



Рис. 3. Динамика госпитализации больных ХМЛ в гематологическое отделение за 10 лет.

ной получил возможность лечиться в соответствии с мировыми стандартами, и, как следствие, — шанс на полноценную жизнь. Создание иматиниб мезилата внушает надежду, что самым важным достижением онкогематологии в следующие 5-10 лет будет установление молекулярных мишеней для лекарств-ингибиторов, и

больных с впервые диагностированным ХМЛ. Раннее начало терапии иматиниб мезилатом является важным фактором ее эффективности. Иматиниб мезилат перевернул представление о ХМЛ, как одном из фатальных заболеваний и дал больным шанс на полноценную жизнь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев А.И. Руководство по гематологии. — М.: Ньюдиамед, 2003.
2. Зарицкий А.Ю., Ломаев Э.Г., Виноградова О.Ю. и др. Результаты многоцентрового исследования терапии гливеком больных хроническим миелолейкозом в хронической фазе // Гематология и трансфузиология. — 2007. — № 2. — С.13-17.
3. Туркина А.Г., Хорошко Н.Д. Практические рекомендации по лечению больных хроническим миелолейкозом: Пособие для врачей. — М., 2005. — С.12-13.
4. Туркина А.Г., Виноградова О.Ю., Хорошко Н.Д., Воробьев А.И. Российский регистр больных хроническим миелолейкозом // Гематология и трансфузиология. — 2007. — № 2. — С.7-11.
5. Deininger M.N. Chronic myeloid leukemia. Management of early stage disease // J. Hematology. Am. Soc. Hematol. — 2005. — P.174-182.
6. Drucer B.J., Lydon N.B. Lessons learned from the development of an abl tyrosin kinase inhibitor for chronic myeloid leukemia // J. Clin. Invest. — 2000. — Vol. 105. — P.3-7.
7. Guilhot F.G., Roy L., Millot F. Update of first-line in chronic phase myeloid leukemia // Hematology, education program of the 11 congress of EHA, Amsterdam, the Netherlands, June 15-18, 2006. — P.93-97.
8. Kantarjian H.M., Cortes J.E., O'Brien S., et al. Imatinib mesylate therapy in newly diagnosed patients with Philadelphia chromosome-positive chronic myelogenous leukemia: high incidence of early complete and major cytogenetic responses // Blood. — 2003. — Vol. 101. — P.97-100.

Адрес для переписки:

664079, г. Иркутск, мкр Юбилейный, 100, Областная консультативная поликлиника, Сендеровой Ольге Михайловне — врач-гематолог, к.м.н., E-mail: O_Senderova@mail.ru.

© АСНЕР Т.В., КАЛЯГИН А.Н., РОЖАНСКИЙ А.А., ПОШКАЙТЕ И.А., КАЗАКОВА Р.В., СВИСТУНОВ В.В. — 2008

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ МНОЖЕСТВЕННЫХ АБСЦЕССОВ ПЕЧЕНИ, ПРОТЕКАВШИХ ПОД МАСКОЙ ОСТРОГО ЭНТЕРОКОЛИТА

Т.В. Аснер, А.Н. Калягин, А.А. Рожанский, И.А. Пошкайте, Р.В. Казакова, В.В. Свистунов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. — д.м.н., проф. Ю.А. Горяев; МУЗ «Клиническая больница №1 г. Иркутска», гл. врач — Л.А. Павлюк, гастроэнтерологическое отделение, зав. — А.А. Рожанский, патологоанатомическое отделение, зав. — В.В. Свистунов)

Резюме. В представленном клиническом наблюдении описывается больная с множественными абсцессами печени. Клиническая манифестация ее заболевания была представлена тяжелым диарейным синдромом и лихорадкой.
Ключевые слова: абсцесс печени, клиническое наблюдение.

CLINICAL OBSERVATION OF MULTIPLE LIVER ABSCESS, TAKING IT AS ACUTE ENTEROCOLITIS

T.V. Asner, A.N. Kalyagin, A.A. Rozansky, I.A. Poshkite, R.V. Kasakova
(Irkutsk State Medical University)

Summary. Pyogenic liver abscess is an unusual course of fever and abdominal pain, but it is potentially fatal. It is rarely caused event, but rather hematogenous dissemination or biliary tract disease. The paper reviews the clinical manifestation of the pyogenic liver abscess. We report an uncommon case of liver abscess. The illness is taking it as acute enterocolitis.

Key words: pyogenic liver abscess, clinical cause.

Абсцесс печени — это ограниченное скопление гноя на фоне деструкции участка печеночной паренхимы, возникающее в результате проникновения в орган микробной флоры или паразитов [4].

Инфекция может проникать несколькими путями: гематогенным, холангиогенным, в результате контакта, травмы, выделяют также криптогенные абсцессы, когда источник инфицирования выявить не удастся.

Основным является холангиогенный абсцесс печени [1,6], на который приходится до 30% всех абсцессов печени. Чаще они наблюдаются при хроническом течении холангита [1]. Главной причиной развития холангиогенных абсцессов являются рубцовые стриктуры желчных протоков и длительно существующий холедохолитиаз; факторами риска являются также применение транспеченочных дренажей, эндобилиарных стентов, наличие холедоходуоденоанастомоза [1]. Указания на возникновение абсцесса печени у больных с хроническим панкреатитом в доступной литературе не встретилось.

Классическими клиническими проявлениями абсцесса печени является триада симптомов: боли в правом подреберье, гипертермия, гепатомегалия [4,5,6]. При множественных и крупных абсцессах может наблюдаться желтуха [4], при холангиогенных абсцессах она встречается практически у всех больных. К редким симптомам относят асцит и спленомегалию, которые возникают в результате портальной гипертензии на фоне острого тромбоза воротной вены.

Диагностика абсцессов печени, несмотря на совершенствование методов диагностики, до настоящего времени представляет серьезные трудности. Наиболее информативными методами топической диагностики абсцесса печени являются ультразвуковое исследование и компьютерная томография, чувствительность их варьирует от 85 до 100% [1].

Диагностика абсцесса печени существенно затруднена, когда его течение маскируется сопутствующим, зачастую не леченным заболеванием, больные поступают в клинику в тяжелом состоянии с полиорганной патологией, собрать анамнез в силу тяжести состояния оказывается невозможным.

В связи с этим представляет большой интерес клиническое наблюдение множественных абсцессов печени, протекавших под маской острого энтероколита и закончившееся летальным исходом.

Демонстрация данного случая продиктована еще и тем, что в последние годы насущным является вопрос о возрождении клинико-морфологических сопоставлений как необходимого условия подготовки клиницистов. Так по данным исследований за последние 7 лет в крупных городах Российской Федерации среднегодовой показатель расходовений диагнозов сохраняется в пределах 15-17%, а в рубрике «Болезни органов пищеварения» возрос за 7 лет от 8 до 12,5% [2].

Больная К., 39 лет поступила в МУЗ «Клиническую больницу №1 г. Иркутска» 11 января 2007 г. Доставлена врачом «скорой медицинской помощи». При поступлении предъявляла жалобы на боли по всему животу без четкой локализации и иррадиации, частый жидкий стул, похудание (отмечает прогрессирующее снижение массы тела, несмотря на обычное 3-х разовое питание), слабость, лихорадку до 39°C.

Заболела около трех месяцев назад, когда появился жидкий стул до 4-5 раз в сутки, к врачу не обращалась. Нарастали слабость, недомогание, прогрессивно худела, сохранялась лихорадка, вынуждена обратиться к врачу «скорой помощи», так как в последние 3 дня из-за слабости не могла встать с постели. Больная без определенного места жительства (несколько лет назад выехала из Средней Азии, после чего почти сразу у нее скончался муж, и она осталась без средств к существованию), в течение нескольких лет живет где придется.

Состояние больной тяжелое, адинамия. В связи с выраженной слабостью больная неточно излагала данные анамнеза заболевания. С трудом вспомнила, что 3 года назад ей проведена была лапароскопия, по поводу чего, не помнит, медицинского документа о проводимой операции на руках у больной не было. В течение последующих лет больная нигде не наблюдалась, не лечилась.

При осмотре положение больной вынужденное (лежит из-за слабости). Кожные покровы землисто-серые, выражена сухость их, кахексия (ИМТ 14,5 кг/м²). В легких выслушивалось ослабленное дыхание в нижних отделах, побочных дыхательных шумов нет. При аускультации сердца — тоны правильного ритма, 96/мин., АД — 100/60 мм рт.ст. Язык влажный малиновый, покрыт белым налетом. Живот увеличен за

счет асцита, болезненный по ходу кишечника, признаков раздражения брюшины нет. Печень увеличена — ниже реберной дуги на 2 см, плотно-эластичная.

В общем анализе крови выявлены: анемия ближе к средней степени тяжести (Hb — 85 г/л), нормохромная, сегментоядерный нейтрофилез без сдвига влево, увеличение СОЭ до 53 мм/ч. Гипергликемия от 12,8 до 32,0 ммоль/л. Амилаза крови, билирубин и его фракции повышенными не были.

При фиброгастродуоденоскопии выявлено, что проходимость в верхне-горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки (ДПК) затруднена; предположена экстраорганный деформация постбульбарного отдела ДПК, не исключено прорастание опухолю. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости подтвердило наличие асцита, гепатомегалию, выявлены диффузные изменения в печени, объемного образования в печени не определялось. Проведенное ультразвуковое исследование гениталий патологических изменений не выявило. Рентгенография грудной клетки позволила определить левосторонний гидроторакс с минимальным количеством жидкости. Больная осмотрена хирургом, заподозрена опухоль брюшной полости. При осмотре гинеколога гинекологической патологии не выявлено.

С учетом клинических и дополнительных методов обследования выставлен диагноз: Острый энтероколит. Асцит неясного генеза. Синдром мальабсорбции. Гиповитаминоз, водно-электролитные нарушения, белковая недостаточность, кахексия, анемия средней степени тяжести. Сахарный диабет 2 тип, впервые выявленный.

Больная направлена на дообследование и лечение в гастроэнтерологическое отделение МУЗ «Клинической больницы №1 г. Иркутска». В отделении гастроэнтерологии больной назначены антибиотики широкого спектра действия (цефотоксим по 1,0 внутривенно 2 раза в сутки), витаминотерапия, коррекция водно-электролитных, метаболических нарушений, инсулинотерапия. Состояние в ходе проводимого лечения несколько улучшилось — уменьшилась слабость, диареи нет, АД — 110/70 мм рт.ст. На всем протяжении пребывания в стационаре лихорадки не отмечалось, температура тела колебалась в пределах 36,5-36,7°C.

Проводилось исследование кала — наличия шигелл, сальмонелл не выявлено.

В динамике в общем анализе крови появился лейкоцитоз ($13,8 \times 10^9/\text{л}$), со сдвигом влево до юных форм, токсическая зернистость нейтрофилов ++, лимфопения (4%), тромбоцитопения ($139 \times 10^9/\text{л}$); в анализе мочи общим — небольшая протеинурия — 0,099 г/л, незначительная лейкоцитурия (8-10 в поле зрения), единичные эритроциты (3-4 в поле зрения).

На 3-й день пребывания в стационаре 15 января в 9 час. у больной возник многократный жидкий стул, обильный, усилилась слабость, АД — 90/60 мм рт.ст. При осмотре живот мягкий, безболезненный. Продолжена инфузионная терапия. В 15 января 10 час. лечащий врач вызван к больной, при осмотре — пульс на сонных артериях отсутствует, АД не определяется, реанимационные мероприятия не эффективны, констатирована смерть.

Патологоанатомическое исследование органов пищеварения: слизистая пищевода серого цвета, продольная складчатость сохранена. В желудке до 200 мл полужидкого желтого содержимого. Печень массой 1640 г. На капсуле правой доли печени толстые гнойно-фиброзные наложения. Толщина пленки до 0,3 см. На разрезе в правой доле **множественные полости с фиброзными стенками заполненные желтым гноем, сливающиеся между собой в общий конгломерат размерами 8х12 см.** На разрезе ткань коричневого цвета, с легким мускатным рисунком. Местами, ближе к правой доле, в просвете желчных ходов гной. Слизистая желчного пузыря бархатистая, желчные пути проходимы. Слизистая тонкой и толстой кишки атрофична, складчатость не выражена. Стенка толстой кишки умеренно отечна, в просвете жидкое содержимое желтого цвета. Исследование поджелудочной железы — поджелудочная железа не дифференцируется. На ее месте определяется прерывистый плотный фиброзный тяж серо-белого цвета.

Патологоанатомический диагноз: Множественные абсцессы правой доли печени с формированием конгломерата 8х12 см и прорывом в поддиафрагмальное пространство. Фоновое заболевание — хронический калькулезный панкреатит с грубой деформацией паренхимы и атрофией островкового аппарата. Вторичный сахарный диабет.

Причиной смерти в данном случае явился распространенный гнойный процесс в печени с генерализацией инфекции.

Ретроспективно посмертно проанализирована дополнительная документация — история болезни больной во время

нахождения ее на лечении в I хирургическом отделении МУЗ «Клинической больницы №1 г. Иркутска» с 22.06. по 27.07.2004 г. по поводу острого геморрагического панкреонекроза, разлитого геморрагического перитонита, интерстициального нефрита токсического генеза, возникших после употребления алкоголя. Во время пребывания в стационаре у больной присоединилась госпитальная левосторонняя пневмония, тяжелого течения, осложнившаяся экссудативным плевритом. Больная после проведенного лечения выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение участкового терапевта.

Как следует из анамнеза, на диспансерном учете не состояла; во время описываемой госпитализации не могла сообщить о том, что страдает хроническим панкреатитом. Больная без определенного места жительства, по-видимому, продолжала злоупотреблять алкоголем, не лечилась, не соблюдала диету, что привело к прогрессированию патологического процесса в поджелудочной железе — фиброзу и атрофии ее, о чем свидетельствует патологоанатомическое заключение.

Подобная морфологическая картина (фиброз, атрофия поджелудочной железы) соответствуют III стадии хронического панкреатита [3]. В эту стадию возникают панкреатогенные поносы, имеются все признаки внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы (снижается всасывание аминокислот, моносахаридов, жирных кислот, ионов, витаминов), прогрессирует кахексия.

Имеющиеся изменения нашли свое отражение в клинической картине, наблюдаемой у больной: упорные поносы, рвота, боли в животе неопределенной локализации, анемия, кахексия. Присоединилась инкреторная недостаточность и, как следствие ее, сахарный диабет.

Клиническая картина болезни при поступлении без учета анамнеза (указания на хронический панкреатит)

и при наличии тяжелого состояния больной, быстрого прогрессирования всех выше указанных симптомов, а также при отсутствии четкой клинико-лабораторной картины панкреатита наводила на мысль об остром энтероколите.

Одним из осложнений хронического длительно протекающего, нелеченного панкреатита является холангит [3], что морфологически было доказано у больной при патологоанатомическом исследовании. Как следствие холангита возникли холангиогенные абсцессы в печени.

Клиническая картина абсцесса печени также не была четко выраженной — боли локализовались по всему животу, за время пребывания в стационаре не зафиксировано лихорадки, не было желтухи. Наконец, ультразвуковое сканирование печени не выявило наличие абсцесса в ней.

Таким образом, данный случай расхождения клинического и патологоанатомического диагнозов наглядно демонстрирует сложности распознавания абсцесса печени, несмотря на тщательное всестороннее обследование больной. Лишний раз подчеркивает важность анамнеза для своевременной постановки диагноза, а также важность приверженности больных назначаемому лечению.

Сложности своевременной прижизненной постановки диагноза обуславливались следующим: выраженной общей тяжестью состояния больной; сравнительно коротким временем пребывания в стационаре; незнанием самой больной о своем хроническом заболевании (панкреатите), что не позволяло точно собрать анамнез; выраженными морфологическими изменениями в поджелудочной железе, практически несовместимыми с жизнью; атипичным протеканием основного заболевания (абсцесса печени).

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахаладзе Г.Г., Церетели И.Ю. Холангиогенные абсцессы в печени // Consilium medicum. — 2005. — Т. 7, № 2. Хирургия (прил.). — С.1-9.
2. Верткин А.Л., Вовк Е.И., Зайратьянц О.В. Возрождение клинико-морфологических сопоставлений как необходимое условие подготовки клинициста // Consilium medicum. — 2007. — Т. 9, № 3. — С.21-36.
3. Гребенев А.Л. Хронические панкреатиты // Руководство по гастроэнтерологии. — В 3-х т. Т. 2. Болезни поджелудочной железы, кишечника, системные заболевания с нарушением функций пищеварительного тракта / Под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева. — М.: Медицина, 1996. — С.81-113.
4. Кузин И.М. Абсцессы печени // Руководство по гастроэнтерологии. — В 3-х т. Т. 2. Болезни печени и билиарной системы / Под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева. — М.: Медицина, 1996. — С.309-317.
5. Лазаренко В.А., Охотников О.И., Чухраев А.М. и др. Малоинвазивная хирургия абсцессов печени // Вестник хирургии. — 2003. — № 2. — С.88-91.
6. Chen S.C., Tsai S.J., Lee Y.T., et al. Predictors mortality in patients with pyogenic liver abscess // The Netherlands journal of Medicine. — 2008. — Vol. 66, № 5. — P.196-203.

Адрес для переписки:

664046, Иркутск, ул. Байкальская, 118, Аснер Татьяна Викторовна - лоцент, тел. (3952) 229-933.

© СЛЕСАРЕНКО С.С., ЛЫСЕНКО В.Г. — 2008

ЧРЕСКОЖНЫЕ, ЭНДОСКОПИЧЕСКИ КОНТРОЛИРУЕМЫЕ ГАСТРОСТОМИИ — ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЕ ХИРУРГИЧЕСКОЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВО ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ЭНТЕРАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

С.С. Слесаренко, В.Г. Лысенко

(Саратовский государственный медицинский университет, ректор — член-корр. РАМН, д.м.н., проф. П.В. Глыбочко, клиника и кафедра факультетской хирургии и онкологии, зав. — д.м.н., проф. А.И. Темников)

Резюме. В данной работе представлен один из первых в Российской Федерации опытов по установке чрескожных, эндоскопически контролируемых гастростомий (ЧЭГ). Цель работы — детально ознакомить врачей-хирургов и врачей-эндоскопистов с методикой установки ЧЭГ с учётом результатов, полученных авторами, для дальнейшего, более широкого внедрения данного вмешательства в клиническую практику.

Ключевые слова: чрескожная, эндоскопически контролируемая гастростомия, энтеральное питание, нутриционная поддержка, гастродуоденоскоп.