

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**СИМПТОМАТОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА,
ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ
ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ
И ПЕЧЕНИ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2019

УДК 616.36-002-07-08-084(075.8)

ББК 54.13я73

С37

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 16.05.2018 г., протокол № 9

А в т о р ы: канд. мед. наук, доц. Г. М. Хвощевская; канд. мед. наук, доц. С. И. Неробеева; канд. мед. наук, доц. В. Я. Бобков; канд. мед. наук, доц. В. Л. Крыжановский

Р е ц е н з е н т ы: канд. мед. наук, доц., зав. 1-й каф. внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета С. Е. Алексейчик; д-р мед. наук, проф. каф. оториноларингологии Белорусской медицинской академии последипломного образования Е. П. Меркулова

Симптоматология, диагностика, принципы лечения и профилактики заболеваний желчного пузыря и печени : учебно-методическое пособие / Г. М. Хвощевская [и др.]. – Минск : БГМУ, 2019. – 24 с.

ISBN 978-985-21-0232-2.

Представлены этиология, патогенез, клиника и диагностика заболеваний желчного пузыря и печени.

Предназначено для студентов 2-го и 3-го курса лечебного, военно-медицинского и медико-профилактического факультетов по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» и для студентов 3-го курса стоматологического факультета по дисциплине «Внутренние болезни».

УДК 616.36-002-07-08-084(075.8)

ББК 54.13я73

Учебное издание

Хвощевская Галина Михайловна

Неробеева Светлана Ивановна

Бобков Валерий Яковлевич

Крыжановский Владимир Львович

СИМПТОМАТОЛОГИЯ, ДИАГНОСТИКА, ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ПЕЧЕНИ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Э. А. Доценко

Редактор Н. В. Оношко

Компьютерная вёрстка С. Г. Михейчик

Подписано в печать 06.02.19. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 1,39. Уч.-изд. л. 1,2. Тираж 99 экз. Заказ 58.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-0232-2

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2019

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятий: 9 часов.

Печень — чрезвычайно сложно организованный орган, который принимает участие практически во всех обменных процессах в организме человека и имеет несколько десятков функций. Долгое время различные поражения печени протекают со стертой симптоматикой, а клинически отчетливые проявления появляются только тогда, когда произошли существенные морфологические изменения. Своевременно не обнаруженные или неадекватно пролеченные заболевания печени постепенно приводят к развитию цирроза и печеночной недостаточности, корректировать которые в дальнейшем очень трудно.

Следовательно, крайне важно усвоить основные клинические проявления поражений печени и желчевыводящих путей, уметь методически верно обследовать пациентов с такими патологиями трактовать результаты дополнительных методов (лабораторных, инструментальных) исследования. Этим вопросам и посвящено данное учебно-методическое пособие.

Цель занятия: овладеть основными методами диагностики, принципами лечения и профилактики холецистита, хронических гепатитов, цирроза печени, а также острой и хронической печеночной недостаточности.

Задачи занятия:

1. Ознакомиться с этиологией, патогенезом, клиническими проявлениями острого и хронического холецистита.

2. Овладеть основными методами диагностики острого и хронического холецистита.

3. Изучить этиологию, патогенез, клиническую картину и методы диагностики хронических гепатитов.

4. Изучить этиологию, патогенез, клиническую картину и методы диагностики цирроза печени.

5. Изучить этиологию, патогенез, клиническую картину и методы диагностики острой и хронической печеночной недостаточности.

6. Ознакомиться с основными направлениями в лечении и профилактике острого и хронического холецистита, хронических гепатитов, цирроза печени, острой и хронической печеночной недостаточности.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы студентам следует повторить:

- из нормальной анатомии: строение печени и желчного пузыря;
- нормальной физиологии: физиологию печени, желчного пузыря и желчевыводящих путей;
- пропедевтики внутренних болезней: расспрос, общий осмотр, пальпацию печени и желчного пузыря, определение границ печени по Курлову, основные клинические синдромы при заболеваниях печени.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Что является начальным элементом желчевыводящих путей?
2. Как формируется желчевыводящая система?
3. Каковы анатомические параметры желчного пузыря (размеры и положение)?
4. Как регулируется отток желчи в двенадцатиперстную кишку?
5. Каковы размеры печени по Курлову?

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Дайте определение понятию «холецистит».
2. Перечислите основные этиологические факторы и факторы риска острого и хронического холецистита.
3. Опишите клиническую картину острого и хронического холецистита.
4. Дайте определение понятию «хронический гепатит».
5. Опишите этиологию, патогенез и клиническую картину хронического гепатита.
6. Дайте определение понятию «цирроз печени».
7. Опишите этиологию, патогенез и клиническую картину цирроза печени.
8. Дайте определение понятию «острая и хроническая печеночная недостаточность».
9. Опишите этиологию, патогенез и клиническую картину острой и хронической печеночной недостаточности.
10. Перечислите лабораторные и инструментальные методы исследования при заболеваниях гепатобилиарной системы.

Задание для самостоятельной работы. До того как приступить к изучению симптоматики и диагностики заболеваний желчного пузыря, печени, острой и хронической печеночной недостаточности, следует повторить материал по анатомии и физиологии гепатобилиарной системы, основным клиническим синдромам у пациентов с заболеваниями печени и желчевыводящих путей. Изучив типичные жалобы пациентов при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, данные осмотра, пальпации, перкуссии и аускультации, а также отработав практические навыки студенты должны научиться правильно проводить расспрос пациента и объективное обследование: осмотр области правого подреберья, пальпацию печени, определение границы абсолютной печеночной тупости и размеров печени по Курлову. В процессе самостоятельной отработки практических навыков каждый студент должен написать фрагмент учебной истории болезни. При этом им будет освоена методика обследования пациентов с наиболее часто встречающейся патологией печени и желчевыводящих путей.

Для самоконтроля усвоения темы занятия рекомендуется решить клинические задачи.

ХОЛЕЦИСТИТ

Холецистит — полиэтиологическое воспалительное заболевание желчного пузыря, сочетающееся с моторно-тоническими нарушениями желчевыводящих путей и изменениями физико-химических свойств и биохимического состава желчи.

По клиническому течению холециститы делятся на острые и хронические, по форме — на бактериальные, калькулезные и дискинетические, по характеру морфологических изменений — на катаральные, флегмонозные и гангренозные.

Острый холецистит — это острое воспаление желчного пузыря, характеризующееся острой абдоминальной болью, пальпаторной болезненностью в правом подреберье, сопровождающееся повышением температуры тела, наличием лабораторных маркеров неспецифической воспалительной реакции и сонографическими или скинтиграфическими доказательствами изменений со стороны желчного пузыря.

Острые холециститы по степени тяжести делятся на *легкие, средней тяжести и тяжелые*.

Клиника острого холецистита. Заболевание начинается остро с появления сильной боли в правом подреберье, подложечной области, иррадиирующей в правую половину грудной клетки, правую лопатку и ключицу. Боли носят острый, нестерпимый характер, сопровождаются повышением температуры до 38–40 °С, ознобом, рвотой, которая не облегчает состояния пациента. Боли обусловлены растяжением желчного пузыря, значительным повышением в нем давления и нарушением оттока желчи по пузырному протоку, а также воспалительным отеком стенки желчного пузыря и прилегающей брюшины. У пациента исчезает аппетит, появляется сухость во рту, чувство горечи, распирающего живота в правом подреберье, метеоризм.

При объективном обследовании дыхание учащенное, часто поверхностное. Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается тахикардия, нередко аритмия, возникает рефлекторная стенокардия. Артериальное давление снижено.

Язык сухой, обложен густым серым налетом, желтуха не наблюдается. Живот несколько вздут, участие его в дыхании ограничено. Брюшная стенка в правом верхнем квадранте напряжена. Сильная болезненность определяется в зоне желчного пузыря (симптом Кера). Положителен симптом Мерфи — пациент не может вдохнуть глубоко, если пальцы обследующего погружены в правое подреберье ниже края печени (прерывает вдох при пальпации пузыря). Возникает болезненность при поколачивании по реберной дуге (симптом Ортнера). Положительны симптомы Мюсси–Георгиевского (болезненность при пальпации между ножками правой гру-

дино-ключично-сосцевидной мышцы), Пекарского (болезненность при надавливании на мечевидный отросток), Василенко (болезненность при поколачивании в области желчного пузыря на вдохе). При тяжелом течении обнаруживается положительный симптом Щеткина–Блюмберга, что свидетельствует о раздражении брюшины.

Печень, как правило, не увеличена, но иногда пальпируется ее болезненный край. Желчный пузырь может быть увеличен, однако его не всегда удается прощупать из-за мышечного напряжения.

При исследовании общего анализа крови выявляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, значительное ускорение СОЭ.

Дуоденальное зондирование проводят только после стихания остро-воспалительных изменений.

УЗИ выявляет отек, деформацию стенки желчного пузыря. Такая же картина и при *компьютерной томографии*.

Длительность острого холецистита различна: от 2–3 недель до 2 месяцев. Заканчивается он полным выздоровлением либо переходом в хроническую форму с возможными осложнениями.

К наиболее частым осложнениям следует отнести эмпиему желчного пузыря, водянку желчного пузыря (при калькулезном холецистите), холангит, холангиогепатит, перфорацию желчного пузыря, образование спаек и панкреатит.

Хронический бескаменный холецистит — это хроническое рецидивирующее воспаление стенки желчного пузыря, сопровождающееся нарушением его моторно-тонической функции.

Этиология и патогенез. Ведущую роль в развитии хронического холецистита играет инфекция: кишечная палочка, стрептококки, стафилококки, энтерококки, реже — дизентерийная палочка, тифозные, паратифозные бактерии, протей. Примерно в $\frac{1}{3}$ случаев имеется смешанная микрофлора.

Возбудитель инфекции обычно поступает гематогенным и лимфогенным путями, реже — восходящим, т. е. из двенадцатиперстной кишки. Наблюдается развитие токсического и аллергического воспаления в желчном пузыре. Возможно также повреждение стенки желчного пузыря панкреатическими ферментами, попадающими туда вследствие повышения давления в ампуле общего желчного протока. Такие формы холециститов относятся к ферментативным. Отмечается роль вирусного гепатита в патогенезе хронического воспаления билиарной системы. У лиц среднего и старшего возраста негативную роль играют расстройства кровообращения в стенке желчного пузыря, развивающиеся на фоне выраженного атеросклеротического поражения артерий желчного пузыря, реже — при системных поражениях сосудов. В отдельную группу следует выделить хо-

лециститы, обусловленные паразитарной инвазией, в том числе описторхоз.

Существенную роль в патогенезе хронического холецистита играет нарушение моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря (дискинезия), которое может как способствовать развитию хронического воспалительного процесса, так и быть его следствием (вторичная дискинезия). На начальном этапе функциональные нарушения нервно-мышечного аппарата приводят к гипо- или атонии желчного пузыря. Это способствует внедрению микробной флоры гематогенным, лимфогенным и контактным (из кишечника) путем. Развивается и прогрессирует воспалительный процесс в слизистой оболочке желчного пузыря, а затем распространяется на слизистый и мышечный слои стенки пузыря. При переходе процесса на серозную оболочку образуются спайки с капсулой печени и соседними органами (желудком, двенадцатиперстной кишкой, кишечником) — развивается перихолецистит. В тяжелых случаях в стенках желчного пузыря образуются мелкие абсцессы, изъязвления, очаги некроза, которые могут вызвать его перфорацию.

К хроническому холецистититу чаще всего предрасполагают:

- 1) застой желчи (ожирение, беременность, дискинезии желчевыводящих путей);
- 2) нарушения режима питания;
- 3) перенесенный острый холецистит;
- 4) дисбактериоз кишечника;
- 5) воспалительные процессы органов брюшной полости.

Классификация. Общепринятой классификации хронического холецистита нет. Его подразделяют (А. И. Мартынов, Н. А. Мухин, В. С. Моисеев, 2004 г.):

1. *По степени тяжести:*
 - легкое течение (обостряется 1–2 раза в год);
 - средней тяжести (обостряется 3 и более раз в год);
 - тяжелое течение (обостряется 1–2 раза в месяц и чаще).
2. *По фазам процесса:*
 - обострение;
 - стихающее обострение;
 - ремиссия.
3. *По функциональному состоянию желчного пузыря и желчных путей:*
 - дискинезия желчных путей по гипертонически-гиперкинетическому типу;
 - дискинезия желчных путей по гипотонически-гиперкинетическому типу;
 - без дискинезии желчных путей;

– «отключенный» желчный пузырь.

Клиника. Заболевание характеризуется длительным, монотонным течением с периодическими обострениями. Клиника обострений напоминает острый холецистит, но с менее выраженными признаками. У пациентов появляются тупые, ноющие боли в правом подреберье, иногда острые схваткообразные, иррадиирующие в спину, под правую лопатку. Чаще всего боль возникает через 1–3 часа после приема жирной, жареной пищи, иногда после физического напряжения, интеркуррентных инфекций. Беспокоят тошнота, горечь во рту, поносы, чередующиеся с запорами, вздутие живота. Температура субфебрильная.

При пальпации живота (как и при остром холецистите) отмечаются боли в зоне желчного пузыря, но менее выраженные, положительный симптом Мерфи, Ортнера. Печень увеличена только при наличии гепатита, холангита. Желчный пузырь не пальпируется.

Общий анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз, умеренное ускорение СОЭ.

Исследование дуоденального содержимого: в пузырной порции желчи обнаруживается увеличенное количество слизи, лейкоцитов, эпителиальных клеток, находятся кристаллы холестерина, соли билирубината кальция. Бактериальное исследование пузырной желчи выявляет характер микробной флоры.

Холецистография: при хроническом холецистите желчный пузырь может быть увеличенным, деформированным (изогнутым, с перетяжками, фиксированным) вследствие спаек. Опорожнение его бывает замедленным или ускоренным.

УЗИ: изменение формы желчного пузыря, толщины стенок, наличие в ней эхоконтрастных включений, нарушение опорожнения и наличие реакции регионарных лимфатических узлов. О хроническом холецистите свидетельствует утолщение стенки желчного пузыря более 4 мм.

Радиорентгенохромодиагностический метод позволяет более детально изучить желчный пузырь и желчные протоки. При этом методе одновременно с многокомпонентным зондированием и радиоизотопным исследованием выполняется холецистография, что позволяет судить об изменениях положения, формы, величины и структуры тени желчного пузыря.

Ретроградная панкреатохолангиография позволяет установить причины желтухи, часто развивающейся на фоне хронического холецистита, при этом эндоскопически ретроградно при помощи контрастного вещества заполняются печеночные протоки.

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ

Хронический гепатит — диффузное воспалительное заболевание печени полиэтиологической природы, длящееся 6 месяцев и более, способное привести к циррозу печени или быть ассоциированным с ним. Морфологическим субстратом этого процесса являются дистрофические изменения различной степени выраженности и некроз гепатоцитов, междольковая и внутريدольковая инфильтрация.

Классификация хронических гепатитов. Принятая на Международном конгрессе гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе в 1994 г. классификация хронических гепатитов используется в клинической практике до настоящего времени. Она основывается на этиологическом факторе с дополнительными сведениями об активности процесса и стадии фиброза.

1. По этиологическим факторам различают:

- хронический гепатит В, С, или D;
- хронический вирусный гепатит (не характеризующийся иным образом);
- хронический гепатит, не классифицируемый как вирусный или аутоиммунный;
 - аутоиммунный гепатит;
 - хронический лекарственный гепатит;
 - первичный билиарный цирроз печени;
 - первичный склерозирующий холангит;
 - болезнь Коновалова–Уильсона;
 - болезнь печени, вызванная недостаточностью альфа-1-антитрипсина.

2. Степени активности хронического гепатита:

- минимальная;
- умеренно выраженная;
- выраженная.

3. Стадии хронического гепатита:

- 0 — без фиброза;
- 1-я — слабовыраженный перипортальный фиброз;
- 2-я — умеренный фиброз с портальными септами;
- 3-я — выраженный фиброз с перипортальными септами;
- 4-я — цирроз печени.

4. Фазы хронических вирусных гепатитов:

- репликативная;
- интегративная.

Клиническая картина. Клиническая картина хронического гепатита проявляется рядом синдромов:

- 1) болевым;

- 2) диспептическим;
- 3) желтушным;
- 4) геморрагическим;
- 5) гепатолиенальным;
- 6) лихорадочным;
- 7) цитолиза гепатоцитов;
- 8) «малой» гепатоцеллюлярной недостаточности;
- 9) мезенхимально-воспалительным.

Выраженность симптомов и синдромов, зависит от этиологического фактора и морфологической формы гепатита.

Хронический гепатит с минимальной активностью — это хронический гепатит с относительно доброкачественным течением. При этой форме воспалительного процесса в печени нет некроза гепатоцитов, а имеются лишь их дистрофические изменения. Со стороны стромы — умеренная лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных трактов.

Клиника. Жалоб у пациентов мало. Их беспокоят: боли ноющего или распирающего характера, тяжесть в правом подреберье, обусловленные увеличением печени, которые усиливаются после приема жирной пищи; тошнота, отрыжка воздухом или съеденной пищей; появление сухости и горечи во рту. Крайне редко может быть быстро проходящая желтушность склер и кожных покровов. Иногда бывают нерезко выраженные астеновегетативные проявления (ощущения внутренней тревоги, неустойчивость настроения, сердцебиение, усиление потливости). Температура нормальная.

При осмотре отмечается субиктеричность склер, повышенная влажность кожных покровов, разлитой красный дермографизм. Язык обложен налетом с коричневатым оттенком, сухой. Поверхностная пальпация выявляет легкую чувствительность живота в правом подреберье без реакции передней брюшной стенки. Пальпируется увеличенная (до 1–3 см), с незначительной болезненностью печень. Селезенка не увеличена.

Лабораторные данные:

- в общем анализе крови — незначительное ускорение СОЭ;
- биохимический анализ крови — умеренное повышение билирубина до 30–40 ммоль/л с увеличением прямой фракции, небольшое повышение активности АсАТ и АлАТ, уровня гамма-глобулинов (до 23 %), тимоловая проба 4–6 Ед, нередко гиперлипидемия.

УЗИ: небольшое увеличение печени, нормальная ее эхокартина.

При лапароскопии: визуальное увеличение печени, белесоватый цвет при ее гладкой поверхности и слегка утолщенном крае.

Довольно часто при хроническом гепатите с минимальной активностью большинство лабораторных тестов в пределах нормы, диагностика основывается лишь на жалобах и данных объективного исследования (увеличении печени и ее пальпаторной болезненности).

Хронический гепатит с выраженной степенью активности отличается упорством течения, переходом в цирроз печени.

Пациентов беспокоят боли в правом подреберье, длительные, ноющего, распирающего характера, которые иррадируют в правое плечо, резко усиливаются после употребления жирной, жареной пищи, при физической нагрузке. Отмечаются диспептические расстройства: тошнота, иногда рвота, не приносящая облегчения, снижение аппетита, горечь во рту, вздутие живота, чередование поносов и запоров. Астено-невротические жалобы: повышенная раздражительность, нервозность, при прогрессировании болезни — нарушение сна (сонливость днем и бессонница ночью), слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности. Еще одним проявлением заболевания является геморрагический синдром — носовые кровотечения и кровоточивость десен.

Пациенты худеют (на 5–10 кг), у некоторых отмечаются зуд кожи, повышение температуры тела до субфебрильных цифр и выше, боли в суставах.

При объективном осмотре: кожа и видимые слизистые иктеричны, могут наблюдаться петехиальная сыпь (геморрагическая пурпура), внепеченочные признаки («сосудистые звездочки», «печеночные ладони», «малиновый язык», выпадение волос у мужчин в подмышечных и лобковой областях, увеличение лимфатических узлов).

Характерна гепатомегалия — постоянный симптом хронического гепатита. Печень при пальпации плотная, болезненная, край ровный, гладкий и заострен, нередко увеличена и селезенка, что связано с системной гиперплазией ретикулогистиоцитарной ткани.

Лабораторные данные:

– общий анализ крови — нормохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, значительное ускорение СОЭ;

– биохимический анализ крови — повышение билирубина до 50–100 мкмоль/л за счет конъюгированной его фракции; синдром цитолиза гепатоцитов (повышены в 5–10 раз АсАТ, АлАТ, ЛДГ₅, альдолаза, щелочная фосфатаза), диспротеинемия: снижение альбуминов, альбуминоглобулинового коэффициента, содержания протромбина, увеличение гамма-глобулинов (до 30 %), повышение тимоловой пробы (до 10–15 Ед) как признак мезенхимального воспаления; повышение содержания IgM, IgG;

– серологические методы — позволяют обнаружить вирусные маркеры: HBVs-антиген, HBVe-антиген, анти-HBVc IgM или при гепатите C HCV-антиген;

– общий анализ мочи — желчные пигменты (связанный билирубин), уробилин в моче.

УЗИ: увеличение печени с неоднородной акустической картиной ее паренхимы, увеличение селезенки.

При лапароскопии — увеличение печени, печень пестрая, с утолщением капсулы, усилением рисунка сосудов, мелкозернистой поверхностью, увеличение селезенки.

Большое значение в диагностике хронических гепатитов сейчас отдают *морфологическим методам исследования*, а именно биопсии печени. Кроме этого, после биопсии печени в настоящее время используют полимеразную цепную реакцию для обнаружения ДНК вируса гепатита В или РНК вируса гепатита С в клетках печени.

Хронический аутоиммунный (люпоидный) гепатит наблюдается чаще у молодых женщин. Для него характерно преимущественное поражение стромы, а не паренхимы печени.

Клиника. Характеризуется заболевание сочетанием синдромов поражения гепатоцитов, печеночно-клеточной недостаточности, гепатолиенального, болевого, желтушного, диспептического, астено-невротического, мезенхимального воспаления. Признаки диффузного поражения соединительной ткани нередко превалируют в течении болезни: упорный лихорадочный суставной, кожный («волчаночная бабочка») синдромы, лимфаденопатия, легочный васкулит, синдром поражения серозных оболочек, почек, эндокринопатический синдром (гирсутизм, аменорея у женщин, аспе vulgaris, «лунообразное» лицо).

В общем анализе крови — снижение содержания эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, тромбоцитов, значительное и стойкое ускорение СОЭ; *в общем анализе мочи* — протеинурия, эритроцитурия, цилиндрурия, билирубин, уробилин; *при биохимическом исследовании крови* — выраженная гиперпротеинемия, гипергаммаглобулинемия, снижение содержания альбуминов, повышение АсАТ, АлАТ и показателей тимоловой пробы (до 15–20 Ед), сиаловых кислот, ДФА-пробы, серомукоида, фибриногена, снижение содержания протромбина и увеличение количества циркулирующих иммунных комплексов, IgM, IgG, антител к гладкой мускулатуре, ядрам, митохондриям.

Хронический гепатит с преобладанием синдрома внутриспеченочного холестаза характеризуется воспалительной инфильтрацией и деструкцией междольковых и септальных желчных протоков, образованием новых желчных канальцев и их деструкцией, разрушением пограничной пластинки портальных трактов воспалительными инфильтратами, ступенчатым некрозом перипортальных гепатоцитов и холестазом (образованием желчных тромбов в перипортальных пространствах, рубцеванием желчных канальцев с проникновением в дольку фиброзных септ). Отличительной особенностью этого гепатита является преимущественная локализация воспалительных инфильтратов вокруг пораженных холангиол.

Клиника. Основные жалобы пациентов: на появление болей в правом подреберье, желтуху, интенсивный кожный зуд, горечь во рту, потерю ап-

петита, тошноту, иногда рвоту, не приносящую облегчения, общую слабость, умеренное повышение температуры, выделение мочи темно-коричневого цвета и обесцвеченного (ахолического) кала.

Помимо желтухи нередко выявляются следы расчесов на коже конечностей, туловища, ксантомы, ксантелазмы и геморрагии различной формы и величины. Печень увеличена в размерах и болезненна, увеличена селезенка.

Лабораторные данные:

– общий анализ крови — выявляется умеренная анемия, лейкоцитоз, ускорение СОЭ;

– анализ мочи — положительная реакция на билирубин, но уробилин не обнаруживается;

– анализ кала — реакция на стеркобилин отрицательная;

– биохимическое исследование крови — выявляет повышенное содержание билирубина за счет его конъюгированной фракции, желчных кислот, холестерина, бета-липопротеидов, бета-, гамма-глобулинов, активности щелочной фосфатазы, АсАТ, АлАТ, гамма-глутамилтранспептидазы, снижение протромбина, положительную тимоловую пробу;

– иммунологическое исследование крови — позволяет обнаружить повышение уровня циркулирующих иммунных комплексов, иммуноглобулинов класса А, М и J, антител к компонентам митохондрий и ядер; количество Т-лимфоцитов снижается (в основном Т-супрессоров), угнетается реакция бластной трансформации Т-лимфоцитов в ответ на стимуляцию фитогемагглютинином.

УЗИ: диагностируется увеличение печени с неоднородной акустической картиной ее паренхимы, увеличение селезенки.

При лапароскопии: признаки активного гепатита с желтоватым окрашиванием печени (холестаза).

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Цирроз печени — это хроническое полиэтиологическое диффузное заболевание печени, характеризующееся образованием узлов-регенератов, выраженного фиброза, нарушающих дольковую структуру органа и его сосудистую архитектуру. Термин «цирроз» происходит от греческого «kirrhos» — оранжевый или цвет загара. Цирроз является исходом многих хронических диффузных заболеваний печени. Морфологическим признаком цирроза печени является формирование ложных долек или узлов-регенератов. Следует отметить, что при макронодулярном варианте

узлы-регенераты построены из фрагментов нескольких долек, при микронодулярном — из частей одной дольки.

Патогенез. Пусковым фактором в морфогенезе цирроза печени является *гибель печеночной паренхимы*. При этом возникают массивные или субмассивные некрозы гепатоцитов. На месте погибших клеток спадается ретикулярный остов, образуется рубец. Сосуды портального тракта приближаются к центральной вене. Создаются условия для перехода крови из печеночной артерии и воротной вены в центральную, минуя синусоиды. Ток крови в обход синусоидальных сосудов неповрежденных участков приводит к ишемии, а затем некрозу органа. При некрозе выделяются стимулирующие регенерацию печени вещества, развиваются узлы регенерации, которые сдавливают сосуды и способствуют дальнейшему нарушению кровотока в печени. Продукты распада гепатоцитов стимулируют воспалительную реакцию с формированием воспалительных инфильтратов, которые распространяются из портальных трактов до центральных отделов долек и способствуют развитию постсинусоидального блока.

Воспалительный процесс при циррозе печени характеризуется интенсивным фиброобразованием. Формируются соединительнотканые септы, которые содержат сосудистые анастомозы, соединяющие центральные вены и портальные тракты. Долька фрагментирована на псевдодольки, в которых имеются взаимоотношения портальных сосудов и центральных вен: в центре псевдодольки нет центральной вены, а по периферии нет портальных трактов. Псевдодольки окружены соединительноткаными септами, содержащими сосуды, имеющие внутрипеченочные портокавальные шунты. Кровь сразу поступает в систему печеночной вены, минуя паренхиму псевдодоек, что вызывает ишемию и некроз. Этому же способствует механическое сдавление венозных сосудов печени соединительной тканью.

Вторым чрезвычайно важным звеном патогенеза формирования и прогрессирования цирроза печени является *фиброгенез*. Основным продуцентом компонентов соединительной ткани являются клетки Ито (син.: звездчатые клетки, липоциты), которые располагаются в пространстве Диссе.

Классификация цирроза печени была принята в Акапулько, Мексика (1974 г.), ВОЗ (1978 г.). Согласно данной классификации циррозы печени разделяют:

1. *По морфологии:*

- 1) на макронодулярные (крупноузловые);
- 2) микронодулярные (мелкоузловые);
- 3) смешанные макро- и микронодулярные (неполные септальные);
- 4) первичные билиарные.

2. По этиологии:

- 1) на вирусные (вызванные вирусами гепатитов В, С, D и др.);
- 2) алкогольные;
- 3) токсические (медикаменты и химические вещества);
- 4) связанные с врожденными нарушениями метаболизма:
 - галактоземией;
 - болезнью накопления гликогена;
 - тирозинозом;
 - врожденной непереносимостью фруктозы;
 - дефицитом альфа-1-антитрипсина;
 - талассемией;
 - гиперметионинемией;
 - болезнью Вильсона;
 - перегрузкой железом (гемохроматоз);
- 5) являющиеся последствиями обтурации желчных путей — вторичные билиарные циррозы печени;
- 6) вторичные циррозы печени при пассивном венозном застое (кардиогенные);
- 7) криптогенные (не установленной этиологии).

3. В зависимости от *выраженности печеночно-клеточной недостаточности* цирроз может быть:

- 1) компенсированный;
 - 2) субкомпенсированный;
 - 3) декомпенсированный.
4. По степени *портальной гипертензии*:
1. I стадия (доклиническая);
 2. II стадия (умеренно выраженная);
 3. III стадия (резко выраженная).
5. *Активность процесса*:
- 1) активный;
 - 2) неактивный.

Для оценки степени компенсации заболевания используется индекс тяжести цирроза печени по системе Чайльда–Пью, представленный в таблице.

Таблица

Индекс тяжести цирроза печени по системе Чайльд–Пью

Показатели	Баллы		
	1	2	3
Протромбиновое время, с	1–4	Более 4–6	Более 6
Билирубин, моль\л	Более 34	34–51	Более 51
Альбумин, г\л	Менее 35	35–28	Менее 28
Асцит	Нет	Мягкий	Напряженный
Энцефалопатия	Нет	Стадия 1–2-я	Стадия 3–4-я

Клиническая картина зависит от этиологии, морфологической формы цирроза, стадии заболевания. У 20–30 % пациентов заболевание начинается незаметно при отсутствии явных жалоб.

Болевой синдром: нечасто беспокоят боли в правом подреберье.

Диспептический синдром: снижение аппетита, вздутие живота, тошнота, рвота, неустойчивый стул (поносы).

Лихорадочный синдром: повышение температуры тела до субфебрильных цифр (особенно при билиарном циррозе).

Геморрагический синдром: пациенты нередко жалуются на кровоточивость десен, носовые кровотечения.

Астеновегетативный синдром: жалобы на повышенную утомляемость, снижение трудоспособности, общую слабость, раздражительность, психические расстройства.

При физикальном исследовании отмечается желтушность кожи, проявления геморрагического синдрома, «сосудистые звездочки», «печеночные ладони», трофические расстройства кожи, отечный синдром.

Осмотр полости рта: «малиновый язык», атрофия сосочкового слоя, ангулярный стоматит, гингивит.

Осмотр живота: признаки портальной гипертензии (усиление венозной сети брюшной стенки вплоть до симптома «голова медузы»), в более позднем периоде — асцит. При пальпации печень плотная, край заострен, нередко неровный, часто безболезненный. Пальпируется увеличенная селезенка.

Клиническая картина цирроза печени определяется двумя кардинальными синдромами — портальной гипертензией и печеночно-клеточной недостаточностью, а также малыми печеночными знаками, синдромами холестаза, цитолиза и мезенхимально-воспалительным.

Портальная гипертензия — это синдром, проявляющийся варикозным расширением вен нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка, передней поверхности живота («голова медузы»), асцитом, спленомегалией, гиперспленизмом.

В патогенезе портальной гипертензии основное место принадлежит нарушению сосудистой архитектоники на фоне узловой регенерации печени. В развитии патологии имеет значение механический компонент, составляющий 70 % сопротивления кровотоку в печени, и функциональный — 30 %. Механический компонент — это сдавление терминальных отделов печеночных, синусоидальных вен узлами регенерации. Портальная гипертензия реализуется в развитии осложнений. Так, в результате застоя в портальной системе развивается нарушение процессов всасывания в тонкой кишке, происходят расстройства микроциркуляции и увеличение кровотока в слизистой оболочке желудка и кишечника с возникновением портальной гастро-, энтеро- и колопатии.

В норме отток крови из пищевода осуществляется в систему нижней полой вены по щитовидным венам и в систему воротной вены по левым желудочным венам. Повышенное давление в портальной системе передается на вены желудка и пищевода — возникает варикозное расширение вен пищевода этих областей.

Кровотечение из варикозно расширенных вен развивается остро, начинается с обильной рвоты кровью со сгустками, а позже появляется мелена. После остановки кровотечения у пациентов с циррозом печени часто развивается *печеночно-клеточная недостаточность* с энцефалопатией, усиливается желтуха, нарастает асцит.

Асцит — (от греч. askos — сумка или мешок) — патологическое скопление жидкости в брюшной полости. В зависимости от количества жидкости выделяют минимальный (обнаруживается только при УЗИ), умеренный (легко выявляется при физическом обследовании) и выраженный (значительное увеличение живота в объеме) асцит.

Причины асцита — цирроз печени (75–85 % случаев), реже — злокачественные опухоли (10 %), застойная сердечная недостаточность (3 %), туберкулез (2 %).

Возникновение асцита обусловлено: повышенной лимфопродукцией в печени в связи с блокадой оттока из нее венозной крови; падением онкотического давления плазмы на фоне нарушения белково-синтетической функции печени; увеличением активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы; повышением содержания в крови эстрогенов, обладающих антидиуретическим действием; нарушением функции почек вследствие затруднения венозного оттока из них или снижения притока крови к ним; уменьшением секреции натрийуретического гормона в печени.

Спленомегалия при портальной гипертензии обусловлена застойными явлениями в селезенке, разрастанием соединительной ткани и гиперплазией клеток ретикулогистиоцитарной системы. Спленомегалия может сочетаться с *синдромом гиперспленизма*. Гиперспленизм при циррозе обусловлен поражением всей ретикуло-эндотелиальной системы, спленогенным торможением костно-мозгового кровообращения, образованием антител к форменным элементам крови, повышенным разрушением эритроцитов в селезенке. Торможение тромбоцитопообразования приводит к тромбоцитопении. Тромбоцитопения и низкая активность тромбоцитов являются причиной развития *геморрагического синдрома*. Здесь также имеет место и *ДВС-синдром*, возникающий при декомпенсированном циррозе с портальной гипертензией.

В общем анализе крови: уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, лейкопения, ускорение СОЭ, тромбоцитопения.

Общий анализ мочи: небольшая протеинурия, гематурия, цилиндрурия и желчные пигменты.

Биохимический анализ крови: снижение протромбина, общего белка и альбуминов, увеличение бета- и гамма-глобулинов, билирубина, активности АсАТ и АлАТ, тимоловой пробы.

При лапароскопии: печень на разных этапах болезни может быть нормальной величины, уменьшенной или увеличенной. Передний край ее закруглен, утолщен, а поверхность мелкозернистая. Цвет печени при компенсированном состоянии красно-коричневый, при начальной декомпенсации — серо-розовый, а при декомпенсации — бледно-розовый. Наблюдаемые на поверхности печени узелки регенерирующей печеночной ткани имеют буро-красный оттенок.

Гистологическое исследование ткани печени выявляет тонкие, одинаковой ширины соединительные септы, разделяющие печеночную дольку на псевдодольки примерно равной величины.

УЗИ позволяет обнаружить увеличение печени и селезенки, диффузный характер поражения печени, расширение воротной, селезеночной и брыжеечной вен с недостаточным расширением их на вдохе.

Визуализацию воротной вены и ее разветвлений можно осуществить и с помощью *спленопортографии*, транспеченочной катетеризации портальных вен.

Радионуклидные исследования выявляют гепатоспленомегалию, диффузный характер поражения печени и значительное накопление изотопа селезенкой.

Рентгенологическое и эндоскопическое исследование пищевода, желудка и кишечника позволяет обнаружить варикозное расширение вен указанных органов.

ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Под *печеночной недостаточностью* следует понимать общепатологическое состояние организма, обусловленное функциональной неполноценностью печени из-за утраты адекватно функционирующих гепатоцитов и заключающееся в невозможности осуществления метаболической, дезинтоксикационной и других функций печени.

Этиология и патогенез. Главный патогенетический момент печеночной недостаточности — массивный некроз печеночных клеток. Его тяжесть напрямую зависит от того, какое количество гепатоцитов утратило свои функциональные возможности, а также от продолжительности периода, за который произошла их гибель. Печеночная недостаточность не является самостоятельным заболеванием. К ней приводят разнообразные заболевания и состояния, сопровождающиеся массивным гепатонекрозом: фульминантные формы вирусных гепатитов, лекарственная интоксикация,

отравление производственными ядами и алкоголем, сепсис, массивные ожоги, шок различной этиологии, надпочечниковая недостаточность и др.

В патогенезе печеночной недостаточности всегда имеется иммунологический компонент. Гепатотоксичный агент повреждает мембраны печеночных клеток. Увеличивается их проницаемость, изменяется структура поверхностных белков. Под действием лизосомальных ферментов, выходящих за пределы поврежденного гепатоцита, происходит аутолиз последнего. Процесс экспансивно распространяется, затрагивая все больше и больше здоровых гепатоцитов. Вышедшие из строя клетки печени за счет изменения структуры мембранных белков воспринимаются иммунной системой как чужеродные и подвергаются полному уничтожению. Масштаб и скорость гепатонекроза за счет этих механизмов могут зачастую носить несовместимый с жизнью характер. Однако следует отметить, что печень обладает исключительно большими компенсаторными возможностями. Развитие печеночной недостаточности, как правило, указывает на то, что из функционирования выключено уже более 75–80 % гепатоцитов.

Клиника и формы печеночной недостаточности. Различают острую и хроническую печеночную недостаточность.

Развитие *острой печеночной недостаточности* указывает на массивный некроз печеночных клеток за очень короткий временной отрезок (1–2 недели), когда компенсаторным механизмам реализоваться не удается. Остро нарушается утилизация токсичных метаболитов — возникает тяжелый метаболический ацидоз. Острая печеночная недостаточность всегда подразумевает под собой тяжелое течение, зачастую с крайне неблагоприятным прогнозом.

Хроническая печеночная недостаточность развивается на фоне уже длительно существующего постепенного гепатонекроза, скорость которого позволяет до определенного предела реализоваться компенсаторным механизмам. Когда черта этого предела достигнута, происходит декомпенсация функций печени со всеми вытекающими отсюда клиническими проявлениями. Заболевания, которые могут привести к хронической печеночной недостаточности: хроническая сердечная недостаточность, системные воспалительные заболевания соединительной ткани, приобретенные и врожденные заболевания обмена веществ, алкогольные гепатиты и циррозы печени и т. д.

Печеночная недостаточность характеризуется наличием двух основных синдромов — холестаза и печеночно-клеточной недостаточности.

Холестатический компонент вызывается острым или хроническим застоем желчи в желчевыводящих путях и цитолитическим воздействием желчи на гепатоциты, обуславливает клинику механической желтухи, кожного зуда, а также является причиной реактивной гепатомегалии.

Причиной печеночно-клеточной недостаточности являются дегенеративные внутригепатоцитарные процессы. Это обуславливает развитие печеночной желтухи, портальной гипертензии, асцита, печеночной энцефалопатии и др.

При печеночной недостаточности угнетается не только катаболическая, но и анаболическая функция печени. Угнетение синтеза углеводов ведет к недостаточной продукции в том числе и глюкозы — основного энергетического субстрата для головного мозга. Этот аспект вкупе с гипербилирубинемией и метаболическим ацидозом лежит в основе развития *печеночной энцефалопатии* — грозного осложнения печеночной недостаточности, носящего в тяжелых случаях необратимый характер. Как правило, тяжелые случаи печеночной энцефалопатии развиваются уже на фоне имеющейся полиорганной недостаточности. В частности, поэтому такое состояние переходит в печеночную кому, которая в подавляющем большинстве случаев приводит к летальному исходу.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Задача 1. Пациентка Н., 56 лет, 5 лет назад стала отмечать кожный зуд, постепенно усиливающийся. Около 2 лет назад появилась постепенно нарастающая желтуха, тяжесть в правом подреберье. В анамнезе перенесенный гепатит В. Объективно: резко выраженная желтуха, расчесы на коже, ксантелазмы, сосудистые «звездочки» на груди, печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, очень плотная, поверхность мелкобугристая, безболезненная при пальпации. Пальпируется увеличенная селезенка.

1. О каком заболевании можно думать?
2. Выделите основные синдромы данного заболевания?
3. Что такое сосудистые звездочки?
4. Что такое ксантелазмы?

Задача 2. Пациентка Л., 50 лет, жалуется на интенсивные постоянные боли в правом подреберье с иррадиацией в правое плечо, сухость и горечь во рту, субфебрильную температуру по вечерам. Больна около 5 лет, ухудшение наступило после приема жирной пищи. Объективно: язык сухой, обложен густым белым налетом. При пальпации живота положительные симптомы Ортнера и Кера. Температура тела — 37,4 °С.

1. О каком заболевании можно думать?
2. Что такое «симптом Ортнера»?
3. Почему боли при данном заболевании имеют подобную иррадиацию?
4. Какие факторы предрасполагают к этому заболеванию?

Задача 3. Пациент З., 68 лет, поступил с жалобами на отсутствие аппетита, вздутие живота, резкое похудание, постоянные боли в области правого подреберья. При осмотре: больной истощен, печень при пальпации бугристая, каменистой консистенции. Размеры печени по Курлову — 14–12–10 см. В крови анемия, лейкоцитоз.

1. О чем следует думать?
2. Что такое гиперспленизм?
3. Какие осложнения данного заболевания Вы знаете?
4. Назовите нормальные размеры печени по Курлову?
5. По каким линиям определяют размеры печени по Курлову?

Задача 4. Пациент Г., 34 года, с лечебной целью проведено переливание крови, после которого появилась желтуха. При осмотре: кожные покровы с лимонным оттенком. Кожного зуда, геморрагических высыпаний нет. Печень при пальпации безболезненна, не увеличена. Селезенка пальпируется из-под края левой реберной дуги.

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Какие виды желтух вам известны?
3. Какой цвет кожных покровов характерен для других видов желтух?
4. Как отличить истинную желтуху от ложной?

Задача 5. Пациент К., 45 лет, жалуется на плохой аппетит, тошноту, расстройство стула, желтую окраску кожи и склер. В анамнезе перенесенный вирусный гепатит. Желтуха развивалась медленно. Пациент одновременно заметил, что моча стала темной, кал обесцвеченный. При осмотре: кожные покровы желтушные. При пальпации: печень умеренно увеличена, несколько болезненна, плотновата.

1. Ваш предположительный диагноз?
2. Выделите основные синдромы?
3. Назовите нормальные размеры печени по Курлову?
4. Чем можно объяснить наличие диспепсии?

Ответ к задаче 1:

1. Цирроз печени.
2. Синдром холестаза, паренхиматозной желтухи.
3. Расширение сосудов в результате гиперэстрогемии.
4. Образования желтого цвета на веках при нарушении липидного обмена.

Ответ к задаче 2:

1. Хронический холецистит, обострение.
2. Возникновение болезненности при поколачивании по реберной дуге.

3. Френикус-симптом. Участие диафрагмального нерва в иннервации печени и желчных путей объясняет появление при их патологии болезненности при прижатии диафрагмального нерва к передней лестничной мышце между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

4. Прием жирной пищи.

Ответ к задаче 3:

1. Цирроз печени.

2. Это уменьшение количества форменных элементов в периферической крови при активном костном мозге.

3. Кровотечение из расширенных вен пищевода. Печеночная энцефалопатия.

4. 9–8–7 см.

5. Среднеключичная справа, передняя срединная и левая реберная дуга.

Ответ к задаче 4:

1. Гемолитическая желтуха.

2. Гемолитическая, паренхиматозная, механическая.

3. При паренхиматозной — ярко желтый с оранжевым оттенком; при механической — желтый с зеленым оттенком.

4. При ложной желтухе изменяет цвет только кожа, а склеры и слизистые сохраняют обычную окраску.

Ответ к задаче 5:

1. Хронический гепатит.

2. Синдром желтухи, диспептический.

3. 9–8–7 см.

4. Снижением поступления желчи в кишечник.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Пропедевтика* внутренних болезней : учеб. для мед. вузов / под ред. Н. А. Мухина, В. С. Моисеева. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2005. С. 471–507.
2. *Пропедевтика* внутренних болезней : учеб. / под ред. В. Х. Василенко [и др.] 5-е изд., перераб. и доп. Москва : Медицина. 2001. 592 с.
3. *Пропедевтика* внутренних болезней : учеб. для мед. вузов / под ред. М. А. Лиса, Ю. Т. Солоненко, К. Н. Соколова. Гродно : ГрГМУ, 2012. 530 с.
4. *Силивончик, Н. Н.* Болезни печени в таблицах : справ. врача / Н. Н. Силивончик. Минск : Ковчег, 2009. 234 с.

РЕПОЗИТОРИЙ БГМУ

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Холецистит	5
Хронический гепатит	9
Цирроз печени.....	13
Печеночная недостаточность	18
Самоконтроль усвоения темы	20
Список использованной литературы	23

Репозиторий БГМУ