

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Учебное пособие

Уфа
2016

УДК 616.36-07(075.8)

ББК 54.135-4+53.4я7

С 38

Рецензенты:

Зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО
«Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера»

Минздрава России, профессор *В.Ю. Мишланов*

Заведующий кафедрой факультетской терапии ГБОУ ВПО

«Оренбургский ГМУ» Минздрава России, профессор *Р.И. Сайфутдинов*

Синдромы при заболеваниях гепатобилиарной системы: учебное
С 38 пособие / Сост.: Н.А. Власова, Ю.Г. Азнабаева, Н.Ш. Загидуллин,
Ш.З. Загидуллин, У.Р. Фархутдинов. – Уфа: Изд-во ГБОУ ВПО БГМУ
Минздрава России, 2016. – 52 с.

Учебное пособие подготовлено в соответствии с ООП и учебным планом по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» для обучающихся по специальности 31.05.01 «Лечебное дело».

В учебном пособии изложены современные представления об основных синдромах при заболеваниях органов гепатобилиарной системы, необходимых для обучающихся при изучении дисциплины «Пропедевтика внутренних болезней». Учебное пособие оснащено тестовыми заданиями и ситуационными задачами различной степени сложности для самоконтроля знаний с эталонами ответов.

Учебное пособие предназначено для самостоятельной внеаудиторной работы обучающихся по специальности «Лечебное дело».

Рекомендовано в печать Координационным научно-методическим советом и утверждено решением Редакционно-издательского совета ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России.

УДК 616.36-07(075.8)

ББК 54.135-4+53.4я7

© ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2016

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
Синдромы при заболеваниях гепатобилиарной системы.....	6
Синдром гепатомегалии.....	7
Синдром гипербилирубинемий – желтуха.....	9
Синдром печеночно-клеточной недостаточности.....	18
Синдром портальной гипертензии.....	25
Отечно-асцитический синдром.....	27
Синдром спленомегалии.....	28
Синдром гиперспленизма.....	29
Синдром цитолиза.....	29
Синдром мезенхимально-воспалительный.....	30
Синдром малых признаков.....	31
Астено-вегетативный синдром.....	31
Гепаторенальный синдром.....	31
Геморрагический синдром.....	31
Лабораторные синдромы при патологии печени и билиарной системы.....	32
Иллюстрация синдромального подхода при некоторых заболеваниях гепатобилиарной системы.....	34
Фонд оценочных средств.....	36
Тестовые задания.....	36
Ситуационные задачи.....	43
Эталоны ответов к тестовым заданиям.....	48
Эталоны ответов к ситуационным задачам.....	49
Рекомендуемая литература.....	51

ВВЕДЕНИЕ

В учебном пособии изложены методы диагностики и семиологии (греч. semeion знак, и logos – слово) заболеваний гепатобилиарной системы. Исходя из содержания семиотики в медицине как учения о признаках болезней (симптомах) и характерных их сочетаниях (синдромах), в пособии предлагается подробное описание клинических симптомов и синдромов, обнаруживаемых при проведении субъективного и объективного обследования больного с патологией печени и желчевыводящих путей, дается объяснение причин их появления, диагностические подходы, рассматриваются важнейшие лабораторные и инструментальные методы исследования больного.

Цель пособия состоит в оказании помощи обучающимся по наиболее трудному, в значительной степени определяющему дальнейшее формирование будущего клинициста разделу внутренней медицины – пропедевтической терапии.

Предлагаемое учебное пособие для студентов дополняет учебник по пропедевтике внутренних болезней рядом конкретных синдромокомплексов частной семиотики, в процессе изучения которых предполагается активная работа с учебником, лекционным материалом и работа непосредственно у постели больного. Знакомство студентов с данным учебным пособием при подготовке к практическим занятиям, параллельно с изучением соответствующих разделов учебника, поможет более глубокому усвоению материала и наиболее эффективному использованию учебного времени, отведенного на практические занятия.

Для формирования профессиональных компетенций по разделу «Синдромы при заболеваниях гепатобилиарной системы» обучающийся **должен владеть:**

✓ способностью и готовностью провести расспрос больного с холециститом, желчекаменной болезнью, гепатитом и циррозом и получить полную информацию о заболевании, установив возможные причины его возникновения в типичных случаях;

✓ способностью и готовностью провести физическое обследование больного, выявить объективные признаки поражения желчного пузыря и печени и интерпретировать полученные данные, написать соответствующий фрагмент медицинской карты стационарного больного;

✓ способностью и готовностью интерпретировать результаты лабораторных и инструментальных методов исследования больных с холециститом, желчекаменной болезнью, гепатитом и циррозом, выявлять лабораторные синдромы поражения гепатобилиарной системы;

✓ способностью и готовностью выявлять основные патологические симптомы и синдромы заболеваний у пациентов с холециститом, желчекаменной болезнью, гепатитом и циррозом.

В конце учебного пособия представлен фонд оценочных средств, в котором имеются тестовые задания и клинические ситуационные задачи с эталонами ответов. В клинических задачах приводятся ситуации, которые возникают у врача при непосредственном контакте с больным в отсутствие результатов высокотехнологичных современных методов исследования, приближая тем самым студента к реалиям практической жизни, демонстрируя важность расспроса, осмотра, физикального исследования больного, способствуя формированию у студента клинического мышления. В клинических задачах сконцентрированы основные субъективные и объективные симптомы, свойственные заболеваниям гепатобилиарной системы, на базе которых возможно при наличии теоретических знаний и необходимо, несмотря на часто возникающие при этом у студента проблемы, сформулировать синдромы и предварительный диагноз. В помощь студентам в ответах к клиническим задачам изложены практически все основные синдромы поражения внутренних органов. В клинических задачах представлены, в основном, данные опроса и осмотра, включая результаты пальпации, перкуссии и аускультации, то есть результаты тех методов исследования, которыми должен хорошо овладеть обучающийся при изучении дисциплины «Пропедевтика внутренних болезней».

СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Совокупность симптомов, отражающих патогенетически связанные изменения со стороны органов или систем организма, называется синдромом.

Анализ структуры печёночной патологии показывает наличие отдельных форм заболеваний печени с холестазом, некрозом, активным и неактивным гепатитом, фиброзом, циррозом, печёночной недостаточностью и т.д. По сути многообразие проявлений всех этих состояний можно свести к нескольким синдромам, понятие о которых дается в предлагаемом учебном пособии на основании синдромного подхода, суть которого заключается в анализе имеющихся клиничко-лабораторных эквивалентов патоморфологическим составляющим заболевания.

В клинической картине заболевания гепатобилиарной системы выделяют следующие синдромы:

- ✓ синдром гепатомегалии;
- ✓ синдром желтухи;
- ✓ синдром холестаза;
- ✓ синдром печеночно-клеточной недостаточности;
- ✓ синдром портальной гипертензии;
- ✓ отечно-асцитический синдром;
- ✓ синдром спленомегалии;
- ✓ синдром гиперспленизма(лабораторный);
- ✓ цитолитический синдром;
- ✓ мезенхимально-воспалительный синдром;
- ✓ синдром малых признаков;
- ✓ астено-вегетативный синдром;
- ✓ гепаторенальный синдром;
- ✓ геморрагический синдром;
- ✓ анемический синдром.

Синдром гепатомегалии

Гепатомегалия – увеличение размеров печени – является проявлением мезенхимально-воспалительного синдрома или внутripеченочного холестаза (рис.1).

смещение верхней границы вверх	смещение верхней границы вниз	смещение нижней границы вверх	смещение нижней границы вниз
<ul style="list-style-type: none">• эхинококк• рак• абсцесс печени• сифилитическая гумма печени• сморщивание правого легкого• паралич диафрагмы,• повышение• внутрибрюшного давления• правосторонний экссудативный плеврит• поддиафрагмальный абсцесс	<ul style="list-style-type: none">• низкое стояние диафрагмы• опущение печени• эмфизема• пневмоторакс	<ul style="list-style-type: none">• уменьшение размеров печени (цирроз)• повышение внутрибрюшного давления	<ul style="list-style-type: none">• опущение печени• увеличение печени (венозный застой, гепатит, цирроз).

Рис. 1. Причины смещения границ печени

ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ:

✓ боли в правом подреберье и чувство тяжести в правом подреберье, вследствие растяжения капсулы печени;

✓ желтуха;

✓ зуд кожи;

✓ увеличение живота в объеме за счет увеличения доли печени.

Боли в правом подреберье тупые или ноющие, постоянные, могут восприниматься как чувство тяжести или полноты в правом подреберье -вызваны растяжением глиссоновой капсулы вследствие увеличения печени, Иррадиация – правое плечо, лопатку, межлопаточное пространство, вследствие перехода возбуждения с правого диафрагмального нерва, (чувствительная иннервация оболочки печени на чувствительные нервы, иннервирующие плечо, шею, которые берут начало в одних и тех же сегментах спинного мозга).

Желтуха – окрашивание слизистых и кожи в желтый цвет вследствие накопления билирубина в крови при нарушении функции гепатоцитов, (улавливать из крови билирубин, связывать с глюкуроновой кислотой и выделять его

в желчные пути). Интенсивность желтухи зависит от уровня билирубина в сыворотке крови. Субиктеричность – слабое окрашивание слизистых и кожи в желтый цвет может быть обнаружена при уровне билирубина в сыворотке крови 34,2 мкмоль/л. Желтуха становится явной при уровне билирубина – 120 мкмоль/л и выше.

Кожный зуд – носит постоянный характер, связан с увеличением концентрации желчных кислот в сыворотке крови и обусловлен раздражением ими сопочков кожи.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.

При осмотре можно обнаружить выбухание в правом подреберье и в эпигастриальной области.

При перкуссии печени определяют размеры и форму печени. В клинической практике размеры печени определяют по линиям, предложенным М.Г. Курловым:

- ✓ по среднеключичной линии справа;
- ✓ по срединной линии;
- ✓ по линии, соответствующей левой реберной дуге.

При перкуссии определяются размеры органа по Курлову, превышающие допустимые нормы:

- ✓ по среднеключичной линии справа – 9 ± 2 см;
- ✓ по срединной линии – 8 ± 2 см;
- ✓ по линии соответствующей левой реберной дуге – 7 ± 2 см.

Пальпация печени позволяет получить информацию о передне-нижнем крае печени, при этом следует оценить:

- ✓ контуры;
- ✓ форму;
- ✓ болезненность;
- ✓ плотность (консистенцию).

Нижний край нормальной печени прощупывается по средне – ключичной линии справа на вдохе. При увеличении печени нижний край удаётся пальпировать по всем линиям, как и верхне-переднюю поверхность печени.

Болезненность в правом подреберье характерна для:

- ✓ воспалительного процесса в ткани печени (при гепатитах) и в желчных ходах (при холангитах) с переходом воспаления на ее капсулу,

- ✓ сердечной недостаточности вследствие растяжения капсулы печени,
- ✓ опухолей печени.

Синдром гипербилирубинемий – желтуха

Гипербилирубинемия – патологические состояния, при котором нарушается метаболизм билирубина, основным клиническим признаком которого является желтушное окрашивание кожи и слизистых вследствие повышенного накопления в тканях и крови билирубина в виде субиктеричности (слабое окрашивание слизистых и кожи в желтый цвет может быть обнаружена при уровне билирубина в сыворотке крови 34,2 мкмоль/л) и явной желтухи при уровне билирубина – 120 мкмоль/л и выше.

Билирубин — продукт гемолиза эритроцитов (клетки РЭС костного мозга, селезенки, купферовские клетки печени, гистоциты соединительной ткани любого органа).

Обмен билирубина:

1. Этап транспорта билирубина в комплексе с альбумином сыворотки (свободный неконъюгированный, непрямой билирубин) в плазму крови при образовании вне печени.

2. Этап слияния билирубин + альбумин сыворотки с глюкуроновой кислоты при участии фермента глюкуронилтрансферазы (конъюгированный, прямой билирубин) – проявление дезинтоксикационной функции печени; выход из гепатоцита билирубин-глюкоронида и выведение по внутripеченочной и внепеченочной желчевыделительной системе в составе желчи.

3. Восстановление конъюгированного билирубина в уробилиноген и стеркобилиноген под влиянием микрофлоры кишечника при попадании пигмента в кишечник по системе желчных ходов.

При этом уробилиноген, попадая в печень после всасывания в тонком кишечнике, окисляется, а при патологии печени переходит в кровь и выделяется с мочой в виде уробилина.

Стеркобилиноген, в основном, выделяется с калом в виде стеркобилина, окрашивающего кал, и почками частично после проникновения в общий круг кровообращения, что обуславливает наличие следов стеркобилиногена в моче, который переходит в стеркобилин под действием света и воздуха.

В лабораторной диагностике уробилиноген и стеркобилиноген обозначают как уробилиноиды.

Причины гипербилирубинемии:

- ✓ повышенный синтез билирубина;
- ✓ нарушение связывания свободного билирубина (глюкуронирование, сульфурирование и т.д.);
- ✓ при нарушении его транспорта в клетки печени и экскретирования этими клетками.

Малорастворимый неконъюгированный билирубин в силу своей токсичности соединяется с глюкуроновой кислотой с образованием растворимого *диглюкуронида*, превращаясь в конъюгированный или прямой билирубин.

При высоких концентрациях билирубин поражает ЦНС, вызывает некрозы в паренхиматозных органах, гемолиз эритроцитов, депрессию клеточного иммунитета, снижая потребление кислорода и нарушая процессы окислительного фосфорилирования

Классификация желтух по причинному фактору:

- ✓ *механическая (подпеченочная);*
- ✓ *паренхиматозная (печеночная и энзимопатическая);*
- ✓ *гемолитическая (надпеченочная),* при которой свободный билирубин, образующийся в результате гемолиза эритроцитов, не переводится печенью в связанный билирубин (билирубинглюкуронид).

1. Синдром паренхиматозной желтухи

Развивается при повреждении гепатоцитов, когда их способность захватывать из крови, связывать с глюкуроновой кислотой и выделять в желчные пути билирубин в виде билирубинглюкуронида снижается с повышением в сыворотке крови уровня непрямого билирубина или/и наблюдается обратная диффузия конъюгированного (прямого) билирубина из желчных канальцев в кровеносные капилляры с повышением в сыворотке крови уровня прямого билирубина, гипербилирубинурией и уменьшением выделения стеркобилина с калом.

При патологии паренхимы гепатоциты не способны захватывать желчные кислоты, которые в итоге накапливаются в крови и выделяются с мочой.

Причины паренхиматозной (печеночно-клеточной) желтухи:

- ✓ инфекционные: вирусный гепатит, циррозы, лептоспироз;
- ✓ токсические: отравление отравления химическими веществами, грибами, непереносимость лекарств.

ОБЩИЕ ЖАЛОБЫ:

- ✓ слабость;
- ✓ быстрая утомляемость,
- ✓ прогрессирующее снижение трудоспособности;
- ✓ повышение температуры.

Слабость, быстрая утомляемость, прогрессирующее снижение трудоспособности развиваются как общая реакция организма на гиповитаминоз, снижение белковой и обезвреживающей функций печени.

Повышение температуры чаще до субфебрильных цифр может наблюдаться при нарушении инактивации печенью белковых веществ пирогенной природы (пептидов и липополисахаридов клеточной стенки грамотрицательных бактерий), поступающих по воротной вене из кишечника.

ОСНОВНЫЕ ЖАЛОБЫ:

- ✓ боли в правом подреберье;
- ✓ желтуха;
- ✓ зуд кожи.

ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ЖАЛОБЫ:

- ✓ метеоризм;
- ✓ обесцвечивание кала;
- ✓ тошнота, рвота;
- ✓ потеря веса;
- ✓ появление геморрагий;
- ✓ боли в левом подреберье.

Метеоризм – развивается вследствие застоя крови и отека слизистой оболочки ЖКТ при повышении давления в портальной вене и вследствие нарушения кишечного пищеварения и всасывания при нарушении отделения или состава желчи.

Обесцвечивание (посветление) кала связано с уменьшением выделения билирубина в кишечник и стеркобилиногена с калом. Полное обесцвечивание стула (ахолия) наблюдается при подпеченочном холестазае.

Тошнота, рвота обусловлены нарушением желчеобразования, желчевыделения и процессов пищеварения в кишечнике.

Потеря веса вплоть до истощения связана с глубокими нарушениями обмена веществ в организме, дистрофическими изменениями, выраженными во всех органах и тканях.

Апатия, сонливость – возникают вследствие токсического воздействия необезвреженных продуктов кишечного распада белка и аммиака на кору головного мозга при нарушении обезвреживающей функции печени.

Образование геморрагий – происходит вследствие нарушения синтеза печеню факторов свертывания крови. Второй причиной может быть снижение тромбоцитов в результате активации функции селезенки.

Боли в левом подреберье наблюдаются при быстром и значительном увеличении селезенки вследствие растяжения ее капсулы.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.

При осмотре:

✓ раньше всего выявляется желтушное окрашивание на склерах глаз, нижней поверхности живота и мягком небе, затем окрашиваются ладони, подошвы. Цвет кожи может меняться от шафраново-желтого до красноватого из-за наличия конъюгированного билирубина, который свободно проникает через почечный барьер;

✓ пена такой мочи окрашена в желтый цвет; попадая на белье больного, моча оставляет характерные темно-желтые пятна;

✓ кал становится светлее, поскольку меньше билирубина выделяется печеню в кишечник. Полное обесцвечивание кала наблюдается редко. В кале повышено содержание жира (стеаторея).

✓ не характерен кожный зуд из-за нарушения самого синтез желчных кислот из-за повреждений клеток печени и обеспечивается достаточная эвакуация желчи по желчным канальцам, холагиолам и протокам.

При пальпации:

✓ болезненность в правом подреберье,

- ✓ печень плотная (при гепатите) или очень плотная (при циррозе).

При перкуссии:

- ✓ гепатомегалия,
- ✓ иногда может быть спленомегалия (при циррозе).

Лабораторные признаки:

- ✓ билирубинурия (появление билирубинглюкуронида в моче),
- ✓ уменьшение стеркобилина в кале,
- ✓ билирубинемия более 20 ммоль/л (превышение в 4 – 10 раз): повышение непрямого билирубина (за счет недостаточной функции гепатоцитов), повышение прямого билирубина (за счет обратного заброса билирубинглюкуронида из желчных в кровеносные капилляры).

2. Синдром энзимопатической паренхиматозной желтухи.

Развивается при врожденной недостаточности ферментов, ответственных за конъюгацию билирубина на фоне отсутствия поражения печени и гемолиза, не сопровождаются потерей трудоспособности и не заканчиваются летальным исходом. Характеризуется периодическим повышением содержания не конъюгированного билирубина плазмы до 85-140 мкмоль/л.

Причины энзимопатических желтух: синдром Жильбера, Ротора, Даби-на-Джонсона.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

При расспросе и сборе анамнеза:

- ✓ жалобы на периодическое пожелтение склер
- ✓ желтуха новорожденных при рождении
- ✓ нервное переутомление и сильное физическое напряжение
- ✓ острые заболевания различного характера (инфекционный мононуклеоз, токсические поражения печени различной этиологии, малярия)
- ✓ возможно отсутствие жалоб
- ✓ признаки астении (раздражительность, общая слабость, снижение работоспособности и др.)
- ✓ тупая боль в верхней половине живота

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.

При осмотре:

- ✓ перемежающаяся иктеричность склер (реже желтуха),
- ✓ в некоторых случаях частичное желтушное окрашивание ладоней, подошв, подмышечных областей, носогубного треугольника.

При пальпации: печень нормальной консистенции, гладкая, при пальпации безболезненная. В период обострения могут быть незначительно увеличены ее размеры, тогда край печени выступает из-под реберной дуги на 1-3 см.

Некониюгированные гипербилирубинемии, протекающие со значительным увеличением и уплотнением печени и селезенки, сразу исключают возможность синдрома (болезни) Жильбера как основного заболевания.

Лабораторные признаки:

- ✓ билирубинемия (непрямая фракция при синдроме Жильбера) и
- ✓ прямая фракция при синдроме Дабина – Джонсона и синдроме Ротора,
- ✓ незначительное повышение уробилина в моче,
- ✓ нормальное содержание стеркобилина в кале,
- ✓ белковые осадочные пробы и содержание протромбина в норме.

3. Синдром холестаза (холестатическая желтуха)

Механизм: нарушения образования и движения желчи по канальцам, холангиолам и внепеченочным желчным протокам.

Варианты по уровню нарушения:

✓ *А. внутрипеченочный холестаз* (первичные нарушения) – с повреждением собственно желчсекретирующих механизмов гепатоцитов, либо с нарушением резорбции воды и других преобразований желчи в мельчайших желчных ходах

✓ *Б. внепеченочный, подпеченочный холестаз* ((вторичные нарушения) – с развитием желчной гипертензии, связанной с препятствием нормальному току желчи в желчевыводящих путях.

А. СИНДРОМ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОГО ХОЛЕСТАЗА

Внутрипеченочный холестаз характеризуется уменьшением тока желчи и ее поступления в двенадцатиперстную кишку при отсутствии механического повреждения и обструкции внепеченочного билиарного тракта и развивается

внутри печеночных долек. Это может быть обусловлено или нарушением механизмов образования и транспорта желчи на уровне гепатоцитов в результате гепатоцеллюлярной патологии или является следствием повреждения внутрипеченочных протоков, или их сочетанием.

Причины внутрипеченочного холестаза:

- ✓ различные холестатические заболевания печени:
- ✓ вирусные гепатиты,
- ✓ циррозы,
- ✓ токсико-аллергические (например, медикаментозные) поражения, склерозирующий холангит,
- ✓ новообразования.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Клинические проявления холестаза обусловлены тремя факторами:

✓ Избыточное поступление элементов желчи в кровь: кожный зуд (раздражение сосочков кожи желчными кислотами), не снимающийся симптоматическими препаратами, часто предшествующий желтухе, желтуха, ксантелазмы, темная моча, а также системные проявления (острая почечная недостаточность, развитие острых эрозий и язв в желудке).

✓ Уменьшение количества или отсутствие желчи в кишечнике: понижение аппетита, тошноту, рвоту, вздутие и урчание в животе, диарея (стеаторея), посветление кала.

✓ Воздействие компонентов желчи на печеночные клетки: симптомы печеночно-клеточной недостаточности.

Жалобы:

- ✓ ощущение давления и распираания в области правого подреберья (вследствие расстройства секреции желчи),
- ✓ кожный зуд – долгое время предшествует желтухе
- ✓ иногда присоединяется геморрагический диатез

ОБЪЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ.

При осмотре

✓ желтуха имеет яркий, красноватый, рубиновый оттенок, ксантелазмы (отложение холестерина в коже век).

✓ моча приобретает цвет пива с ярко-желтой пеной из-за появления в ней билирубина. При полном закрытии общего желчного протока уробилин в моче не обнаруживается. Стойкая желтая пена мочи обусловлена наличием в ней желчных кислот, снижающих поверхностное давление на границе дисперсных фаз.

✓ кал обесцвечивается, имеет глинистый бело-серый цвет, стеркобилин в нем не обнаруживается. Он содержит большое количество жирных кислот и мыл (стеаторея).

При пальпации:

✓ гепатомегалия незначительная, печень умеренно-плотная с гладким краем (при гепатите), бугристая (при циррозе) или не пальпируется.

✓ при хроническом холецистите или ЖКБ может прощупываться увеличенный и болезненный желчный пузырь.

✓ спленомегалия не бывает большой и не сочетается с гиперспленизмом.

Лабораторные признаки:

✓ гипербилирубинемия за счет повышения прямого (конъюгированного) билирубина.

✓ появление желчных кислот в сыворотке крови и в моче.

✓ повышение холестерина сыворотки крови (норма 3,9-6,2мм/л) липопротеидов низкой плотности,

✓ повышение щелочной фосфатазы сыворотки крови (норма 2-5 ед. – это неспецифический фермент, продуцируемый в желчных ходах),

✓ повышение ГГТП.

✓ появление желчных пигментов в моче (билирубин мочи),

✓ снижение стеркобилина в кале.

Б. СИНДРОМ ВНЕПЕЧЕНОЧНОГО, ПОДПЕЧЕНОЧНОГО ХОЛЕСТАЗА

Нарушение желчной кинетики во внепеченочных желчных протоках в связи с механическим препятствием (обтурацией желчных протоков) лежит в основе *механической или обтурационной желтухи*.

Ее причина состоит в нарушении выделения в 12-перстную кишку связанного билирубина, в результате чего желчь из-за высокого давления проникает через стенки желчных капилляров, а печеночные клетки заполняются желчью, которая попадает в кровь.

При обтурация общего желчного протока (опухоль+конкремент)) наступает холемия с последующим некрозом гепатоцитов и ростом трансаминаз в крови.

Причины:

- ✓ закупорка внепеченочных желчных ходов камнем (желчно-каменная болезнь) или паразитом (аскаридоз),
- ✓ сдавление внепеченочных желчных ходов опухолью (например, рак головки поджелудочной железы), увеличенной и плотной поджелудочной железой (индуративный панкреатит),
- ✓ воспалительный отек стенки желчных протоков или их стриктурах (бактериальный холангит).

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА:

- ✓ желтуха темно-зеленоватого (землистого) оттенка из-за задержки желчи в билиарной системе и окислении части билирубина в биливердин, который переходя в кровь, придает окраске склер, кожи и слизистых оболочек темно-зеленоватый оттенок; желтушность обычно нарастает постепенно, что объясняется постепенной обтурацией желчных протоков камнем, растущей опухолью;
- ✓ упорный кожный зуд; обесцвечивание кала разной степени выраженности.
- ✓ недомогание, быстрая утомляемость, снижение массы тела, тошнота, иногда рвота;
- ✓ брадикардия и гипотония,
- ✓ гемолиз; нарушает процессы свертывания крови, замедляет скорость оседания эритроцитов.
- ✓ желчные кислоты, выделяясь через почки, могут способствовать развитию почечной недостаточности.

Диагностика природы холестаза.

Характер холестаза (внутрипеченочный при острых гепатитах и подпеченочный при камнях и опухолях желчного протока) диагностируют в основном при помощи инструментальных методов исследования: ультразвуковой томографии желчного пузыря, желчных протоков и поджелудочной железы в сочетании с эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографией (ЭРПХГ).

Отличительной особенностью внутрипеченочного от внепеченочного холестаза является повышение ферментов цитолиза – АСАТ, АЛАТ и ГГТП (табл. 1).

Дифференциальная лабораторная диагностика желтух

Показатель	Норма	Типы желтух			
		Надпеченочная	Печеночная		Подпеченочная
			С холестаазом	Без холестаза	
Общий билирубин (ммоль/л)	15 -20	↑ до 2-3 N	50-250		100-500
Прямой билирубин (% к общему)	25	N	↑ до 50 и более	↑	↑ до 50 и более
Непрямой билирубин (% к общему)	75	↑	↓	↑	↑
АлАТ, АсАТ (МЕ/л)	Менее 40	N	N или ↑	↑	↑или N
ЩФ (МЕ/л)	Менее 295	N	↑	N	↑более 3 N
ГГТП (ЕД)	15 – 40	N	↑		> до 5 и более N
Билирубинурия	-	-	+	- +	+
Уробилин в моче	-	↑	-	- +	-
Стеркобилин в кале	N	↑	↓	↓	↓

Синдром печеночно-клеточной недостаточности

В основе развития синдрома печеночно-клеточной недостаточности лежит нарушение функций печени вследствие повреждения (некроза) гепатоцитов.

Причины возникновения:

- ✓ гепатиты,
- ✓ гепатозы,
- ✓ циррозы,
- ✓ опухоли печени,
- ✓ гельминтозы печени, в том числе эхинококкоз,
- ✓ отравление гепатотропными ядами и лекарствами,
- ✓ септические состояния,
- ✓ обширные травмы,
- ✓ ожоги.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Клинические проявления зависят от степени выраженности синдрома печеночно-клеточной недостаточности. При хроническом гепатите характерна умеренная степень печеночно-клеточной недостаточности, выявляемая пре-

имущественно лабораторно. Степень нарушения белкового отека недостаточна для развития гипопропротеинемических отеков и геморрагий. В отличие от гепатитов для цирроза печени характерно формирование отеков и геморрагического синдрома.

Основные индикаторы печеночно-клеточной недостаточности:

- ✓ нарушение белково-образующей функции печени,
- ✓ нарушение углеводной функции печени,
- ✓ нарушение липидной функции печени,
- ✓ нарушение пигментной функции печени,
- ✓ нарушение обезвреживающей функции печени.

Нарушение белковообразующей функции печени.

Белки всасываются, в основном, в кишечнике после их гидролиза до аминокислот. Всосавшиеся в кровь аминокислоты попадают по системе воротной вены в печень, где значительная часть их используется для синтеза белка, как в печени, так и вне ее, а меньшая их часть дезаминируется с образованием аммиака, обладающего высокой токсичностью. В печени из аммиака синтезируется нетоксичная мочевины.

Нарушение белкового обмена при патологии печени проявляется прежде всего расстройствами синтеза белков и образования мочевины (рис.2). При заболеваниях печени уменьшается образование сывороточных альбуминов, альфа- и гамма-глобулинов, фибриногена, протромбина и др.

механизм	клиника	лабораторная диагностика
<ul style="list-style-type: none"> • нарушение синтеза белка • • нарушение синтеза факторов свертывания крови • Нарушение синтеза транспортных белков 	<ul style="list-style-type: none"> • понижение веса, • появление отеков и водянки полостей • подкожные геморрагии на локтевых сгибах, голенях, местах, подвергающихся давлению, • кровоточивость десен, • кровотечения носовые, маточные • анемии 	<ul style="list-style-type: none"> • гипоальбуминемия < 60%, • гипопропротеинемия < 60 г/л • снижение основных факторов свертывания крови: • протромбинового индекса < 80%, • фибриногена < 4,0 мкмоль/л • проакцелерина < 85%, • проконвертина < 80% • снижение в крови трансферрина, ферритина.

Рис. 2. Нарушение белково-образующей функции печени

В результате у больных развиваются гипопроотеинемия, гипоонкотические отеки и геморрагический синдром. В то же время при поражении печени в ней могут начать продуцироваться гамма-глобулины, которые у здорового человека синтезируются в лимфатической ткани и костном мозге, а также парапротеины — качественно измененные глобулины.

Нарушение синтеза мочевины в печени (основного пути обезвреживания аммиака в организме) приводит к гипераммониемии и связанному с этим токсическому поражению центральной нервной системы.

Нарушение углеводной функции печени.

У здорового человека углеводы в форме моносахаридов всасываются в тонкой кишке и по системе воротной вены поступают с кровотоком в печень. Значительная их часть задерживается в печени и превращается в гликоген; некоторая часть моносахаридов превращается в триглицериды и откладывается в жировых депо; часть их разносится по всему организму и используется как основной энергетический материал.

Нарушение углеводного обмена при поражении печени заключается в уменьшении синтеза гликогена, нарушении его расщепления и образования глюкозы из веществ не углеводной природы (гликонеогенез), что обуславливает развитие гепатогенной гипогликемии (рис.3). Уменьшение содержания гликогена приводит, в свою очередь, к снижению ее обезвреживающей функции, в которой гликоген участвует, превращаясь в глюкуроновую кислоту.

механизм	клиника	лабораторные признаки
<ul style="list-style-type: none"> • нарушение синтеза и распада гликогена, • инактивации инсулина, • угнетение окислительных процессов в печени. 	<ul style="list-style-type: none"> • не характерны, • однако при тяжелом поражении печени могут наблюдаться признаки гипогликемии: • выраженная слабость, • чувство голода, • тремор рук, • головокружение. 	<ul style="list-style-type: none"> • Гипогликемия < 3,3 ммоль/л • (при тяжелых поражениях печени).

Рис. 3. Нарушение углеводной функции печени

Нарушение липидной функции печени.

Всасывание липидов наиболее активно происходит в 12-перстной кишке и проксимальной части тонкой кишки. Скорость всасывания жиров зависит от их эмульгирования и гидролиза до моноглицеридов и жирных кислот. Основное количество жира всасывается в лимфу в виде хиломикрон — мельчайших жировых частиц, заключенных в тончайшую липопротеиновую мембрану. Очень небольшое количество жира в виде триглицеридов жирных кислот поступает в кровь. Основное количество жира откладывается в жировых депо.

Нарушение жирового обмена при поражении печени проявляется в изменении синтеза и распада:

- ✓ жирных кислот,
- ✓ нейтральных жиров,
- ✓ фосфолипидов,
- ✓ холестерина и его эфиров.

В результате значительно увеличивается поступление в печень эндогенного жира и нарушается образование белково-липидных комплексов, что приводит к жировой инфильтрации печени. Поэтому, например, при алкогольной интоксикации, отравлении гепатотропными ядами, белковом голодании быстро развивается жировая дистрофия печени.

При патологических процессах в печени может развиваться длительная алиментарная гиперхолестеринемия, связанная с нарушением способности печени извлекать из крови холестерин (рис.4).

сущность	клиника	лабораторные признаки
<ul style="list-style-type: none">• снижение синтеза сложных липидов,• в том числе холестерина	<ul style="list-style-type: none">• не характерны	<ul style="list-style-type: none">• гипохолестеринемия < 3,9 ммоль/л

Рис. 4. Нарушение липидной функции печени

Нарушение пигментной функции печени. При синдроме желтухи может наблюдаться нарушение пигментной функции печени (рис. 5).

сущность	клиника	лабораторные признаки
<ul style="list-style-type: none">•Нарушение конъюгации непрямого билирубина с глюкуроновой кислотой,•транспорта его через клеточную мембрану гепатоцита и обратного заброса в кровь конъюгированного билирубина.	<ul style="list-style-type: none">•Желтуха:•желтое окрашивание кожи, слизистых оболочек и склер,•посветление кала;•темная окраска мочи (цвета пива).	<ul style="list-style-type: none">•билирубинурия,•уробилинурия,•уменьшение стеркобилина в кале,•билирубинемия > 20 ммоль/л (повышение уровня билирубина в крови как непрямого, так и прямого).•бромсульфалеиновая проба - повышенная задержка краски в крови через 45 минут > 5% (нарушение экскреторной функции печени)

Рис. 5. Нарушение пигментной функции печени

Нарушение обезвреживающей функции печени.

Кровь воротной вены, поступающая от желудочно-кишечного тракта, содержит различные токсические вещества (мочевину, аммиак, мочевую кислоту, кетоны, фенолы, индол и др.), для которых печень служит барьером. В печени в результате окислительно-восстановительных процессов токсичные вещества преобразуются в менее токсичные растворимые вещества и выводятся с мочой и желчью. Поражение паренхимы печени уменьшает ее обезвреживающие возможности. Токсические вещества попадают в большой круг кровообращения в обход печени. При печеночно-клеточной недостаточности нарушение обезвреживающей функции печени может привести к развитию печеночной энцефалопатии и печеночной комы (рис.6).

сущность	клиника	лабораторные признаки
<ul style="list-style-type: none"> •пораженные гепатоциты теряют •пособность задерживать и обезвреживать с помощью ферментов токсичные малорастворимые в воде или связанные с белками вещества 	<ul style="list-style-type: none"> •сосудистые звездочки •печеночные ладони •малиновый язык, имеющий гладкую поверхность •гинекомастия у мужчин •уменьшение роста волос в подмышечных областях и на лобке у женщин •печеночный запах, •нарушение психики •двигательные расстройства (данные симптомы являются признаками энцефалопатии и печеночной комы). 	<ul style="list-style-type: none"> •снижение клиренса антипирина <36,8мл/мин, •снижение клиренса кофеина •<60 мл/мин, •снижение выделения гиппуровой кислоты < 3-3,5г

Рис. 6 Нарушение обезвреживающей функции печени

Печеночная энцефалопатия и печеночная кома.

Механизм: при выраженной печеночно-клеточной недостаточности воздействие токсических веществ на кору головного мозга (вследствие значительного снижения обезвреживающей функции печени) приводит к угнетению процессов биологического окисления в мозге, уменьшению продукции энергии в мозговой ткани, падению мембранного потенциала клеток и торможению передачи возбуждения в синапсах.

Прогрессирование печеночно-клеточной недостаточности, ведущее к развитию печеночной энцефалопатии и печеночной комы, как правило, возникает при:

- ✓ нерациональном лечении диуретиками,
- ✓ эвакуации асцитической жидкости,
- ✓ воздействии интеркуррентной инфекции, токсических веществ и алкоголя.

Острая печеночная недостаточность развивается в течение нескольких часов или дней и характеризуется ярко проявляющейся и быстро нарастающей клинической симптоматикой.

Хроническая печеночная недостаточность развивается в течение нескольких месяцев или лет, характеризуется медленным и постепенным развитием клинических проявлений.

В зависимости от основного патогенетического механизма развития печеночной недостаточности выделяют ее три основные формы:

✓ *печеночно-клеточную* (истинную, первичную или эндогенную), которая развивается в результате поражения паренхимы печени;

✓ *портально-печеночную* (портосистемную или экзогенную), которая обусловлена в основном поступлением из воротной вены в общий кровоток по портокавальным анастомозам значительной части токсических продуктов, всосавшихся в кишечнике (аммиак, фенолы и др.);

✓ *смешанную*, при которой одновременно наблюдаются первая и вторая патогенетические формы печеночной недостаточности.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА печеночной энцефалопатии (печеночная недостаточность) может проявиться следующими клиническими признаками:

- ✓ симптомокомплексом воспаления печеночной ткани,
- ✓ паренхиматозной или холестатической желтухой,
- ✓ отечно-асцитическим синдромом,
- ✓ геморрагическим синдромом,
- ✓ гепатогенной энцефалопатией,
- ✓ эндокринными расстройствами и др.

Основные критерии печеночной энцефалопатии:

✓ нарушение психики, расстройств и снижение индикаторов гепатодепрессии: нарушение сна в виде инверсии, появление кошмарных сновидений, постепенно снижается память, интеллект, развивается деменция,

✓ двигательные расстройства: мелкий тремор пальцев рук напоминает «взмахи крыльев птицы», брадикинезия, повышение сухожильных рефлексов, нарушение координации,

✓ изменение энцефалограммы (ЭЭГ): непостоянные и слабовыраженные.

Печеночная энцефалопатия при отсутствии своевременного рационального лечения переходит в печеночную кому.

Основные клинические признаки печеночной комы.

✓ *Развивающаяся кома:* сонливость, выраженная дезориентация в пространстве, хлопающий тремор пальцев рук, век, атаксия, дизартрия, рефлексы повышены, расстройство почерка, лихорадка, возможны диспепсические нарушения; ЭЭГ – нарастание амплитуды, замедление ритма. Сопор, выраженная

дезориентация в пространстве. Нечеткая речь; ЭЭГ: снижение амплитуды при редком ритме.

✓ *Печеночная кома (глубокая кома):* печеночный запах изо рта, на фоне желтухи петехиальная сыпь и кровоизлияния под кожу (см. нарушение белково-образующей функции печени и синдром гиперспленизма), сознание отсутствует, исчезает реакция на болевые раздражители, появляется ригидность мышц конечностей и затылка, маскообразное лицо, клонус мышц стопы, хватательные и хоботковые рефлексy, наблюдается поражение сфинктеров, остановка дыхания. На ЭЭГ – снижение амплитуды и ритмов вплоть до полного отсутствия (изолиния).

Лабораторные признаки печеночной энцефалопатии и печеночной комы:

- ✓ лейкоцитоз более $10,2 \times 10^9/\text{л}$,
- ✓ гиперазотемия более $14,8 \text{ ммоль/л}$,
- ✓ гипоальбуминемия менее 54 г/л ,
- ✓ гиперглобулинемия более 40% ,
- ✓ снижение содержания в крови холестерина менее $3,9 \text{ г/л}$,
- ✓ снижение протромбинового индекса менее 80% ,
- ✓ снижение проакцелерина менее 85% ,
- ✓ снижение проконвертина менее 80% ,
- ✓ снижение тромбоцитов менее $180 \times 10^8/\text{л}$ с изменением их функциональных свойств, калия в сыворотке крови менее $3,4 \text{ ммоль/л}$ и эритроцитах менее 78 ммоль/л ,
- ✓ снижение холинестеразы и специфических печеночных ферментов, билирубиноферментная диссоциация, т.е. нарастание уровня общего билирубина и снижение ранее повышенной активности аминотрансфераз.

Синдром портальной гипертензии

Механизм:

Портальная гипертензия (ПГ) – повышение давления в бассейне воротной вены, вызванное нарушением кровотока различного происхождения и локализации – в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене.

Причины портальной гипертензии:

- ✓ пресинусоидальная: внепеченочная- тромбоз портальной и селезеночной вен, печеночная- саркоидоз, шистосомоз,

- ✓ синусоидальная (печеночная): цирроз печени, врожденный печеночный фиброз,
- ✓ постсинусоидальная: веноокклюзионная болезнь.

При диффузных заболеваниях печени развивается внутripеченочная портальная гипертензия, связанная с нарушением ангиоархитектоники печени и формированием ложных долек. В синусоидальной сети ложных долек нарушены механизмы, регулирующие ток крови по ветвям воротной вены, печеночной артерии и печеночных вен. По имеющимся анастомозам соединяются ветви воротной вены и печеночной артерии непосредственно с ветвями печеночных вен, т.е. развиваются прямые портопеченочные шунты. Коллатеральное кровоснабжение также идет по внепеченочным портокавальным анастомозам. В результате сдавления и деформации узлами регенерирующей паренхимы разветвлений печеночных вен возрастает сопротивление кровотоку и повышается давление в системе воротной вены.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА включает следующие проявления:

- ✓ метеоризм и диспепсические явления в виде неустойчивого стула, снижения аппетита, тошноты;
- ✓ спленомегалия, гиперспленизм;
- ✓ расширение вен переднебоковой стенки живота, появление симптома «головой медузы»;
- ✓ формирование портокавальных анастомозов: развитие варикозно расширенных вен ниже трети пищевода, кардиального отдела желудка, геморроидального сплетения, вследствие повышения давления в портальной вене, приводящего к расширению и истончению стенки портокавальных анастомозов. Рентгенологически и эндоскопически выявляется варикозное расширение вен пищевода, желудка, вен геморроидального сплетения;
- ✓ появление жидкости (транссудата) в брюшной полости – асцит;
- ✓ кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода, желудка, геморроидального сплетения.

Варикозное расширение вен пищевода желудка и геморроидальных вен.

Механизм: вследствие повышения гемодинамического давления в системе портальной вены формируются портокавальные анастомозы. В условиях портальной гипертензии быстро происходит истончение стенок и развитие варикозно расширенных вен, что создает условия для нарушения их целостности, и разви-

тия кровотечения. На фоне печеночно-клеточной недостаточности со снижением гемокоагуляции они приобретают угрожающий, а подчас несовместимый с жизнью характер.

Клинические признаки:

Жалобы и анамнез:

- ✓ прогрессирующая дисфагия вследствие варикозно расширенных вен нижней трети пищевода,
- ✓ появление наружного и внутреннего геморроя, склонного к кровоточивости,
- ✓ усиливаются проявления кишечной диспепсии.

При осмотре: бледность кожных покровов, которая указывает на повторные кровотечения; расширение вен на передней поверхности брюшной стенки, формирование симптома «головой медузы».

При аускультации живота:

- ✓ наличие симптома Крювелье-Баумгартена – длительный сосудистый шум в области пупка, возникающий при прохождении крови через варикозно измененные вены анастомозов,
- ✓ при развитии кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода, кардиального отдела желудка наблюдаются обильная кровавая рвота и мелена,
- ✓ вследствие кровотечения могут развиваться симптомы острой постгеморрагической анемии: сухость во рту, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, холодный пот, снижение АД.

Лабораторные признаки, характерные для кровотечения из варикозно расширенных вен:

- ✓ анемия ($Hb < 120$ г/л),
- ✓ ретикулоцитоз ($> 5\%$),
- ✓ тромбоцитоз (> 320).

Диагностика: выявить варикозно расширенные вены можно с помощью эндоскопических и рентгеноконтрастных исследований желудочно-кишечного тракта.

Отечно-асцитический синдром

Основной причиной асцита является повышение гемодинамического давления в системе воротной вены. В тот момент, когда оно превосходит онкотическое давление, начинается пропотевание плазмы через сосудистую стенку. На фоне гипоальбуминемии эти процессы развиваются быстро. Повышение секре-

ции альдостерона и снижение его инактивации в гепатоцитах способствует задержке натрия и повышению осмолярности тканей.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Жалобы: на увеличение живота, выпячивание пупка.

ОБЪЕКТИВНОЕ ИСЛЕДОВАНИЕ.

При осмотре живота: выявляется выпячивание пупка, пупочная и паховая грыжи.

При перкуссии живота: определяется тупой звук над боковыми областями живота, посредине живота – кишечный тимпанит (больной находится в горизонтальном положении). Перемещение больного на левый бок вызывает смещение тупого звука влево, а в области правого фланга выявляется тимпанический звук. При небольшом количестве жидкости перкутируют больного в положении стоя. При асците появляется тупой или притупленный звук в нижних отделах живота, исчезающий при переходе больного в горизонтальное положение.

При напряженном асците выявляется *симптом баллотирования*: врач кончиками пальцев наносит отрывочные толчки по поверхности живота, а ладонь его левой руки, наложенная на противоположную стенку живота, ощущает волну.

Лабораторные признаки:

- ✓ гипоальбуминемия (снижение альбуминов менее 56%),
- ✓ гипернатриемия (более 157 ммоль/л),
- ✓ гипокалиемия (менее 3,8 ммоль/л),
- ✓ асцитическая жидкость светло-желтая, стерильна, плотность менее 1015, белка содержит мало (5-20г/л), цитоз незначительный (менее 250 клеток в 1 мм²).

Синдром спленомегалии

Спленомегалия – увеличение размеров селезенки. *Причины спленомегалии:*

- ✓ портальная гипертензия,
- ✓ системная гиперплазия ретикулогистиоцитарной ткани селезенки,
- ✓ отложение гемосидерина,
- ✓ увеличение числа артериовенозных шунтов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА:

При опросе: чувство тяжести в левом подреберье.

При осмотре: выпячивание в области левого подреберья.

При пальпации: удается пальпировать селезенку.

Перкуссия селезенки подтверждает увеличение ее размеров (в норме продольный размер 6-8см, поперечный размер – 4-6см)

Лабораторные признаки не характерны.

Синдром гиперспленизма

Механизм: повышение функции селезенки вследствие депонирования и усиленного разрушения эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов в застойной селезенке и иммунных механизмов, приводящих к торможению костномозгового кроветворения и иммунной цитопении. Развитие данного синдрома является прогностически неблагоприятным признаком.

Гиперспленизм – преимущественно лабораторный синдром, так как складывается из признаков анемии, лейкопении и тромбоцитопении. Развивается при наружных и внутренних кровотечениях.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Выявляются признаки геморрагического синдрома.

Жалобы:

- ✓ слабость,
- ✓ головокружение,
- ✓ шум в ушах,
- ✓ головную боль.

При осмотре: бледность кожных покровов, петехии на коже.

При пальпации: селезенка может не пальпироваться.

При перкуссии: размеры селезенки могут не меняться.

Лабораторные признаки:

- ✓ анемия менее 100г/л,
- ✓ тромбоцитопения менее 100×10^9 /л,
- ✓ лейкопения менее $3,5 \times 10^9$ /л.

Синдром цитолиза

Синдром цитолиза – комплекс лабораторных симптомов, свидетельствующих об активности патологического процесса в печени, связанного с разрушением гепатоцитов.

Причины возникновения: разрушение гепатоцита и нарушение проницаемости его клеточных мембран; при этом оболочка гепатоцита становится проницаемой для внутриклеточных ферментов.

Лабораторные признаки:

- ✓ увеличение уровня,
- ✓ аланинаминотрансфериазы (АЛАТ норма – 0,1-0,68 мкмоль/л),
- ✓ аспаратаминотрансфериазы (АСАТ норма – 0,1-0,45 мкмоль/л).

Степень подъема активности трансаминаз (АСАТ, АЛАТ) свидетельствует о выраженности цитолиза.

Помимо основных показателей цитолиза также могут наблюдаться увеличение активности:

- ✓ гаммаглутамилтрансфериазы (ГГТФ)
- ✓ глутаматдегидрогеназы (ГЛДГ),
- ✓ сорбитдегидрогеназы (СДГ),
- ✓ лактатдегидрогеназы (ЛДГ₅).

Синдром мезенхимально-воспалительный

Синдром мезенхимально-воспалительный – это комплекс клинико-лабораторных симптомов, обусловленных активацией ретикулогистиоцитарной (мезенхимальной) системы печени. Поступающие в печень антигены взаимодействуют с мезенхимальной системой, в результате возникают различные нарушения гуморального и клеточного иммунитета, которые в свою очередь поддерживают воспаление.

Клинические признаки:

- ✓ повышение температуры до субфебрильных цифр,
- ✓ гепатомегалия,
- ✓ спленомегалия.

Лабораторные признаки:

- ✓ лейкоцитоз $> 9 \times 10^9$ /л,
- ✓ увеличение СОЭ > 15 мм/ч,
- ✓ положительные белковоосадочные пробы: тимоловая (> 4 ед.), сулемовая ($< 1,9$ ед.), повышение α_2 ($> 7-8\%$) и γ -глобулинов ($> 12,8-19,0\%$),
- ✓ появление СРБ,
- ✓ повышение иммуноглобулинов – индикаторов нарушения иммунных процессов. Они являются антителами.

✓ Обнаружение эмбриоспецифических глобулинов (фетопротеинов) в сыворотке крови (в норме в сыворотке крови взрослого человека отсутствуют),

✓ обнаружение неспецифических антител (в норме отсутствуют) к тканевым и клеточным антигенам (антител к нативной и денатурированной ДНК, синтетической РНК и гладкомышечных антител).

Причины развития мезенхимально-воспалительного синдрома:

- ✓ острый вирусный и хронический активный гепатит,
- ✓ активный и первичный билиарный цирроз печени,
- ✓ хронические алкогольные заболевания печени.

Синдром малых признаков

Синдром малых признаков – комплекс признаков, характерных для развития злокачественных опухолей печени.

Клинические признаки:

- ✓ недомогание,
- ✓ повышенная утомляемость,
- ✓ уменьшение массы тела,
- ✓ потливость,
- ✓ лихорадка (опухолевая интоксикация).

Лабораторные признаки:

- ✓ Повышение α -фетопротеина сыворотки выше 20 нг/мл.
- ✓ Увеличение содержания щелочной фосфатазы (проявление холестаза),
- ✓ Увеличение сывороточных трансаминаз (проявление синдрома цитолиза).
- ✓ Повышение уровня α_2 и γ -глобулинов.

Астеновегетативный синдром

– включает слабость, повышенная утомляемость, снижение трудоспособности, нервозность, ипохондрию.

Гепаторенальный синдром

– включает олигурию, анурию, нарастание асцита, артериальную гипотензию.

Геморрагический синдром

– включает носовые кровотечения, кровоточивость десен, кожные геморагии, геморроидальные кровотечения.

ЛАБОРАТОРНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ И БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Выделяют несколько синдромов, соответствующих морфологическим и функциональным нарушениям в системе, которые чаще сочетаются друг с другом:

- ✓ синдром холестаза,
- ✓ синдром цитолиза,
- ✓ синдром мезенхимального воспаления,
- ✓ синдром малой печеночно-клеточной недостаточности.

Синдром холестаза:

1. (первичный) внутripеченочный холестаз – связан с нарушением желчевыделительной функции клетки печени и поражением желчных канальцев.

2. (вторичный) внепеченочный холестаз – связан с нарушением оттока желчи по желчным протокам (общий и печеночный) вследствие их обтурации.

Лабораторные признаки:

- ✓ повышение активности щелочной фосфатазы (ЩФ), γ -глутамилтранспептидазы (ГГТП);
- ✓ гипербилирубинемия (в основном, за счет прямого билирубина);
- ✓ повышение в крови уровня желчных кислот;
- ✓ повышение в крови уровня холестерина, нередко в сочетании с повышением содержания фосфолипидов, β -липопротеидов, желчных кислот;
- ✓ снижение в кале стеркобилина;
- ✓ появление в моче желчных пигментов.

Синдром малой печеночно-клеточной недостаточности (без печеночной энцефалопатии) представляет собой лабораторные признаки, регистрирующие снижение печеночных функций (синтетических и т.д.).

Лабораторные признаки:

- ✓ уменьшение концентрации холестерина;
- ✓ уменьшение содержания V и VII факторов свертывания крови;
- ✓ уменьшение содержания альбуминов и белка (реже);
- ✓ уменьшение содержания в сыворотке крови протромбина;
- ✓ понижение активности холинэстеразы в плазме крови;
- ✓ повышение в крови уровня трансаминаз (АсАТ, АлАТ);

- ✓ повышение в крови печеночно-специфических ферментов – фруктозо-1-фосфатальдолазы, сорбитдегидрогеназы, орнитинкарбамилтранс-феразы и др.;
- ✓ повышение содержания билирубина (в основном, за счет увеличения свободного билирубина).

Синдром цитолиза возникает в результате некроза гепатоцитов и печеночной ферментемии при обтурационной желтухе, гепатитах (острых и хронических) и циррозах различной этиологии.

Лабораторные признаки:

- ✓ повышение активности печеночных ферментов в крови (АсАТ, АлАТ, ЛДГ и др.);
- ✓ повышение билирубина (прямая фракция);
- ✓ повышение сывороточного железа;
- ✓ рост соотношения АсАТ/АлАТ – коэффициент Де Ритиса – более 1,4 (преимущественно за счет АсАТ) – хронический активный гепатит с высокой степенью активности, цирроз печени, опухоль;
- ✓ снижение соотношения АсАТ/АлАТ – коэффициента Де Ритиса – менее 1,2 – при разрушении только клеточных мембран, но не глубинных структур гепатоцита.

Синдром мезенхимального воспаления – результат активности патологического процесса в печени.

Лабораторные признаки:

- ✓ появление неспецифических воспалительных маркеров – рост СОЭ, серомукоида, появление СРБ (С-реактивного белка) и др.;
- ✓ повышение γ -глобулинов сыворотки, гипопротеинемия;
- ✓ изменение проб тимоловой, сулемовой (белково-осадочных);
- ✓ повышение неспецифических антител в крови – к гладкомышечным волокнам, митохондриям, ДНК, микросомам, печеночному липопротеиду;
- ✓ появление LE-клеток;
- ✓ качественные и количественные изменения Т- и В-лимфоцитов, их субпопуляций, реакции бластной трансформации лимфоцитов (БТЛ);
- ✓ повышение сывороточного содержания IgG, IgM, IgA:
- ✓ *повышение* уровня IgA – алкогольное поражение печени
- *повышение* уровня IgG – активный хронический гепатит
- *повышение* уровня IgM – первичный билиарный цирроз.

ИЛЛЮСТРАЦИЯ СИНДРОМАЛЬНОГО ПОДХОДА ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕПАТИТ – хронический диффузный полиэтиологический процесс в печени без перестройки ее структуры, длительностью более 6 месяцев и эволюционирующий или не эволюционирующий в цирроз печени.

Основные синдромы:

- ✓ гепатомегалия;
- ✓ желтуха;
- ✓ внутрипеченочный холестаз;
- ✓ печеночно-клеточной недостаточности (нарушение белковообразующей функции печени – геморрагический синдром, нарушение пигментной функции печени – паренхиматозная желтуха);
- ✓ цитолиз;
- ✓ мезенхимально-воспалительный.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ – прогрессирующее и/или непрогрессирующее диффузное хроническое полиэтиологическое заболевание печени, которое является терминальной стадией развития хронического гепатита (неблагоприятного течения), следствием нарушения оттока желчи или крови из печени или генетически обусловленных метаболических дефектов и характеризуется значительным уменьшением массы функционирующих клеток печени, резко выраженной фиброзирующей реакцией, перестройкой структуры паренхимы и сосудистой сети печени.

Основные синдромы:

- ✓ синдром портальной гипертензии;
- ✓ асцит;
- ✓ расширение вен переднебоковой стенки живота;
- ✓ варикозное расширение вен пищевода, желудка, геморроидальных;
- ✓ спленомегалия;
- ✓ гиперспленизм (клиническое проявление – геморрагический синдром);
- ✓ цитолиз;
- ✓ мезенхимально-воспалительный;

✓ печеночно-клеточной недостаточности (нарушение белково-образующей функции печени – геморрагический, нарушение пигментной функции печени – паренхиматозная желтуха, нарушение обезвреживающей функции печени – Печеночная энцефалопатия и печеночная кома);

✓ билиарная диспепсия;

✓ внутripеченочный холеста́з.

ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ

Тестовые задания

Выберите 1 правильный ответ:

1. КАК НАЗЫВАЕТСЯ УВЕЛИЧЕНИЕ ПЕЧЕНИ:

- а) гепатомегалия;
- б) болезненность при пальпации в правом подреберье;
- в) асцит;
- г) спленоmegалия.

2. ЧТО НЕ ОТНОСИТСЯ К ОСНОВНЫМ ЖАЛОБАМ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ:

- а) боль в правом подреберье;
- б) диспептические явления;
- в) желтуха;
- г) головные боли;
- д) кожный зуд.

3. ПРИ КАКОЙ ПАТОЛОГИИ БОЛЬ В ПРАВОМ ПОДРЕБЕРЬЕ НОСИТ ПРИСТУПООБРАЗНЫЙ ХАРАКТЕР?

- а) абсцесс печени;
- б) желчнокаменная болезнь;
- в) доброкачественная наследственная гипербилирубинемия;
- г) цирроз печени.

4. ПРИЧИНАМИ БОЛИ В ПРАВОМ ПОДРЕБЕРЬЕ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ НЕ МОЖЕТ БЫТЬ:

- а) сопутствующие заболевания желчных путей воспалительного характера;
- б) расположенные близко к капсуле очаги некроза;
- в) расположенные в глубине печеночной ткани очаги некроза;
- г) растяжение глиссоновой капсулы увеличенной печенью.

5. НЕ ХАРАКТЕРНЫМИ ИЗМЕНЕНИЯМИ КОЖИ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ ЯВЛЯЮТСЯ

- а) тонкая, гладкая, пергаментная кожа;
- б) "сосудистые звездочки", пальмарная эритема;
- в) ксантомы и ксантелазмы;
- г) различной интенсивности желтушный оттенок слизистых оболочек и кожи;
- д) цианоз.

6. ХАРАКТЕРНЫМ ПАЛЬПАТОРНЫМ ПРИЗНАКОМ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) острый край печени, поверхность ровная или мелко-бугристая, печень плотной консистенции;
- б) край печени неровный, поверхность бугристая;
- в) край печени ровный, консистенция мягкая;
- г) ничего из перечисленного.

7. ПРИЧИНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ (ПОДПЕЧЕНОЧНОЙ) ЖЕЛТУХИ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) рак головки поджелудочной железы;
- б) стриктура Фатерова соска;
- в) камни общего желчного протока;
- г) ничего из перечисленного;
- д) все вышеперечисленное.

8. ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ ЖЕЛТУХА НЕ СОПРОВОЖДАЕТСЯ СЛЕДУЮЩИМИ ПРИЗНАКАМИ:

- а) повышенным содержанием непрямого билирубина в крови;
- б) билирубинурией;
- в) уробилинурией;
- г) анемия с ретикулоцитозом.

9. ПЕРЕЧИСЛИТЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАМЕТРЫ ЦИТОЛИЗА:

- а) повышение содержание печеночно-специфических ферментов и АСТ, АЛТ, ЛДГ в крови;
- б) гипербилирубинемия и снижение уровня холестерина, протромбина, альбумина;
- в) повышение уровня содержания гамма-глобулинов;
- г) гипербилирубинемия, гиперхолестеринемия, повышение содержание щелочной фосфатазы.

10. К ЛАБОРАТОРНЫМ ТЕСТАМ, ОТРАЖАЮЩИМ СИНТЕТИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНИ, НЕ ОТНОСЯТСЯ:

- а) анализ крови на содержание фосфолипидов, холестерина;
- б) анализ крови на содержание факторов свертывания крови;
- в) анализ крови на содержание меди;
- г) анализ крови на уровень альбуминов.

11. ПРЯМАЯ (КОНЬЮГИРОВАННАЯ) ГИПЕРБИЛИРУБИНЕМИЯ СВОЙСТВЕННА ЖЕЛТУХЕ:

- а) гемолитической;
- б) печеночно-клеточной;
- в) механической.

12. ЧЕРЕЗ 45 МИН ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ БРОМСУЛЬФАЛЕИНА, ЕГО КОНЦЕНТРАЦИЯ СОСТАВЛЯЕТ 10% ОТ ИСХОДНОЙ. ОХАРАКТЕРИЗУЙТЕ ВЫДЕЛИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНИ

- а) не нарушена;
- б) снижена.

13. НАЗОВИТЕ МАРКЕР ХОЛЕСТАЗА:

- а) щелочная фосфатаза;
- б) уровень гамма-глобулинов;
- в) активность аминотрансфераз.

14. ПРЯМОЙ И НЕПРЯМОЙ БИЛИРУБИН ПОВЫШАЕТСЯ ПРИ:

- а) синдроме Жильбера;
- б) желчнокаменной болезни;
- в) опухоль поджелудочной железы;
- г) активный гепатит.

15. ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫЙ ХОЛЕСТАЗ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПОВЫШЕНИЕМ:

- а) бромсульфалеиновой пробы;
- б) уровня щелочной фосфатазы;
- в) уровня аминотрансфераз;
- г) уровня гамма-глобулинов;
- д) уровня кислой фосфатазы.

16. НАЗОВИТЕ СИМПТОМОКОМПЛЕКС, ПРОЯВЛЯЮЩИЙСЯ АХОЛИЧНЫМ СТУЛОМ, ПОТЕМНЕНИЕМ МОЧИ, КОЖНЫМ ЗУДОМ, ПОВЫШЕНИЕМ СОДЕРЖАНИЯ В КРОВИ БИЛИРУБИНА, ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ, ХОЛЕСТЕРИНА, ФОСФОЛИПИДОВ:

- а) синдром цитолиза;
- б) синдром печеночно-клеточной недостаточности;
- в) синдром холестаза;
- г) синдром желтухи.

17. СИМПТОМОМ КАКОЙ ПАТОЛОГИИ ЯВЛЯЕТСЯ КСАНТОМАТОЗ:

- а) нарушением холестерина обмена;
- б) нарушением углеводного обмена;
- в) нарушением белкового обмена;
- г) ничего из перечисленного;
- д) все вышеперечисленное.

18. В СИМПТОМОКОМПЛЕКСЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ОТСУТСТВУЕТ:

- а) «голова медузы», асцит;
- б) повышение давления в портальной вене по данным спленоманометрии;
- в) увеличение диаметра портальной и селезеночной вен при ультразвуковом исследовании;
- г) расширение геморроидальных вен и вен пищевода;
- д) гепатомегалия, спленомегалия;
- е) кожный зуд.

19. КЛЮЧЕВЫМ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИМ МЕХАНИЗМОМ РАЗВИТИЯ ПАЛЬМАРНОЙ ЭРИТЕМЫ И ТЕЛЕАНГИЭКТАЗИЙ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) уменьшение инактивации эстрогенов;
- б) снижение продукции андрогенов;
- в) нарушение инактивации альдостерона;
- г) снижение синтеза свертывающих факторов крови.

20. ВРОЖДЕННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ГЛЮКУРОНИЛТРАНСФЕРАЗЫ ПРИВОДИТ К РАЗВИТИЮ:

- а) активного гепатита;
- б) синдрома Жильбера;
- в) цирроза печени;
- г) хронического вирусного гепатита.

21. ДЛЯ МЕЗЕНХИМАЛЬНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО СИНДРОМА НЕ ХАРАКТЕРНО:

- а) понижение сулемовой пробы;
- б) повышение тимоловой пробы;
- в) повышение уровня гамма-глобулинов сыворотки крови;
- г) повышение иммуноглобулинов сыворотки крови;
- д) гипербилирубинемия.

22. УМЕНЬШЕНИЕ МАССЫ ФУНКЦИОНИРУЮЩЕЙ ПАРЕНХИМЫ ПЕЧЕНИ ВСЛЕДСТВИЕ НЕКРОЗА СОПРОВОЖДАЕТСЯ РАЗВИТИЕМ СЛЕДУЮЩЕГО СИНДРОМА:

- а) мезенхимально-воспалительного синдрома;
- б) синдрома портальной гипертензии;
- в) синдрома печеночно-клеточной недостаточности;
- г) синдрома желтухи.

23. СИНДРОМ ГИПЕРСПЛЕНИЗМА ПРОЯВЛЯЕТСЯ:

- а) увеличение селезенки, анемия, тромбоцитопения, лейкопения;
- б) повышение уровня билирубина, щелочной фосфатазы, холестерина;
- в) повышение активности АЛТ, АСТ;
- г) повышение тимоловой пробы и понижение сулемовой пробы.

24. ХРОНИЧЕСКАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ:

- а) тяжелых форм острого вирусного гепатита;
- б) хронических заболеваний печени;
- в) желчно-каменной болезни;
- г) отравления гепатотропными ядами.

25. ПОКАЗАТЕЛЕМ МАЛОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПЕЧЕНИ НЕ ЯВЛЯЕТСЯ:

- а) бромсульфалеиновая проба;
- б) индоциановая проба;
- в) снижение холинэстеразы сыворотки крови;
- г) снижение протромбинового индекса;
- д) снижение альбумина сыворотки крови;
- е) повышение щелочной фосфатазы.

26. В КЛИНИКЕ ПЕЧЕНОЧНОЙ КОМЫ ОТСУТСТВУЕТ:

- а) клонические судороги, двигательное беспокойство;
- б) геморрагический синдром (кровотечение из носа, ЖКТ, кожные кровоизлияния);
- в) дыхание Куссмауля;
- г) «печеночный» запах;
- д) мерцательная аритмия.

27. ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ НЕ НАБЛЮДАЕТСЯ:

- а) значительное нарастание в крови уровня прямого билирубина;
- б) уробилинурия;
- в) отсутствие в кале стеркобилина;
- г) билирубинурия.

28. УВЕЛИЧЕНИЕ КАКОГО ПОКАЗАТЕЛЯ В КРОВИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ НАРУШЕНИЯ ВЫДЕЛЕНИЯ БИЛИРУБИНА-ГЛЮКУРОНИДА ИЗ ПЕЧЕНОЧНОЙ КЛЕТКИ В ЖЕЛЧНЫЕ КАПИЛЛЯРЫ ПРИ НЕКРОЗЕ ИЛИ ВОСПАЛЕНИИ ГЕПАТОЦИТОВ:

- а) прямого билирубина;
- б) непрямого билирубина;
- в) прямого и непрямого билирубина.

29. КАКАЯ ФРАКЦИЯ БИЛИРУБИНА ПОВЫШАЕТСЯ ПРИ НАРУШЕНИИ ЗАХВАТА СВОБОДНОГО БИЛИРУБИНА ПЕЧЕНОЧНОЙ КЛЕТКОЙ И ЕГО СВЯЗЫВАНИИ С ГЛЮКУРОНОВОЙ КИСЛОТОЙ:

- а) прямой билирубин;
- б) не связанный билирубин;
- в) прямой и не прямой билирубин;
- г) не прямой билирубин.

30. НЕСПОСОБНОСТЬ ПЕЧЕНОЧНОЙ КЛЕТКИ ЗАХВАТЫВАТЬ И МЕТАБОЛИЗИРОВАТЬ УРОБИЛИНОГЕН, ВСОСАВШИЙСЯ В КИШЕЧНИКЕ, ПРОЯВЛЯЕТСЯ:

- а) билирубинурией;
- б) гипербилирубинемией;
- в) уробилинурией.

31. ДЛЯ ЭСТРОГЕНЕМИИ ПРИ НАРУШЕНИИ ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННОЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ НЕ ХАРАКТЕРНО:

- а) печеночными ладонями;
- б) «головой медузы»;
- в) снижением оволосения в подмышечных впадинах и на голове;
- г) гинекомастией;
- д) сосудистыми звездочками.

32. СДАВЛЕНИЕ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫХ ВЕН ПРИ ОПУХОЛЯХ ПЕЧЕНИ ИЛИ ЦИРРОЗАХ ВЫЗЫВАЕТ СЛЕДУЮЩУЮ ФОРМУ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ:

- а) надпеченочная;
- б) печеночная;
- в) подпеченочная.

33. ПРИ КАКОМ СИНДРОМЕ У БОЛЬНОГО ВЫЯВЛЯЮТСЯ «ГОЛОВА МЕДУЗЫ», РАСШИРЕНИЕ ВЕН ПИЩЕВОДА, ЖЕЛУДКА, ГЕМОРОИДАЛЬНЫХ ВЕН, СПЛЕНОМЕГАЛИЯ, АСЦИТ:

- а) гиперспленизм;
- б) портальная гипертензия;
- в) печеночно-клеточная недостаточность.

Ситуационные задачи

Задача № 1.

Больная 55 лет поступила в клинику с жалобами на желтушное окрашивание кожи и склер, кожный зуд, чувство тяжести в правом подреберье и подложечной области, общую слабость, потемнение мочи. Заболела 3 дня назад,

когда впервые внезапно появились сильные боли в правом подреберье и эпигастрии, иррадиирующие в правое надплечье. Приступ продолжался около 2 часов, купировался после внутривенного введения спазмолитиков. Отмечались тошнота, рвота, повышение температуры тела до 38⁰С. Приступ продолжался около 8 часов. На следующий день появилось желтушное окрашивание кожи и склер, кожный зуд; был обесцвеченный кал. Живот при пальпации мягкий безболезненный. Печень и желчный пузырь не пальпируются. Симптомы Мерфи, Ортнера, Георгиевского-Мюсси, Щеткина-Блумберга отрицательные.

Вопросы:

1. Ваш предполагаемый диагноз, причина?
2. Перечислите клинические синдромы, выявленные у данного пациента.

Задача № 2.

Больной К., 55 лет, обратился к врачу с жалобами на повышенную утомляемость, слабость, дискомфорт в животе, чувство тяжести в правом подреберье, метеоризм, ощущение «мурашек» в голенях и стопах. Считает себя больным в течение нескольких месяцев, когда после очередного алкогольного эксцесса появились указанные жалобы. В течение 20 лет злоупотребляет алкоголем. Живот при пальпации вздут, чувствительный в правом подреберье. Определяется притупление перкуторного звука в отлогих отделах живота. Пропальпировать печень и селезенку не удается. Размеры печени по Курлову: 14x12x10 см. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Общий анализ крови: гемоглобин – 106 г/л, лейкоциты – $4,6 \times 10^9/i$, эритроциты – $3,3 \times 10^{12}/i$, тромбоциты – $135,0 \times 10^9/i$. СОЭ – 20 мм/ч. Биохимический анализ крови: общий белок – 7,8 г/л, альбумин – 3,1 г/%, холестерин – 3,2 ммоль/л, мочевины – 4,1 ммоль/л, креатинин – 88 ммоль/л, глюкоза – 5,2 ммоль/л, общий билирубин – 63 ммоль/л, непрямого билирубин – 12 ммоль/л, АЛТ – 74 ЕД/л, АСТ – 258 ЕД/л.

Вопросы:

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. Перечислите клинические синдромы, выявленные у данного пациента.

Задача № 3.

Пациент, 38 лет, грузчик, злоупотребляет алкоголем, на момент осмотра жалуется на ноющие боли в правом подреберье, неоформленный стул, плохой сон. Считает себя больным в течение трех дней, после очередного алкогольного эксцесса. Объективно: больной пониженного питания, отмечается увеличение околоушных слюнных желез. Живот несколько вздут. При пальпации болезненный в правом подреберье. Размеры печени по Курлову: 18x16x15 см, край печени выступает на 6 см из-под реберной дуги, уплотнен, поверхность гладкая. Селезенка не пальпируется. Билирубин крови – 54 ммоль/л. Активность АСТ, АЛТ превышает норму в 4,5 раза. Трехкратное превышение активности диастазы мочи.

Вопросы:

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. Перечислите клинические синдромы, выявленные у данного пациента.

Задача № 4.

Больная Ч. 31 год, стенографистка. Последние два года жалуется на слабость, утомляемость, снижение аппетита, нарушение менструальной функции, рецидивирующий кожный зуд, тяжесть в правом подреберье, боли в коленных суставах, периодические повышения температуры тела до 38 градусов. При осмотре: лицо, ладони гиперемированы. Кожные покровы со следами расчесов, склеры иктеричны, на груди, шее – сосудистые звездочки, на голених мелкие геморрагические высыпания.

Вопросы:

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. Перечислите клинические синдромы, выявленные у данного пациента.

Задача № 5.

Больной Б., 58 лет, обратился к фельдшеру с жалобами на общую слабость, недомогание, тошноту, чувство тяжести в правом подреберье, метеоризм, кожный зуд, ноющие боли в правом подреберье, усиливающиеся после приема жирной пищи и физической нагрузки, носовые кровотечения. Из анамнеза выяснилось, что больной много лет употреблял спиртные напитки в большом количестве. Объективно: температура 36,9С. Общее состояние сред-

ней тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки желтоватого цвета, видны следы расчесов на коже, в правом носовом ходе есть корочки коричневого цвета. Губы яркие, блестящие, язык гладкий, влажный. Ладони гиперемированы. На коже груди есть 2 сосудистые звездочки, на коже живота вокруг пупка расширенные и извитые подкожные вены. Живот увеличен в размерах, при пальпации слабоболезненный в правом подреберье. Печень на 5 см выступает из-под края реберной дуги по среднеключичной линии, слабоболезненная, плотная, поверхность неровная. Селезенка выступает из-под края реберной дуги на 2 см, безболезненная.

Вопросы:

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. Перечислите клинические синдромы, выявленные у данного пациента.

Задача № 6.

Больной К., 42 года в экстренном порядке поступил в стационар. Кровавая рвота возникла внезапно. Перенес болезнь Боткина около 12 лет назад. При осмотре – заметная венозная сеть на животе. Пальпируется увеличенная селезенка у края левой реберной дуги и плотный край печени у реберной дуги.

Вопросы:

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. Перечислите клинические синдромы, выявленные у данного пациента.

Задача № 7.

Больная по профессии процедурная медицинская сестра туберкулезного стационара. В течение недели отмечает общую слабость, боли в мышцах, суставах рук и ног. Испытывает постоянно подташнивание, однократно была рвота, температура тела 37,5 – 37,8 ° С. Врач порекомендовал принимать антигриппин. Через несколько дней появилась желтуха, печень выступает ниже подреберья на 3 см. В крови обнаружен HBsAg.

Вопросы:

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. Перечислите клинические синдромы, выявленные у данного пациента.

Задача № 8.

Больная 23 лет обратилась в поликлинику в связи с появлением желтухи на склерах и потемнение мочи. Заболела 5 дней назад – повысилась температура до 37,8°C, появилась общая слабость, пропал аппетит, беспокоила тошнота. Из эпид. анамнеза установлено, что месяц назад желтухой заболела младшая сестра, которая госпитализирована в инфекционную больницу. Объективно: не резко выраженное желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек. Моча цвета пива, кал обесцвеченный. Печень выступает из-под подреберья на 1,5 см. Уровень билирубина в крови 66 мкмоль/л (при N 8 – 20 мкмоль/л), HBsAg отсутствует.

Вопросы:

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. Перечислите клинические синдромы, выявленные у данного пациента.

Задача № 9.

Пациентка Д., 32 года, врач-стоматолог, жалуется на выраженную слабость, быструю утомляемость, снижение работоспособности. Указанные жалобы беспокоят в течение полутора лет, появились без видимой причины и постепенно нарастают. Анамнестических данных об употреблении алкоголя и перенесенном вирусном гепатите не получено. При осмотре: состояние средней тяжести. Температура тела 36,8 °С. Кожные покровы и слизистые бледные, иктеричные, сухие. Живот округлой формы, при пальпации – мягкий, чувствительный в правом подреберье. Размеры печени по Курлову: 10x9x8 см. Нижний край печени несколько закруглен, гладкий, мягкий, чувствительный. Селезенка не увеличена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Периферических отеков нет. Биохимический анализ крови: общий белок – 70 г/л. Электрофорез белковых фракций: альбумины – 45 %, α₁-глобулин – 5 %, α₂-глобулин – 9 %, γ-глобулин – 13 %, у-глобулин – 28 %, креатинин -135 мкмоль/л, мочевины сыворотки крови -8,1 ммоль/л, калий – 4 экв/л, общий билирубин – 46 ммоль/л, прямой билирубин – 25 ммоль/л, АСТ – 62 ЕД/л, АЛТ – 84 ЕД/л, снижение уровня холинэстеразы. В крови определяются антитела к вирусу гепатита С.

Вопросы:

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. Перечислите клинические синдромы, выявленные у данного пациента.

Задача № 10.

Пациентка М., 20 лет, студентка, жалуется на слабость, повышение температуры тела до субфебрильных значений, чувство тяжести в правом подреберье, нарушение менструального цикла, боли в мелких суставах и их припухлость. Считает себя больной в течение 2 мес, когда по возвращении из Турции (отдыхала в течение 14 дней) стала постепенно нарастать указанная симптоматика. Алкоголь не употребляет. При осмотре: избыточность питания, умеренная припухлость суставов кистей, на коже нижней части живота и ягодицах розовые стрии, единичные телеангиоэктазии на коже плечевого пояса, пальмарная эритема. Живот округлой формы, при пальпации мягкий, чувствительный в правом подреберье. Размеры печени по Курлову: 15x12x10 см. Нижний край печени несколько закруглен, пальпируется на 4 см ниже реберной дуги, гладкий, мягкий, чувствительный. Селезенка не пальпируется, перкуторные размеры селезенки 12x 7 см. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Периферических отеков нет. В клиническом анализе крови СОЭ – 42 мм/час, в биохимическом анализе крови АСТ – 160 ЕД/л, АЛТ – 240 ЕД/л, общий билирубин – 34 ммоль/л. При электрофорезе белков выявлена выраженная гипергаммаглобулинемия. Маркеры вирусных гепатитов А, В, С в крови не выявлены.

Вопросы:

1. Ваш предполагаемый диагноз?
2. Перечислите клинические синдромы, выявленные у данного пациента.

Эталоны ответов к тестовым заданиям:

- | | | | | | |
|---------|----------|----------|----------|----------|----------|
| 1. – а; | 7. – д; | 13. – г; | 19. – б; | 25. – е; | 31. – б; |
| 2. – г; | 8. – г; | 14. – б; | 20. – д; | 26. – д; | 32. – б; |
| 3. – б; | 9. – а; | 15. – в; | 21. – г; | 27. – б; | 33. – б. |
| 4. – в; | 10. – в; | 16. – а; | 22. – а; | 28. – в; | |
| 5. – д; | 11. – в; | 17. – е; | 23. – б; | 29. – б; | |
| 6. – а; | 12. – в; | 18. – а; | 24. – б; | 30. – в; | |

Эталоны ответов к ситуационным задачам:

Задача 1.

1. Предварительный диагноз: механическая желтуха. Причина – желчно-каменная болезнь.
2. Синдром желтухи, синдром холестаза, болевой синдром, диспепсический синдром.

Задача 2.

1. Цирроз печени алкогольной этиологии.
2. Диспепсический синдром, синдром портальной гипертензии, синдром печеночно-клеточной недостаточности, цитолитический синдром.

Задача № 3.

1. Хронический алкогольный гепатит.
2. Болевой синдром, диспепсический синдром, синдром цитолиза.

Задача 4.

1. Хронический аутоиммунный гепатит, печеночно-клеточная недостаточность.
2. Синдром печеночно-клеточной недостаточности, болевой синдром, синдром желтухи, воспалительный синдром.

Задача 5.

1. Портальный цирроз печени.
2. Синдром желтухи, синдром портальной гипертензии, гепатолиенальный синдром, синдром гиперспленизма, болевой синдром, диспепсический синдром.

Задача 6.

1. Цирроз печени. Портальная гипертензия.
2. Синдром портальной гипертензии, гепатолиенальный синдром, синдром гиперспленизма.

Задача 7.

1. Гепатит вирусной этиологии (гепатит В).
2. Синдром желтухи, диспепсический синдром, астеновегетативный синдром.

Задача 8.

1. Гепатит вирусной этиологии
2. Синдром желтухи, диспепсический синдром, астеновегетативный синдром.

Задача 9.

- 1) Хронический вирусный гепатит С.
- 2) Астеновегетативный синдром, синдром желтухи. Лабораторно: цитолитический синдром, синдром печеночно-клеточной недостаточности.

Задача 10.

1. Хронический аутоиммунный гепатит.
2. Астеновегетативный синдром, болевой синдром, воспалительный синдром. Лабораторно: цитолитический синдром, синдром иммуновоспалительных изменений.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Болезни печени по Шиффу. Цирроз печени и его осложнения. Трансплантация печени. Автор: Шифф Ю.Р., Соррел М.Ф., Ивашкин В.Т., Готье С.В. Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 592 с.
2. Болезни печени по Шиффу. Введение в гепатологию. Автор: Шифф Ю.Р., Соррел М.Ф., Ивашкин В.Т., Буеверов А.О. – Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 700 с.
3. Руководство по гастроэнтерологии / Под ред. Ф. И. Комарова, С. И. Рапопорта. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 864 с.

Дополнительная:

1. Патофизиология. Основные понятия: учебное пособие / Под ред. А.В. Ефремова. – 2010. Страниц: 256 с.
2. Внутренние болезни. Система органов пищеварения: Учебн. пособие / Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. – Москва: «Медпресс-информ», 2007. – 560 с.
3. Болезни печени: Руководство. — 4-е изд., перераб. и доп. Автор: Подымова С.Д. Издательство: М.: Издательство «Медицина», 2005. – 768 с.

Власова Наталья Александровна
Азнабаева Юлия Геннадьевна
Загидуллин Науфаль Шамильевич
Загидуллин Шамиль Зарифович
Фархутдинов Усман Раульевич

**Синдромы при заболеваниях
гепатобилиарной системы**

Учебное пособие

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.

Подписано к печати 30.01.2015 г.

Отпечатано на цифровом оборудовании
с готового оригинал-макета, представленного авторами.

Формат 60x84 ¹/₁₆. Усл.-печ. л. 3,02.

Тираж 25 экз. Заказ № 32

450000, г. Уфа, ул. Ленина, 3,

Тел.: (347) 272-86-31

ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России

**ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ
ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ**

Учебное пособие

**Уфа
2016**