



Ю.М. Степанов, И.Н. Кононов, Т.А. Скороход,
О.Н. Волик, А.А. Можейко, А.Н. Можейко

ГУ «Днепропетровская медицинская академия»
ГУ «Институт гастроэнтерологии
НАМН Украины», Днепропетровск
КУ «Днепропетровская областная больница
имени И.И. Мечникова»

Асцит, ассоциированный с внутрибрюшинным разрывом мочевого пузыря и мочевым перитонитом

Ключевые слова

Асцит, перитонит, цирроз печени, вирусные гепатиты.

Асцит (от греч. *ascos* — мешок, раздутый бурдюк для вина или воды, сумка) — это собирательное понятие, означающее скопление свободной жидкости в брюшной полости. В русскоязычной медицинской литературе под термином «асцит» подразумевают брюшную водянку. Скопление свободной жидкости в брюшной полости может достигать 25 л.

От правильного понимания причинно-следственных механизмов, приводящих к асциту, зависит выбор стратегии и тактики лечения больного, поскольку асцит развивается при разных заболеваниях, что может осложнить проведение дифференциальной диагностики. Несмотря на использование современных методов диагностики (УЗИ органов брюшной полости, компьютерная томография, ЭГДС, морфологические и биологические анализы крови), не всегда удается сразу распознать причину развития асцита.

Причин, способствующих развитию асцита, много.

Асцит встречается при разных заболеваниях, которые условно можно разделить на несколько групп. К первой, самой большой группе относятся болезни печени и селезенки (цирроз печени, синдром и болезнь Бадда — Киари, острый алкогольный гепатит, острый гепатоз беременных).

В странах СНГ цирроз печени встречается у 1 % населения и входит в число шести основных причин смерти пациентов в возрасте от 30 до 60 лет. Чаще всего цирроз печени возникает на фоне ви-

русных гепатитов В, С и D и при длительной интоксикации алкоголем.

Для цирроза печени характерны, особенно на поздних стадиях, портальная гипертензия и нарастающая печеночно-клеточная недостаточность. В клинической картине преобладают общие симптомы — общая слабость, недомогание, снижение работоспособности, диспептические расстройства, фебрилитет, метеоризм, боли в суставах, чувство тяжести и боль в верхней части живота, астенизация. В начале заболевания можно выявить увеличение обеих долей печени, а на поздних стадиях преобладает увеличение левой доли. Спленомегалия встречается у 50 % пациентов. Асцит, желтуха, варикозное расширение вен пищевода и желудка, кровотечения из них развиваются на поздних стадиях заболевания, со временем к ним присоединяется печеночная энцефалопатия как следствие печеночно-клеточной и портально-печеночной недостаточности.

К асциту могут приводить болезнь и синдром Бадда — Киари. Болезнь Бадда — Киари — это первичный облитерирующий эндофлебит печеночных вен с тромбозом и последующей их окклюзией, аномалии развития печеночных вен. Эндофлебит печеночных вен чаще развивается при врожденных аномалиях сосудов печени. Его формированию способствуют травмы, нарушения в системе свертывания крови, беременность и роды, оперативные вмешательства, васкулиты, длительный прием оральных контрацептивов.

Синдром Бадда—Киари — это вторичное нарушение оттока крови от печени, которое развивается при ряде патологических состояний, не связанных напрямую с изменениями сосудов печени. Этот синдром может иметь место при перитонитах любой этиологии, опухолях брюшной полости, перикардите, эритремии, мигрирующем висцеральном тромбозе.

Острый алкогольный гепатит чаще, чем острый вирусный гепатит, протекает с выраженным отеочно-асцитическим синдромом. Летальность в тяжелых случаях может достигать 45–70 %.

При остром жировом гепатозе беременных в 50 % случаев асцит развивается вследствие портальной гипертензии. Этот синдром — одно из самых тяжелых осложнений беременности, которые являются причиной высокой смертности как матери, так и плода. Данная патология встречается относительно редко — в 1 случае на 13 тыс. Своевременная диагностика этого осложнения и правильная лечебная тактика (безотлагательное родоразрешение) позволяют снизить материнскую смертность, которая все же остается высокой и достигает в среднем 25 %. Однако постановка диагноза часто вызывает затруднения, так как появление желтухи и диспептических признаков чаще всего позволяет заподозрить вирусный гепатит, и таких больных госпитализируют в инфекционную больницу, а инфекционисты стационаров эту патологию практически не знают. Клинические проявления заболевания разнообразны. Встречаются случаи со скудной симптоматикой, с желтухой и без нее, варианты клинического течения, когда болезнь протекает бурно, неумолимо прогрессирует и приводит к острой печеночно-почечной недостаточности, развитию ДВС-синдрома и гибели беременной и плода.

Ко второй группе заболеваний, проявляющихся асцитом, относят болезни почек, а именно: асцит при нефротическом синдроме и нефрогенный асцит у больных, находящихся на гемодиализе.

Нефротический синдром — это клинико-лабораторный симптомокомплекс, который включает массивную протеинурию, нарушения белкового, липидного и водно-солевого обмена, отеочно-асцитический синдром, анасарку, развивающиеся при первичных заболеваниях почек или других заболеваниях, чаще системных. В клинической картине преобладают слабость, боли в поясничной области, тошнота и рвота, исчезновение аппетита, жажда, одышка, сухость во рту, малое количество выделяемой за сутки мочи, отеки, больше выраженные в области лица, голеней и стоп, в дальнейшем — отеки туловища и живота, ана-

сарка, асцит, гидроперикард, гидроторакс, ломкие ногти и волосы, сухая кожа. Печень увеличена, расширены границы сердца влево, негромкий систолический шум на верхушке сердца, артериальное давление чаще повышено.

Упорный асцит у гемодиализного больного протекает в виде идиопатического диализного асцита. Чаще всего у таких больных отмечается уремический серозит. Лечение асцита требует увеличения интенсивности гемодиализа с ультрафильтрацией, проведения перитонеального диализа и трансплантации почки.

К третьей группе заболеваний, проявляющихся асцитом, относят заболевания брюшины (градиент концентрации альбумина сыворотки — асцит < 11 г/л).

Инфекционный перитонит (бактериальный (аппендикулярный, панкреатический и др.; туберкулезный; грибковый; у больных СПИДом).

Опухолевый перитонит (псевдокистома брюшины, первичная мезотелиома, перитонийный карциноматоз, гепатоцеллюлярная карцинома).

Метастазы злокачественных новообразований являются одной из главных причин развития асцита при заболеваниях брюшины. Первичная опухоль может располагаться в поджелудочной железе, печени, кишечнике, желудке, матке, яичниках. Даже после удаления первичной опухоли метастазы могут появиться через много лет.

Четвертая группа заболеваний, проявляющихся асцитом, — это онкологические заболевания. Злокачественные новообразования в 15–50 % случаев в определенный период могут проявляться асцитом. Чаще всего это рак печени, опухоли яичников, вторичный канцероматоз, лимфома, опухоли молочной железы, желудка, толстой кишки, поджелудочной железы, бронхов. Забрюшинный канцероматоз является причиной асцита более чем в 50 % случаев. Опухолевые клетки оседают на листках париетальной и висцеральной брюшины, что приводит к механическому повреждению лимфатического дренажа. Хилезный асцит является результатом обструкции и выноса лимфы из внутрибрюшных лимфатических протоков. Чаще всего это наблюдают при лимфоме брюшной полости.

Асцит может быть признаком злокачественных опухолей яичников, а иногда и доброкачественных (опухоль Бреннера, фибромиома матки). Метастазы в яичник могут иметь место при раке желудка и молочной железы, причем метастазы из желудочно-кишечного тракта, как правило, поражают оба яичника (опухоль Крукенберга) и чаще всего возникают в запущенных случаях, сопровождаются прорастанием капсулы и асцитом.

Симптом Мейгса — частая причина асцита — представляет собой триаду симптомов — асцит без обнаружения в нем злокачественных клеток, опухоль яичников и плеврит.

К пятой группе болезней, проявляющихся асцитом, относят констриктивный перикардит, тяжелую правожелудочковую недостаточность, врожденные пороки трехстворчатого клапана и легочной артерии. При сердечной недостаточности вначале появляются отеки нижних конечностей, а затем к ним присоединяется асцит, который сохраняется в течение длительного времени. При сердечной недостаточности отечно-асцитический синдром обычно сочетается с увеличением размера сердца и снижением его насосной функции (одышка, хрипы в нижних отделах легких, гепатомегалия и набухание вен шеи, при аускультации выявляют ритм галопа).

Асцит также может возникнуть при ряде патологических состояний. Например, при болезни Крона и других заболеваниях органов пищеварения, которые сопровождаются диареей и потерей белка и электролитов (карциноидный синдром, хронический энтерит).

Панкреатический асцит обычно развивается вследствие разрыва ложной кисты поджелудочной железы или разрыва вирсунгового протока или внутреннего свища между протоком и полостью брюшины. В асцитической жидкости содержится большое количество белка, ферментов. Иногда асцит встречается при эндометриозе. Увеличение живота при этом может достигать значительных размеров, а асцитическая жидкость имеет кровянисто-коричневый цвет.

Повреждение желчных протоков (травма печени, повреждение желчных ходов при позитивном вмешательстве, тупая травма живота) приводит к притоку желчи. Микседема также может привести к развитию асцита, механизмы патогенеза этого состояния изучены недостаточно.

Массивный асцит и вынос в плевральную полость может наблюдаться при диффузных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка). Разрыв мочевого пузыря при тупой травме живота может привести к мочевому перитониту.

Асцит иногда может возникнуть при кишечной непроходимости, алиментарной дистрофии, некоторых редких заболеваниях (филариоз, гранулематозный перитонит, средиземноморская лихорадка и др.).

Врач в любом случае выявления асцита должен помнить о всех вероятных причинах развития этого состояния, в том числе и редких.

Ниже приведено клиническое наблюдение.

Больной В., 52 года, 26.12.2011 г. направлен в консультативную поликлинику ГУ «Институт гастроэнтерологии НАМН Украины» с предварительным диагнозом: цирроз печени, возможно, алкогольного генеза, осложненный портальной гипертензией с асцитом. Больной предъявлял жалобы на значительное увеличение живота в объеме, умеренную болезненность в правом подреберье, тошноту, сухость и горечь во рту, отрыжку воздухом, одышку при физической нагрузке. При расспросе пациент не отрицал умеренного употребления алкоголя. Впервые увеличение живота пациент отметил 18.12.2011 г. За 6 дней до обнаружения асцита больному была проведена дистанционная ультразвуковая литотрипсия в нижней трети мочеочника слева по поводу мочекаменной болезни. Дизурических расстройств после литотрипсии у пациента не было, однако на фоне относительного благополучия стал отмечать постепенное нарастание упомянутых выше жалоб.

При осмотре кожные покровы и склеры обычного цвета, живот значительно увеличен в объеме за счет асцита, кожа живота гладкая, блестящая. При перкуссии определялся тимпанит, который изменялся при изменении положения тела. Печень и селезенку пальпировать не удалось из-за большого количества асцитической жидкости.

При анализе крови установлен умеренный лейкоцитоз ($13,0 \cdot 10^9/\text{л}$) и ускоренная СОЭ (42 мм/ч).

В условиях Института гастроэнтерологии 26.12.2011 г. больному выполнено УЗИ органов брюшной полости, при котором выявлена умеренная гепатомегалия, диффузные изменения паренхимы печени, поджелудочной железы, асцит. Размеры воротной селезеночной и нижней полой вены — в пределах нормы.

Анализ клинических, анамнестических, лабораторных и инструментальных данных заставил нас усомниться в диагнозе цирроза печени как причины асцита. Обращало на себя внимание то, что асцит появился всего лишь неделю назад, быстро нарастал. Признаки портальной гипертензии (спленомегалия, расширение воротной и селезеночной вен) отсутствовали. Учитывая появление асцита впервые через неделю после литотрипсии, нами была заподозрена возможная причинно-следственная связь. С целью уточнения диагноза и выбора лечебной тактики больному проведено повторное УЗИ органов брюшной полости с доплер-исследованием сосудов.

29.12.2011 г. проведено УЗИ-доплер-исследование органов брюшной полости. Печень: размер правой доли — 145 мм, левой — 80 мм, капсула четкая, структура зернистая, эхогенность

обычная, протоки, сосуды не расширены, холедох — 5,0 мм; воротная вена: диаметр — 13,0 мм, кровоток гепатопетальный, ламинарный, скорость кровотока — 15,6 см/с; в печеночных венах спектрограмма сглажена, монофазного характера, положительные зубцы отсутствуют; нижняя полая вена: диаметр — 15,0 мм, спектрограмма не изменена; размер желчного пузыря (натощак) — 54 × 17 мм, содержит небольшое количество сгущенной желчи; поджелудочная железа: головка — 22 мм, тело — 18 мм, хвост — 25 мм, структура неоднородная, эхогенность повышена, проток — 2,0 мм; селезенка — 120 × 60 мм, капсула четкая, структура зернистая; селезеночная вена визуализируется фрагментами из-за выраженного асцита и метеоризма, диаметр — 8,5 мм, кровоток гепатопетальный, ламинарный, скорость кровотока — 14,3 см/с; в брюшной полости значительное количество свободной жидкости, содержащей большое количество мелкодисперсной подвижной взвеси; несколько выше мочевого пузыря определяется участок локального утолщения брюшины до 12–14 мм, в плевральных полостях с обеих сторон свободной жидкости нет, резко выражен метеоризм. Заключение: диффузные изменения паренхимы печени, хронический панкреатит, асцит с наличием большого количества взвеси в асцитической жидкости.

Выявление локального утолщения брюшины несколько выше мочевого пузыря позволило заподозрить нарушение целостности мочевого пузыря.

Явления асцита нарастали, боли в животе усилились, нарастала тошнота, отмечены рвота, общая слабость. С предварительным диагнозом «разрыв мочевого пузыря» 29.12.2011 г. больной был направлен в отделение урологии областной клинической больницы им. И.И. Мечникова.

По данным объективного исследования при поступлении: общее состояние больного средней тяжести. Больной обычного питания, телосложение нормостеническое. Рост — 170 см, вес — 82 кг, питается регулярно, алкоголь употребляет умеренно. В легких везикулярное дыхание на всем протяжении легочных полей, число дыханий — 17 в минуту. Границы сердца соответствуют возрастным нормам. Ритм сердечных сокращений правильный. Пульс ритмичный — 84 удара в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 170/100 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений — 84 удара за минуту. Кожа и видимые слизистые бледно-розовой окраски, чистые. Периферические лимфоузлы не увеличены. Язык влажный, покрыт белым налетом. Живот увеличен в размере, напряжен, симметричен, не доступен глубокой пальпации. Перистальтика выслушивается хорошо. Газы отходят.

Стул — 1 раз в сутки оформленным калом. Наружные половые органы сформированы правильно. Симптом Пастернацкого отрицательный. Мочеиспускание свободное. Выделяет за сутки более 1 л прозрачной мочи.

Анализ крови (29.12.2011 г.): гемоглобин — 131 г/л, эритроциты — 4,41, лейкоциты — 11,7 г/л, гранулоциты — 61,8 %, СОЭ — 43 мм/ч, сахар крови — 4,4 мм/л, билирубин — 7,9 ммоль/л, общий белок — 69 г/л, альбумин — 29 г/л, АЛТ — 39 ЕД/л, АСТ — 58 ЕД/л, мочевиная кислота — 207 ЕД/л, креатинин — 58 мкмоль/л, мочевиная — 3,3 ммоль/л, α-амилаза — 164 ЕД/л, протромбиновый индекс — 90 %, HbsAg не обнаружен, HbcAg не обнаружен, антитела к HCV не обнаружены.

Посев мочи 29.12.2011 г. роста не дал. Анализ мочи 29.12.2011 г.: относительная плотность — 1014, лейкоциты — 10–15 в поле зрения, эритроциты — 8–10 в поле зрения, эпителий — единичный в поле зрения.

29.12.2011 г. в условиях областной клинической больницы им. И.И. Мечникова выполнена компьютерная томография органов брюшной полости. Заключение: печень не увеличена, структура однородная. Селезенка не увеличена. Размер поджелудочной железы: 20 × 16 × 14 мм. Почки — паренхима сохранена, полостные системы не расширены, функция сохранена. Паранефральная клетчатка не изменена. Стенки мочевого пузыря ровные, четкие. Асцит.

29.12.2011 г. осмотрен хирургом. Проведен лапароцентез, дренирование брюшной полости по поводу асцита неизвестной этиологии. Получено 8 л асцитической жидкости. За сутки по дренажу выделилось 500 мл отделяемого. Рекомендовано выполнить ЭГДС для уточнения диагноза.

30.12.2011 г. выполнена ЭГДС. Заключение: гастродуоденит. Полип пищевода? Проведена биопсия. Заключение морфолога: плоскоклеточная папиллома. Отсутствие варикозно расширенных вен пищевода также свидетельствовало не в пользу портальной гипертензии как причины асцита.

30.12.2011 г. осмотрен урологом. При введении по катетеру метиленового синего в мочевой пузырь по дренажу из брюшной полости стало выделяться окрашенное отделяемое. Установлен диагноз: спонтанный разрыв мочевого пузыря. Мочевой перитонит.

30.12.2011 г. проведено оперативное лечение — ниже-срединная лапаротомия. Ушивание разрыва мочевого пузыря. Цистостома, санация, дренирование брюшной полости.

В отделении больному проведено комплексное антибактериальное, противовоспалительное, метаболическое и корректирующее лечение.

17.01.2012 г. цистостома удалена. Свищ зарылся первичным натяжением. Больной выписан домой 23.01.2012 г. в удовлетворительном состоянии. В настоящее время самочувствие и состояние больного удовлетворительные.

Описанный случай оказался сложным для диагностики. Скрытый под маской других заболе-

ваний асцит, ассоциированный со спонтанным разрывом мочевого пузыря, может увести врача по ложному следу и требует проведения дополнительных диагностических мероприятий.

Практикующему врачу при обнаружении асцита следует помнить о многообразии причин его развития, в том числе и редких.

Список литературы

1. Абдулаев С.М. Асцит и его осложнения у больных циррозом печени: от патогенеза к эффективному лечению // *Клин. фармакол. и тер.*— 2007.— № 16 (1).— С. 16—21.
2. Буеверов А.О. Асцит как осложнение цирроза печени // *Клин. перспект. гастроэнтерол., гепатол.*— 2001.— № 6.— С. 24—28.
3. Гостищев В.К., Сажин В.П., Авдовенко А.Л. Перитонит.— М.: Гэотар, 2002.— 240 с.
4. Лазебник Л.Б., Ильченко Л.Ю., Карлович Т.И. и др. Асцит у больных циррозом печени (клинические наблюдения) // *Гепатология.*— 2004.— № 2.— С. 16—20.
5. Фуркало С.Н., Кондратюк В.А. Портальная гипертензия: современные интервенционные методы лечения // *Мисцетство лікування.*— 2004.— № 5 (11).— С. 26.
6. Шапошников А.В. Асцит: современные подходы к классификации и лечению // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол.*— 2001.— № 3.— С. 19—23.
7. Шерлок М., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей / Пер. с англ.— М.: Гэотар, 1999.— С. 144—150.
8. Evans L.T., Kim W.R., Pterucha J.J., Kamath P.S. Spontaneous bacterial peritonitis in asymptomatic outpatients with cirrotic ascites // *Hepatology.*— 2003.— Vol. 37.— P. 897—901.
9. Jain A.P., Chandra L.S., Gupta S. et al. Spontaneous bacterial peritonitis in liver cirrhosis with ascites // *J. Assoc. Physicians India.*— 1999.— N 47 (6).— P. 619—621.
10. Reynolds T. Ascites // *Clin. Liver Dis.*— 2000.— N 4 (1).— P. 151—168.

Ю.М. Степанов, І.М. Кононов, Т.О. Скороход,
О.М. Волік, О.О. Можейко, О.М. Можейко

Асцит, асоційований з внутрішньочеревним розривом сечового міхура та сечовим перитонітом

Описано випадок спонтанного розриву сечового міхура та сечового перитоніту, які спричинили розвиток асциту. Розглянуто клініко-лабораторні та інструментальні методи діагностики рідкісної форми асциту і труднощі діагностики цього захворювання. Наведено також причини розвитку асциту. Наголошено на важливості проведення відповідної диференційної діагностики.

Yu.M. Stepanov, I.N. Kononov, T.A. Skorokhod,
O.N. Volik, A.A. Mozheiko, A.N. Mozheiko

Ascites associated with intraabdominal rupture of urinary bladder and urinary peritonitis

The article presents the case of spontaneous rupture of urinary bladder and urinary peritonitis which resulted in the development of ascites. The clinical, laboratory and instrumental methods of diagnostics of this ascites rare form have been considered, and difficulties in the diagnostics of this disease have been discussed. The causes of ascites development have been described, and the importance of performance of differential diagnostics has been emphasized.

Контактна інформація

Степанов Юрій Миронович, д. мед. н., проф., зав. кафедри
49074, м. Дніпропетровськ, просп. ім. газети «Правда», 96
Тел. (56) 760-26-96

Стаття надійшла до редакції 4 квітня 2012 р.