иногда желеобразная жидкость. При цитологическом исследовании обнаруживают пласты злокачественных клеток.

1.2.5. **Саркома большого сальника** развивается из жировой клетчатки, лимфатических узлов, сосудов. Появляются жалобы на боль в животе, чувство тяжести. Уже при первом обращении к врачу у половины больных выявляется асцит. Иногда прощупывается опухоль в животе, которая свободно смещается из стороны в сторону. Быстро нарастает анемия, наблюдаются непродолжительные, но высокие подъемы температуры.

Для диагностики необходимы парацентез с исследованием жидкости, лапароскопия, при необходимости — пробная лапаротомия.

1.2.6. **Псевдомиксома брюшины** почти всегда сопровождается асцитом. Чаще всего она наблюдается при доброкачественной кисте червеобразного отростка, при цистаденоме или цистаденосаркоме яичника, реже — при фиброме и тератоме яичника, карциномах матки, слизистой аденокарциноме кишечника. Болезнь начинается в возрасте старше 40 лет с постепенного увеличения живота, позднее присоединяется похудание.

При парацентезе жидкость имеет вид студенистой массы, с трудом выделяющейся через троакар. Правильный диагноз ставят лишь после лапаротомии.

1.3. **Асцит в связи с застоем в нижней полой вене** чаще всего возникает при заболеваниях сердца.

1.3.1. **Хронический констриктивный перикардит** — вариант хронического перикардита, характеризующийся резким утолщением, уплотнением, рубцовым перерождением и нередко обызвествлением перикарда, облитерацией его полости, что приводит к сдавлению сердца и нарушению диастолического наполнения его камер. Наиболее частые причины развития заболевания — туберкулез, ревматическая лихорадка, травма сердца, нетуберкулезная инфекция (в том числе вирусная).

Констриктивный перикардит значительно чаще встречается у мужчин (в 2–5 раз), чем у женщин и развивается преимущественно в возрасте 20–50 лет. Процесс формирования развернутой клинической картины может занимать различное время у разных больных (от 1 месяца до нескольких лет от момента появления симптоматики экссудативного перикардита). Особенно быстро синдром сдавления развивается у больных гнойным экссудативным перикардитом.

Жалобы пациентов обусловлены низким сердечным выбросом, высоким венозным давлением и застоем крови в венозном русле большого круга кровообращения. Больных беспокоят:

- выраженная общая слабость, быстрая утомляемость;
- одышка (возникает обычно при физической нагрузке, психоэмоциональных стрессовых ситуациях, в покое выражена значительно меньше, как правило, не увеличивается в горизонтальном положении, и больной не пытается обязательно занять вертикальное или полусидячее положение; очень характерно отсутствие приступов сердечной астмы);
- сердцебиения (вначале при физической нагрузке, затем и в покое);
- ощущение тяжести в правом подреберье (вследствие увеличения печени);
- боли в области печени (как правило, неинтенсивные, что объясняется медленным, постепенным увеличением печени);
- вздутие живота, часто запоры, плохой аппетит;
- увеличение живота в объеме (за счет асцита), отеки на ногах (эти жалобы появляются при выраженном венозном застое и венозной гипертензии);
- значительное похудание (особенно в дистрофической стадии заболевания).

При выраженной клинической картине заболевания данные осмотра весьма характерны. Обращают на себя внимание значительное похудание и выраженный цианоз лица, ушей, носа, шеи, кистей рук. Отмечаются значительная отечность лица и шеи, набухание шейных вен, увеличивающееся на вдохе (симптом Куссмауля), и их пульсация. При надавливании на область печени шейные вены еще больше набухают. Симптомокомплекс, характеризующийся выраженным отеком, цианозом шеи, набуханием шейных вен, называется «воротником Стокса». Иногда цианоз и отечность распространяются и на плечевые области. Развернутая клиническая картина хронического констриктивного перикардита характеризуется также довольно ранним появлением асцита, раньше, чем отеков нижних конечностей. Асцит развивается вследствие надпеченочной портальной гипертензии, которая возникает в результате резкого повышения центрального венозного давления и сдавления устья нижней полой вены рубцово-измененным перикардом. Асцит развивается у многих больных очень быстро и может быть значительно выраженным, причем после парацентеза жидкость в брюшной полости быстро накапливается вновь.

Постоянным признаком является увеличение печени, преимущественно за счет левой доли, которая может даже выпячиваться в эпигастральной области. Поверхность печени вначале гладкая, край закруглен, но в дальнейшем, по мере увеличения длительности венозного застоя, развиваются цирротические изменения (псевдоцирроз Пика), печень становится плотной, ее поверхность неровной, край острым. Иногда гепатомегалия сопровождается развитием перигепатита, что проявляется болями в области печени, усиливающимися при ходьбе, движениях, переходе из горизонтального в вертикальное положение, при пово-



роте на левый бок, может появиться шум трения брюшины над поверхностью печени во время вдоха. У 25 % больных обнаруживается увеличение селезенки.

К важным клиническим признакам относится усиление в горизонтальном положении цианоза и одутловатости лица, но выраженность одышки остается прежней, больной субъективно хорошо переносит горизонтальное положение. Могут обнаруживаться расширенные вены в области верхних конечностей и груди, при поднимании рук кверху в горизонтальном положении вены не спадаются (признак застоя в системе верхней полой вены), видны также расширенные вены живота и нижних конечностей (признак затруднения оттока крови в системе нижней полой вены).

Диагноз ставят на основании следующих признаков:

- нарастающая слабость, одышка, асцит, отеки нижних конечностей;
- набухание и пульсация шейных вен, отечность и цианоз лица и шеи;
- нормальные границы сердца или незначительное их расширение;
- дополнительный III тон (перикардальный тон «броска») и трехтактный ритм при аускультации сердца;
- высокое центральное венозное давление (обычно более 250 мм вод. ст.);
- эхокардиографические признаки выраженного утолщения и уплотнения перикарда, нормальные размеры желудочков сердца;
- эхокардиографические и рентгенологические признаки перикардальных сращений и обызвествления перикарда;
- гепатомегалия;
- отсутствие выпота в полости перикарда (по данным эхокардиографии).

Диагностическое значение имеет в типичных случаях триада Бека: высокое венозное давление, асцит, «малое, тихое сердце».

**1.3.2. Правожелудочковая сердечная недостаточность** часто сопровождается асцитом. Этот тип недостаточности в изолированном виде встречается при декомпенсированном легочном сердце, врожденных пороках трехстворчатого клапана, легочной артерии, опухолях (миксомах) правых отделов сердца.

При хронической правожелудочковой недостаточности в клинической картине доминирует симптоматика застоя крови в большом круге кровообращения:

- выраженный акроцианоз (синюшные губы, ушные раковины, кончик носа, холодные цианотичные кисти, стопы);
- набухшие вены шеи;
- периферические отеки (прежде всего, в области голеней, стоп, с дальнейшим распространением кверху);
- асцит;
- гидроторакс;
- застойная гепатомегалия;
- положительная проба Плеша (гепатоюгулярный рефлюкс);
- дилатация правого желудочка;
- эпигастральная пульсация, синхронная с деятельностью сердца (обусловлена сокращением правого желудочка);

- систолический шум трикуспидальной регургитации (относительная недостаточность трехстворчатого клапана вследствие выраженной дилатации правого желудочка); шум дующего характера, лучше выслушивается в области IV межреберья справа от грудины или в нижней ее трети; шум усиливается при задержке дыхания на вдохе (симптом Ривера–Карвалло);

- правожелудочковый протодиастолический ритм галопа (лучше выслушивается над мечевидным отростком и в V межреберье у левого края грудины.

Обычно вначале развиваются отеки, гепатомегалия, позднее — асцит.

Данные лабораторных исследований при хронической сердечной недостаточности не выявляют каких-либо патогномоничных изменений и, конечно, в первую очередь обусловлены основным заболеванием, приведшем к сердечной недостаточности.

**1.4. Асцит воспалительного происхождения** включается в симптомокомплекс перитонита.

**1.4.1. Туберкулезный перитонит** чаще встречается у лиц молодого возраста. Выявляют признаки туберкулезной интоксикации: умеренную лихорадку, потливость, утомляемость, снижение аппетита, похудание. Около половины больных предъявляют жалобы на неинтенсивные боли в животе, которые, как правило, не имеют определенной локализации. В связи со спаечным процессом нарушаются функции кишечника. Наряду с признаками свободной жидкости в брюшной полости может наблюдаться болезненность брюшной стенки. При пальпации у некоторых пациентов по ходу брыжейки прощупывают лимфатические узлы, у 1/4 больных можно обнаружить увеличенную печень. При парацентезе получают небольшое количество асцитической жидкости. От антибактериальной специфической терапии имеется клинический эффект. Туберкулезный перитонит часто сочетается с другими специфическими поражениями: туберкулезом кишечника, уrogenитальным туберкулезом.

Для уточнения диагноза проводят лапароскопию с прицельной биопсией брюшины. Асцитическая жидкость представляет собой экссудат, содержащий большое число лейкоцитов с преобладанием мононуклеаров.

**1.4.2. Бактериальный перитонит** может развиваться вследствие перфорации полого органа при таких заболеваниях, как аппендицит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, дивертикулит, язвенный колит, эмпиема желчного пузыря.

Ввиду быстротечности этого осложнения образуется небольшое количество асцитической жидкости, которое часто обнаруживается только во время операции. Кроме того, выявлению асцита мешают напряжение мышц живота и метеоризм. Образование небольшого количества асцитической жидкости возможно при острых перитонитах даже без явлений некроза или перфорации полого органа (в этом случае асцитическая жидкость обнаруживается только во время операции).

Ведущими симптомами при острых перитонитах являются острая боль в животе и высокая температура. Вместе с тем, при образовании асцита часто на-

блюдается уменьшение болей. Выявляются признаки раздражения брюшины. Характерны лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ.

1.4.3. **Полисерозит при СКВ** характеризуется высокой (III степень) активностью и острым течением. Обычно в таких случаях одновременно с перитонеальным выпотом обнаруживают плевральный и перикардальный. Наблюдается развитие типичных кожных проявлений в форме «бабочки» на лице, изъязвления в полости рта или носоглотке (обычно болезненные), полиартрит, полимиалгии, синдром Рейно, лимфаденопатия, капилляриты на пальцах, неврологические нарушения (судороги, припадки), а также люпус-нефрит, в частности, с нефротическим синдромом, что может стать дополнительной причиной формирования асцита. Характерны: гемолитическая анемия, лейкопения, тромбоцитопения, СОЭ выше 20 мм/ч, иммунологические нарушения, повышение температуры тела.

Могут беспокоить дисфагия, боли в животе (вплоть до картины «острого живота»), анорексия, тошнота, рвота, диарея. Возможно развитие желудочно-кишечного кровотечения. У 1/3 больных определяется гепатоспленомегалия, у некоторых появляется желтуха.

При исследовании асцитической жидкости обнаруживаются признаки экссудата, возможно выявление LE-клеток.

1.4.4. **Альвеококкоз брюшины** с появлением свободной жидкости в брюшной полости связан с обсеменением эхинококковыми пузырями. Это заболевание встречается очень редко, диагностируется при лапаротомии (в основном, при операции по поводу эхинококка печени).

Нередко выявляют эозинофилию. Реакция с эхинококковым антигеном положительная.

1.5. **Асцит при других заболеваниях** чаще всего обусловлен гипопроteinемией того или иного происхождения.

1.5.1. **Нефротический синдром** довольно часто сопровождается асцитом. Больных беспокоит общая слабость, боли в поясничной области, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, жажда, снижение суточного количества мочи. Отеки мягкие, бледные, вначале значительно выраженные в области лица, стоп, голеней; затем развиваются асцит, гидроторакс, гидроперикард. Кожа сухая, ногти и волосы ломкие, тусклые. Артериальное давление может быть повышено.

Суточная потеря белка с мочой составляет более 3,0 г. Отмечаются гипопroteinемия и гиперхолестеринемия.

1.5.2. **Болезнь Уиппла (Wipple)** — системное заболевание с преимущественным и обязательным поражением тонкого кишечника и развитием синдрома мальабсорбции. Чаще болеют мужчины в возрасте 30–50 лет.

Для болезни характерны поражения различных органов и систем, что обусловлено, с одной стороны, бактериями, с другой, — тяжелым течением синдрома мальабсорбции.

У большинства больных в начале заболевания ведущими признаками являются боли в мелких и крупных суставах мигрирующего характера; объективных признаков воспаления суставов, как правило, нет. Многих беспокоят боли

в мышцах и кашель с отделением слизистой мокроты. Часто бывает повышение температуры тела до субфебрильных цифр.

Указанные проявления начальной фазы заболевания могут за 3–8 лет предшествовать развитию основных клинических симптомов.

Гастроинтестинальные проявления характерны для развернутой стадии заболевания:

- хроническая диарея — стул обильный, 5–10 раз в сутки, с выделением большого количества жиров;
- метеоризм;
- боли различной интенсивности в околопупочной области, уменьшающиеся после отхождения газов и дефекации;
- болезненность при пальпации околопупочной области, у многих больных удается пропальпировать увеличенные брыжеечные, а также периферические лимфоузлы — они безболезненны, не спаяны с кожей, достаточно подвижны;
- снижение аппетита;
- прогрессирующее падение массы тела, атрофия мышц, нарастающая мышечная слабость; постепенно формируются проявления белковой недостаточности, нарушения жирового, углеводного обмена, непереносимость молока, полигиповитаминозы, гипокальциемия, гипопропротеинемические отеки.

Внегастроинтестинальные проявления:

- симптомы надпочечниковой недостаточности: низкое артериальное давление, пигментация кожи (особенно открытых участков тела, лица, шеи, кистей); анорексия, нередко тошнота, рвота; склонность к гипогликемии; гипонатриемия;
- признаки поражения ЦНС: нарушение слуха, расстройства зрения, атаксия, поражение черепно-мозговых нервов (офтальмоплегия, нистагм, парез лицевого нерва), а также периферической нервной системы в виде полинейропатии;
- развитие фиброзного эндокардита, миокардита, перикардита, полисерозита, коронарита;
- изменения кожи (эритема), узловатая эритема.

Характерны анемия (чаще гипохромная в связи с дефицитом железа, реже — гиперхромная, макроцитарная, обусловленная нарушением всасывания витамина В<sub>12</sub>); гиперлейкоцитоз; иногда эозинофилия, чаще — тромбоцитоз; увеличение СОЭ. При тяжелом течении синдрома мальабсорбции возможна небольшая протеинурия. Копрологический анализ: полифекалия, стеаторея; возможно появление непереваренных мышечных волокон, иногда определяется скрытая кровь. Отмечается снижение содержания общего белка, альбумина, кальция, железа, калия, натрия, протромбина, глюкозы (не у всех больных), повышение уровня билирубина, аминотрансфераз.

Асцит часто имеет хилезный характер и сочетается с другими хилезными выпотами.

Для верификации диагноза проводят:

1. Рентгенологическое исследование.

2. УЗИ органов брюшной полости. Может выявить увеличение мезентериальных, парапанкреатических, ретроперитонеальных лимфоузлов.

3. Лимфография. Выявляет неспецифические воспалительные изменения ретроперитонеальных лимфоузлов, а также признаки субдиафрагмального стаза лимфы.

4. Биопсия слизистой оболочки тонкой кишки. В настоящее время это единственный метод, позволяющий верифицировать диагноз болезни Уиппла. Биопсия производится во время эндоскопии.

1.5.3. **Кишечная лимфангиэктазия** может быть врожденной и, вероятно, приобретенной. При этом заболевании развивается экссудативная гипопротеинемическая энтеропатия, характеризующаяся повышенной потерей белка с калом. Больных беспокоит упорный понос, полифекалия, тошнота, рвота. Развивается стойкая, выраженная гипопротеинемия с гипоальбуминемией и гипогаммаглобулинемией. Нарушается кальциевый обмен (с клиническими проявлениями в виде болей в костях, судорог), витаминный баланс, проявляющийся глосситом, ангулярным стоматитом, повышенной кровоточивостью десен. Постепенно формируются отеки подкожной клетчатки, а в тяжелых случаях — хилезный асцит.

Характерны гипохромная анемия, небольшой лейкоцитоз, лимфопения, иногда возможна эозинофилия. При копрологическом исследовании определяется стеаторея с преобладанием в кале жирных кислот и мыл («кишечная» стеаторея).

Основные методы диагностики: радиоизотопный, УЗИ, КТ, рентгенографический, морфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки кишки.

1.5.4. **Болезнь Менетрие (Menetrier)** — гигантский гипертрофический гастрит с экссудативной энтеропатией с потерей белка в желудочно-кишечном тракте. В связи с гипопротеинемией развиваются стойкие отеки и асцит, иногда — выпот в плевральной полости. Отмечаются болезненность в верхних отделах живота, потеря в массе, бывают судорожные припадки типа тетании.

Резко выражены гипопротеинемия и гипоальбуминемия. Отмечаются электролитные нарушения (гипонатриемия, гипокальциемия, гипокалиемия). Моча без патологических изменений. Рентгенологически и эндоскопически выявляют резко выраженную гипертрофию слизистой желудка (гигантский гипертрофический гастрит Менетрие).

1.5.5. **Микседема** наряду с общими отеками может сопровождаться и асцитом. Особенно часто он развивается при атипичном течении гипотиреоза взрослых, или синдроме Эскамиллы–Лиссера (Eskamilla–Lisser), когда микседематозный отек преимущественно затрагивает внутренние органы (сердце, кишечник, мочевой пузырь). Имеются общие проявления гипотиреоза: чувствительность к холоду, прогрессирующая общая слабость, повышенная утомляемость, увеличение массы тела, заторможенность, апатия, снижение памяти. Определяют увеличение сердца, брадикардию, снижение артериального давления. Характерны никтурия, олигурия (в связи с атонией мочевого пузыря) и атония

желудочно-кишечного тракта, приводящая к стойким запорам. При этом отсутствуют какие-либо кожные изменения. Отмечается рефрактерность асцита даже к большим дозам мочегонных средств, при назначении тиреоидина через несколько недель асцит исчезает.

Характерны анемия, снижение в крови общего белка. Радиоизотопное исследование выявляет понижение функции щитовидной железы. В асцитической жидкости обнаруживается повышенное количество белка без признаков воспаления.

**1.5.6. Хронический панкреатит** асцитом сопровождается нечасто. Обычно он встречается у алкоголиков. Асцит возникает после более или менее длительных и интенсивных болей в животе, рефрактерен к мочегонным, но иногда исчезает после однократного парацентеза.

При локализации воспалительного процесса в области головки поджелудочной железы боли ощущаются в эпигастрии преимущественно справа, в правом подреберье, иррадиируют в область VI–XI грудных позвонков. При вовлечении в воспалительный процесс тела поджелудочной железы боли локализуются в эпигастрии, при поражении хвоста — в левом подреберье, при этом боль иррадиирует влево и вверх. При тотальном поражении поджелудочной железы боль локализуется во всей верхней половине живота и носит опоясывающий характер. Чаще всего боли появляются после обильной еды, особенно после жирной, жареной пищи, приема алкоголя, шоколада, могут появиться натощак или через 3–4 ч после еды. При голодании боли успокаиваются, поэтому многие больные мало едят. Существует определенный суточный ритм болей: до обеда они беспокоят мало, после обеда усиливаются (или появляются, если их не было до этого времени) и достигают наибольшей интенсивности к вечеру. Боли могут быть давящими, жгучими, сверлящими. Более выражены в положении лежа и уменьшаются в положении сидя с наклоном туловища вперед.

Диспептический синдром проявляется повышенным слюноотделением, отрыжкой воздухом или съеденной пищей, тошнотой, рвотой, потерей аппетита, отвращением к жирной пище, вздутием живота. Похудание — развивается вследствие ограничений в еде, а также в связи с нарушением внешнесекреторной функции поджелудочной железы и всасывания в кишечнике.

Для панкреатогенных поносов характерно выделение больших количеств зловонного кашицеобразного кала с жирным блеском (стеаторея) и кусочками непереваренной пищи.

Характерно высокое содержание амилазы в асцитической жидкости.

При обострении характерно увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом влево; увеличение содержания  $\alpha$ -амилазы, липазы, трипсина,  $\gamma$ -глобулинов, сиаловых кислот, серомукоида, билирубина за счет конъюгированной фракции (при желтушной форме); глюкозы; снижение уровня альбумина. В моче возможно наличие билирубина, отсутствие уробилина (при псевдотуморозном варианте); повышение  $\alpha$ -амилазы, (снижение — при склерозирующей форме с нарушением внешнесекреторной функции).

Для уточнения диагноза проводят исследование внешнесекреторной функции поджелудочной железы, УЗИ, КТ, МРТ.

## ЗАДАНИЯ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТА

Занятие проводится в учебной комнате, расположенной в профильном терапевтическом отделении. Самостоятельная работа студентов с пациентами осуществляется в палатах с тематическими больными.

Для успешного выполнения целевых задач занятия студенту необходимо проявить максимум активности и заинтересованности в овладении темой занятия и самостоятельно повторить соответствующие разделы из ранее пройденных предметов и смежных дисциплин.

В процессе самостоятельной работы с учебным материалом нужно составить перечень вопросов, которые недостаточно хорошо представлены в доступной для студента литературе либо сложно объяснены. В начале занятия студент должен получить у преподавателя полную информацию по этим, заранее подготовленным вопросам.

При определении исходного уровня знаний используются наглядные пособия и ТСО. Для обеспечения активного восприятия студентами учебного материала и привлечения интереса к обсуждаемой теме необходимо стимулировать дискуссию и устраивать перекрестный опрос. Во время проведения опроса преподавателем с целью выяснения исходного уровня знаний, параллельно вносятся комментарии и исправления в ошибки и неточности, допущенные студентами при ответе.

Приступая к постановке задач, которые будут решаться студентами по ходу занятия, необходимо подчеркнуть актуальность разбираемой темы для практического здравоохранения, что должно способствовать сознательному усвоению необходимых знаний и навыков.

Далее следует самый важный этап самостоятельной работы студента — это работа в палатах с конкретными больными по теме занятия. Преподаватель должен иметь список больных, которых будут осматривать студенты. Пациенты должны дать согласие на осмотр их студентами и в назначенное время присутствовать в палатах. По согласованию с персоналом отделения на время курации медицинская документация находится в распоряжении студентов.

Во время самостоятельной работы студентов с больными преподаватель постоянно находится в отделении и следит за работой, а при необходимости немедленно решает возникающие проблемы. У каждого больного студент должен собрать тщательный анамнез и жалобы, провести полное физикальное обследование сердца и крупных сосудов. Затем необходимо внимательно ознакомиться с имеющимися в истории болезни данными инструментального и лабораторного обследований, сопоставить их с клиническими данными и сделать своё заключение о заболевании у данного пациента.

После этого, необходимо в учебном классе обменяться мнениями со своими коллегами по учебной группе относительно осмотренных больных и затем обсудить их с преподавателем. На этом этапе занятия не менее 50 % студентов оцениваются по конечному уровню знаний разбираемой темы с учётом их работы с больными.

Для закрепления полученных в процессе занятия знаний и навыков проводится самоконтроль усвоения темы: решаются ситуационные задачи, даются ответы на тестовые вопросы и далее их сравнивают с правильными ответами.

В конце занятия преподаватель подводит итоги, указывает ошибки, допущенные при работе, объявляет выставленные оценки и определяет задание на дом по теме следующего занятия.

## **САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ** (ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ)

Дайте один правильный ответ.

**1. Сколько (в мл) асцитической жидкости необходимо забрать для исследования?**

- А. 3–5.
- Б. 30–50.
- В. 300–500.
- Г. 10–15.

*Правильный ответ — Б.*

**2. О бактериальном инфицировании асцитической жидкости свидетельствует абсолютное число нейтрофилов более:**

- А. 25 клеток/мм<sup>3</sup>.
- Б. 50 клеток/мм<sup>3</sup>.
- В. 150 клеток/мм<sup>3</sup>.
- Г. 250 клеток/мм<sup>3</sup>.

*Правильный ответ — Г.*

**3. У пациентов с портальной гипертензией сывороточно-асцитический градиент альбумина более:**

- А. 1 г/л.
- Б. 5 г/л.
- В. 7,5 г/л.
- Г. 11 г/л.

*Правильный ответ — Г.*

**4. Наиболее частая причина асцита:**

- А. Микседема.
- Б. Хронический панкреатит.
- В. Заболевания печени.
- Г. Мезотелиома брюшины.

*Правильный ответ — В.*



**5. Синдром Мейгса обусловлен:**

- А. Опухолью желудка.
- Б. Опухолью яичника.
- В. Констриктивным перикардитом.
- Г. Опухолью щитовидной железы.

*Правильный ответ — Б.*

**6. Для констриктивного перикардита не характерно:**

- А. Одышка, асцит, отеки нижних конечностей.
- Б. Набухание и пульсация шейных вен, отечность и цианоз лица и шеи.
- В. Нормальные границы сердца или незначительное их расширение.
- Г. Низкое центральное венозное давление.

*Правильный ответ — Г.*

**7. Для микседемы не характерно:**

- А. Снижение массы тела.
- Б. Снижение памяти.
- В. Снижение артериального давления.
- Г. Прогрессирующая общая слабость.

*Правильный ответ — А.*

## ЛИТЕРАТУРА

### *Основная:*

1. *Клиническая ревматология* : рук. для практ. врачей / под. ред. В. И. Мазурова. СПб.: Фолиант. 2001. 411 с.
2. *Окороков, А. Н.* Диагностика болезней внутренних органов : практ. рук. В 9 т. Т. 2 / А. Н. Окороков. М.: Медицинская литература, 2001. 502 с.
3. *Справочник терапевта* / Г. П. Матвейков [и др.]; сост. и ред. Г. П. Матвейков. Мн. Беларусь. 2000. 446 с.
4. *Синдромная диагностика внутренних болезней* / под. ред. Г. Б. Федосеева. СПб. 1996. Т. 4. 438 с.

### *Дополнительная:*

1. *Питер, Р. МакНелли.* Секреты гастроэнтерологии / пер. с англ. / Питер Р. МакНелли. М., СПб.: «Издательство Бином» – «Невский Диалект». 1999. 1022 с.
2. *Хэгглин, Р.* Дифференциальная диагностика внутренних болезней / пер. с нем. / Р. Хэгглин. М. «Миклош». 1993. 794 с.
3. *Шерлок, Ш.* Заболевания печени и желчных путей / пер. с англ. / Ш. Шерлок, Дули Дж. М.: «ГЭОТАР - МЕД». 2002. 859 с.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы. Цели и задачи занятия .....	3
Требования к исходному уровню знаний.....	3
Контрольные вопросы из смежных дисциплин.....	3
Контрольные вопросы по теме занятия.....	3
Учебный материал.....	4
Задания для самостоятельной работы студента .....	23
Самоконтроль усвоения темы .....	24
Литература.....	26