

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕ-
ЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Наименование дисциплины	Пропедевтика внутренних болезней
Специальность	31.05.02 Педиатрия
Форма обучения	Очная
Год начала подготовки	2022

Тема 26. Симптоматология гепатитов и циррозов печени

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней»:
Разработаны

Ассистентом

Абдулазизова З.Х.

Обсуждены на заседании кафедры
«Пропедевтики внутренних болезней»,
зав. кафедрой

Павленко В.В.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело 2022 года набора очной формы обучения 08.04.22 (протокол №11)

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Климов Л.Я.

Методические указания по дисциплине «Пропедевтика внутренних болезней» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1. Цель. Необходимо знать и уметь выявлять основные клинические проявления гепатитов и циррозов печени. В процессе изучения темы у студента формируется необходимость углубления и расширения своего научно-творческого потенциала, научного мировоззрения для формирования высокого уровня общей и профессиональной культуры. В результате изучения учебных вопросов занятия студент должен знать: определение острого, хронического гепатита и цирроза печени; классификацию гепатитов и циррозов печени, клинические проявления болезни печени; лабораторно-инструментальные методы исследования гепатитов и циррозов печени; принципы лечения хронических гепатитов и цирроза печени. Уметь провести последовательно расспрос больного с патологией поджелудочной железы (паспортные данные, жалобы, детализация жалоб, анамнез заболевания, анамнез жизни); выделить основные клинические синдромы; изложить результаты обследования больного в виде истории болезни с обоснованием предварительного диагноза и составление плана дальнейшего обследования и лечения больного. В процессе изучения данной темы студент закрепляет умения и навыки последовательности расспроса, общего осмотра больного при заболевании печени, методики перкуссии и пальпации печени, назначение основных и дополнительных методов исследования при указанной патологии печени; формулировки диагноза, согласно классификации.

2. Учебные вопросы

1. Дайте определение: острый, хронический вирусный гепатит и цирроз печени?
2. Классификация гепатитов и циррозов печени?
3. Клиническая картина хронического гепатит (В,С,Д и др)?
4. Клиническая картина цирроза печени?
- 5.Лабораторно-инструментальные методы исследования гепатитов и циррозов печени?
- 6.Серологические маркеры хронического вирусного гепатита В?
7. Принципы лечения гепатитов и циррозов печени?

3. Теоретическая часть

Хронический гепатит

Воспалительные заболевания печени (гепатиты) разделяются на острые и хронические. Острые заболевания печени (острые гепатиты) включают инфекционные и неинфекционные (токсико-аллергические) гепатиты, развивающиеся при воздействии на организм химических, лекарственных и физических веществ.

Центральное место среди диффузных острых поражений печени занимает вирусный гепатит (старое название: болезнь Боткина). Кроме вирусного гепатита к группе острых инфекционных заболеваний печени относятся инфекционные гепатиты, развивающиеся при других заболеваниях: лептоспироз, жёлтая лихорадка, инфекционный мононуклеоз.

Вирусный гепатит подробно будет разбираться в курсе инфекционных болезней, но так как на практике первичная диагностика заболевания осуществляется терапевтом, следует кратко остановиться на характерных симптомах болезни.

Вирусный гепатит - это поражение гепатоцитов печени по схеме альтерация-воспаление-регенерация с глубокими изменениями обмена билирубина, гиперферментемией, диспротеинемией, нарушениями жирового и углеводного обмена, нарушением детоксических функций печени. С.П.Боткин в 1888 году впервые в лекции "Острый инфекционный катар желчных протоков" дал правильное объяснение сущности болезни как специфической общей инфекции, вызывающей диспептические симптомы, лихорадку, поражение печени. Следует отметить, что болезнью Боткина длительное время обозначали и другие острые гепатиты, и лишь в 40-х годах это наименование сохранилось за определённой нозологической формой.

По этиологической классификации различают 5 (а в последнее время 7) самостоятельных нозологических форм вирусных гепатитов: гепатит А, В, С, D, E, F и G.

Впервые доказательства вирусной этиологии гепатитов были получены в связи с выделением Blumberg в сыворотке австралийских аборигенов антигена, который был назван австралийским, который считается РНК-содержащим вирусом.

Вирусный гепатит А вызывается РНК-содержащим вирусом, относящимся к группе энтеровирусов. Во внешней среде малоустойчив. Быстро погибает при кипячении, при воздействии прямых солнечных лучей. Характерен фекально-оральный путь заражения. В организм человека проникает с питьевой водой, пищей, через загрязнённые предметы ухода и обихода, грязные руки. Считают, что к 30-летнему возрасту, как правило, переболевают 100% населения. Инкубационный период длится в пределах 50 дней. Предвестниками болезни в течение 3-5 дней могут быть начальные симптомы общей интоксикации и проявляются они различными синдромами: гриппоподобным, астено-вегетативным, диспептическим, смешанным. На фоне слабости, потери аппетита, тяжести в области печени появляется иктеричность кожных покровов и склер, тёмная моча и увеличение печени. Продолжительность болезни исчисляется 25 днями. Заболевание может протекать в безжелтушной форме, а желтушные варианты имеют лёгкую степень тяжести. Возможно выделение вируса из крови и мочи, но метод сложный и дорогой. Маркёрами заболевания является определение антител к антигену вируса - анти-ВГА класса IgM. В гемограмме отмечается лейкопения и лимфоцитоз. Хронические формы гепатита А отсутствуют.

Вирусный гепатит В. Вирус гепатита относится к семейству гепаднавирусов, имеет 3 антигена: поверхностный (HbsAg), сердцевинный или ядерный (HbcAg) и срединный (HbeAg). Вирус исключительно устойчив во внешней среде. Кипячение убивает вирус при экспозиции в 45 минут с момента закипания воды. В автоклаве для инактивации вируса необходима температура 120 С или сухое тепло (160 С) при экспозиции 60 минут. Источником инфекции при ВГВ являются больные острой или хронической формой болезни или вирусоносители. Носительство вируса среди практически здоровых людей регистрируется от 0,1 до 20%.

Заражение здоровых людей происходит чаще всего через загрязнённые вирусом нестерильные медицинские инструменты. Таким способом заражается 60-65% всех больных острой формой ВГВ. Примерно 20-25% больных заражается при трансфузии крови и её препаратов. Возможен контактно-бытовой и половой путь заражения. Чаще болеют лица, подвергающиеся операциям, медицинские работники, имеющие контакт с кровью.

Геном вируса интегрируется в структуры гепатоцита, что приводит к затяжному патогенному воздействию, накоплению циркулирующих иммунных комплексов на мембране гепатоцитов и к пикнозу клеток.

Инкубационный период длится до 6 месяцев, чаще - в пределах 60-120 дней. Начальными симптомами заболевания являются: астения, артралгический синдром (у 20-30%), миалгии, зуд кожных покровов (6-10%), различные кожные аллергические сыпи. Отсутствие в этот период иктеричности склер и кожи затрудняет диагноз и приводит к диагностическим ошибкам.

Постепенно наблюдается усиление болей в правом подреберье, увеличиваются размеры печени, моча становится тёмной, в ней обнаруживаются желчные пигменты. К концу продромального периода нарастает содержание билирубина в сыворотке крови с прямой качественной реакцией - связанный билирубин (норма содержания билирубина 8,6-20,5 мкмоль/л), нередко обесцвечивается кал.

В период разгара имеет место классический симптом вирусного гепатита - желтуха (Icterus). Желтуха развивается быстро, сначала желтушная окраска отмечается на склерах и слизистой оболочке мягкого нёба, затем распространяется на кожные покровы и через несколько дней или 1-2 недели достигает максимальной интенсивности. В наиболее тяжёлых случаях стойкая, яркая, шафранная желтуха свидетельствует о массивном некротическом поражении печени.

Как было сказано выше, в норме в крови содержится так называемый свободный или не связанный с глюкуроновой кислотой билирубин. Он соединён с альбумином, образуя билирубин-альбумин, который не проходит через мембраны клубочков почек, так как он нерастворим в воде. При реакции Ван-ден-Берга с диазореактивом Эрлиха он даёт непрямую реакцию, то-есть сначала следует добавить спирт, чтобы отщепить белок, а затем появляется розовое окрашивание. В этом состоянии происходит захват билирубина из крови печёночной клеткой. Перенос билирубина из плазмы в гепатоцит происходит в печёночных синусоидах, внутрь гепатоцита билирубин поступает, освободившись от связи с альбумином. Превращение свободного билирубина в связанный билирубин-глюкуронид происходит преимущественно в микросомах печени под влиянием ферментов гепатоцитов(процесс конъюгирования билирубина). Билирубин-глюкуронид или связанный билирубин растворим в воде, поэтому легко проходит через почечный фильтр, выделяется с мочой и даёт прямую реакцию по Ван-ден-Бергу.

Затем происходит выделение (экскреция) билирубин-глюкуронида в желчные капилляры, и через желчные пути с желчью он попадает в кишечник. Дальнейшее его превращение под воздействием бактериальной флоры кишечника. Под влиянием дегидрогеназ кишечных бактерий образуются уробилиновые тела, часть их вновь всасывается через кишечную стенку, попадает в печень и реэскретируется в желчь, часть выделяется с калом в виде стеркобилина.

При вирусном гепатите желтуха является типичной паренхиматозной или гепатоцеллюлярной и обусловлена поражением гепатоцитов. Конъюгация билирубина с образованием билирубин-глюкуронида осуществляется, но нарушается его выделение в желчные капилляры, развивается внутриклеточная задержка желчи- внутриклеточный холестаз. Билирубин лишь частично поступает в желчные капилляры, другая его часть возвращается в кровеносные капилляры. В сыворотке крови содержится значительное количество прямого, связанного билирубина. Желчные пигменты выделяются в мочу, что придаёт ей тёмный, насыщенный цвет (цвет пива). В моче определяется и уробилин. В разгаре болезни, когда нарушается экскреция билирубина в желчные пути, и он не поступает в кишечник, уробилин в моче отсутствует, так же как и стеркобилин в кале. Кал становится слабо окрашенным (как замазка). В этих случаях появление уробилина в моче является прогностически хорошим признаком.

Наиболее часто желтуха продолжается до месяца. Пальпируется край печени на 2-3-4 см из-под рёберной дуги, нередко увеличивается селезёнка. В анализе крови отмечается лейкопения, СОЭ нормальная или замедленная.

Период выздоровления (или постжелтушный период) характеризуется уменьшением или исчезновением кожного зуда, кал становится нормальной окраски, моча светлеет, исчезает билирубин, а желтуха - менее выраженной, уменьшаются размеры печени и селезёнки. Обычно этот период продолжается от 8 до 14 дней. У 90-95% больных острым вирусным гепатитом В наступает выздоровление с элиминацией вируса. У остальных 5-10% пациентов заболевание переходит в хроническую форму.

Вирус гепатита С (прежнее название вирус ни-А,ни-В) вызывает до 40-65% всех посттрансфузионных гепатитов, возможен половой путь передачи. Этим типом вируса чаще заражаются лица аморального поведения, употребляющие алкоголь и наркотики. Приблизительно в 50% случаев вирусный гепатит С трансформируется в хроническую форму, у 10-15% больных развивается цирроз печени или гепатоцеллюлярная карцинома печени.

Основной путь передачи при ВГС - это передача через кровь: при переливании цельной крови, её компонентов. Так, у больных гемофилией, получавших кровь и её производные, антитела к ВГС обнаруживаются в 60-90% случаев. Загрязнённые кровью шприцы и другое медицинское оборудование также представляют угрозу заражения. Высок риск заражения гепатитом С при переливании крови, при внутривенном введении наркотиков, при проведении гемодиализа, при сексуальных контактах, при трансплантации органов, возможны случаи заражения медицинского персонала при парентеральных проце-

дурах. Гепатитом С часто болеют гомосексуалисты, он распространён среди асоциального контингента лиц. Приблизительно в 50% случаев заболевание заканчивается формированием хронического гепатита и в 10-15% больных в финале диагностируется цирроз печени.

Вирусный гепатит Д вызывается дефектным РНК-содержащим вирусом, открытым в 1977 году. Это так называемый "дефектный" вирус, который не имеет собственной оболочки и проявляет свои патогенные свойства только "позаимствовав" оболочку вируса гепатита В. Этот вирус обладает некротизирующим воздействием на гепатоциты, суперинфекция вирусом Д может способствовать трансформации острого гепатита В в хроническую форму, а также резко утяжелять течение хронического гепатита В с развитием подострой дистрофии печени.

Гепатит Е передаётся фекально-оральным путём, заболеваемость характеризуется сезонностью, чаще возникает в сезон дождей и паводок рек. Опасен для беременных женщин, у которых даёт высокий процент летальности.

При тяжёлых формах острого гепатита может развиваться печёночная кома. Больной становится апатичным, замедлена реакция на окружающее, сонлив. Затем возникает спутанность сознания, дезориентация, иногда беспокойство, бред и, наконец, бессознательное состояние, тремор. Из рта появляется своеобразный сладковатый, ароматический запах (fetorechoe), который связывают с образованием метилмеркаптана, образующегося в результате нарушения обмена метионина. Отмечается уменьшение размеров печени, особенно её левой доли. Это уменьшение может быть в течение нескольких часов, печень становится мягкой, тестоватой консистенции, желтуха достигает высокой степени, отмечается геморрагический диатез, лихорадка, ухудшаются все биохимические показатели. Прогноз при развитии печёночной комы всегда серьёзный.

Хронические заболевания печени. Хронические гепатиты - это хронические поражения печени, её паренхимы, мезенхимы, стромы, сосудов. Хронический гепатит является диффузным воспалительно-дистрофическим поражением печени, характеризующимся гистиолимфоплазмочитарной инфильтрацией портального тракта, умеренным фиброзом в сочетании с дистрофией печёночных клеток при сохранении нормальной дольковой структуры печени, то есть имеют место два компонента: неспецифическое воспаление и дистрофия печёночных клеток. Хронический гепатит рассматривается как полиэтиологическое заболевание. К основным этиологическим факторам хронического гепатита относятся: инфекционные - острый вирусный гепатит, другие инфекции и паразитарные заболевания, токсические, токсико-аллергические факторы, алкоголь, заболевания желчного пузыря, желудочно-кишечного тракта. В настоящее время острый гепатит признают важнейшим этиологическим фактором хронического гепатита. Ранее этого мнения придерживался академик Е.М.Тареев, который считал, что 50% случаев хронического гепатита и цирроза печени обязаны своим происхождением вирусному гепатиту. При этом большая частота выявления австралийского антигена подтверждает его связь с хронизацией процесса. Токсический гепатит вызывается поражением печени экзогенными, в том числе и промышленными ядами. Хорошо известны такие гепатотропные яды, как хлорированные углеводороды, нафталины и дифенилы, бензол и его гомологи, металлы и металлоиды (свинец, ртуть, золото, мышьяк, фосфор).

К группе токсико-аллергических гепатитов относятся лекарственные поражения печени, причём многие средства могут вызвать поражения печени: противотуберкулёзные препараты, стрептомицин, аминазин, сульфаниламидные препараты, антибиотики, производные пирозалона, цитостатические препараты. Чаще всего поражения печени развиваются на фоне лечения несколькими лекарствами или при повторных курсах терапии.

Вещества, вызывающие повреждение печени, по механизму воздействия разделяют на две группы: прямого и непрямого гепатотоксического действия. Первые из них являются цитоплазматическими ядами. Вещества непрямого гепатотоксического действия могут вызвать гепатитоподобные реакции и аллергический холестатический гепатит. Алкоголь-

ный гепатит является следствием повреждения печени алкоголем. По современным взглядам, патологическое воздействие алкоголя на печень может быть представлено следующим образом: жировая дистрофия печени, некроз гепатоцитов и развитие соединительной ткани в печени. В связи с этим выделяют три основных формы болезни печени, связанных с потреблением алкоголя: жировая дистрофия печени, алкогольный гепатит и цирроз печени. Неспецифический реактивный гепатит сопровождает заболевания желудочно-кишечного тракта, желчного пузыря, диффузные заболевания соединительной ткани.

Вопросы патогенеза хронических гепатитов рассматривают в настоящее время в 2 аспектах: возможностью длительного сохранения вируса в организме больных, включение в патогенез заболевания иммунных процессов и механизмов аутоагрессии. В 1994 году на Всемирном конгрессе гастроэнтерологов была принята следующая классификация хронических гепатитов : аутоиммунный гепатит, Хронический гепатит В, хронический гепатит D, хронический гепатит С, хронический вирусный гепатит, хронический гепатит, не классифицируемый как вирусный или как аутоиммунный, хронический лекарственный гепатит. Эта классификация основана на том, что, как было сказано выше, в хронизации гепатитов имеет значение прежде всего наличие вирусов В,С и D.

Аутоиммунный гепатит - это неразрешающийся преимущественно перипортальный гепатит, обычно с гипергаммаглобулинемией, тканевыми антителами и повышением иммуноглобулинов, который в большинстве случаев поддается иммуносупрессивной терапии. Клинически аутоиммунный гепатит (прежнее название люпоидный гепатит) характеризуется медленно прогрессирующей желтухой, лихорадкой, болями в животе, полиартралгиями, кожным зудом и высыпаниями, гепатомегалией.

Хронический гепатит В и хронический гепатит С - воспалительное заболевание печени, вызываемое вирусом гепатита В или С, длящееся 6 месяцев или более и способное привести к циррозу.

Ранее существовала морфологическая классификация хронических гепатитов, принятая Европейской Ассоциацией гепатологов : агрессивный, персистирующий и холестатический гепатит. Агрессивный гепатит характеризуется обширной диффузной, гистиолимфоидной инфильтрацией портальных трактов и распространением инфильтратов внутрь долек. Персистирующий гепатит сопровождается очаговой клеточной инфильтрацией портальных трактов, без проникновения внутрь долек.

Клиническая классификация гепатитов несколько отличается от морфологической, так как группа хронического агрессивного гепатита оказалась неоднородной по клиническим проявлениям. В клинике выделяли хронический активный гепатит, люпоидный (аутоиммунный), вялотекущий (доброкачественный) и холестатический.

Хронический активный гепатит в период обострения характеризуется резким похуданием, болями в правом подреберье, постоянными, интенсивными, ноющими, резко усиливающимися при физической нагрузке и сопровождающимися мучительной тошнотой. Выражен синдром "малой печёночной недостаточности", проявляющийся сонливостью, кровоточивостью, преходящей желтухой и асцитом.

При осмотре больного можно видеть печёночные знаки - сосудистые звёздочки, печёночные ладони. Гепатомегалия выявляется во всех случаях хронического агрессивного гепатита, у большинства больных в периоде выраженного обострения печень выступает на 5-7 см из-под рёберной дуги, она плотная, край заострён, пальпация её болезненна. Наступление ремиссии сопровождается уменьшением размеров печени. Может быть и непрерывно рецидивирующее течение заболевания.

Хронический вялотекущий, доброкачественный (персистирующий) гепатит имеет менее яркую клиническую картину. Отмечаются боли в правом подреберье, диспептические явления, но эти симптомы нерезко выражены, являются стёртыми*. Отклонения биохимических проб незначительны, течение довольно доброкачественное. Прогноз, как правило, хороший.

Хронический холестатический гепатит в настоящее время не выделяется как отдельная форма. Симптомы холестаза включают : кожный зуд, не снимающийся симптоматическими средствами. Зуд связывают с раздражением кожных сенсорных нервов желчными кислотами. Появляется обесцвеченный кал, желтушное окрашивание кожи и склер, причём кожный зуд нередко предшествует появлению желтухи на несколько месяцев, иногда на 2-4 года. Желтуха развивается медленно, у больных длительно сохраняется хорошее самочувствие. На коже появляются ксантелазмы, связанные с гиперхолестеринемией. На коже появляются ксантелазмы, связанные с гиперхолестеринемией. Печень выступает на 1-3 см из-под рёберной дуги, плотная, с гладким краем. В крови повышен билирубин, холестерин и щелочная фосфатаза.

Цирроз печени

Цирроз печени - это диффузное, хроническое поражение паренхимы и стромы печени с узловой регенерацией печёночных клеток, диффузным развитием соединительной ткани, глубокой перестройкой архитектоники структуры печени и её сосудов, с более или менее выраженными явлениями функциональной недостаточности и вовлечением в патологический процесс ряда органов и систем.

В настоящее время в нашей стране используется старая классификация циррозов печени, принятая Панамериканским конгрессом гастроэнтерологов (Куба, 1956).

По этиологическому варианту различают цирроз вирусной природы, ассоциированный прежде всего с перенесённым гепатитом С, алкогольный, аутоиммунный, токсический, генетический, кардиальный, вследствие внутри- и внепечёночного холестаза, криптогенный. Как было сказано выше, приблизительно 10-15% лиц после перенесённого острого гепатита С дают развитие цирроза печени. Что касается употребления алкоголя, то в настоящее время придают большое значение и сочетание этой причины с недостаточным белково-витаминным питанием. В странах, где питание населения бедно белками (Южная Африка, Индия, Цейлон), циррозы печени встречаются часто. Недостаточное и неполноценное питание приводит к жировой дистрофии печени, которая может рассматриваться, как прецирротическое состояние. В развитии цирроза печени может иметь значение и ряд других факторов : обменные и эндокринные нарушения (при гипертиреозе, сахарном диабете, ожирении), токсические и аллергические влияния, хронические поражения желудочно-кишечного тракта и пожелудочной железы, паразитарные заболевания, токсические воздействия на печень.

Клиника. Началом изучения циррозов принято считать описание Лаэннеком в 1819 году больного, погибшего от "геморрагического левостороннего плеврита с асцитом и органическим поражением печени", а на секции была найдена резко уменьшенная (до 1/3 нормальной величины) и необычно плотная печень жёлто-коричнево-зеленоватого цвета, состоящая как бы из множества мелких зёрен. Из-за особого цвета печени Лаэннек назвал эту болезнь циррозом (от греч. *Kirros* - рыжий).

По морфологическому признаку эта классификация предполагала деление циррозов на портальный, постнекротический, билиарный и смешанный.

Портальный цирроз печени. Часто встречается у мужчин в возрасте от 40 до 60 лет. Одним из основных факторов возникновения портального цирроза считается несбалансированное питание с недостаточным количеством в пище аминокислот и витаминов, а также алкоголь. Поверхность печени кажется зернистой из-за наличия мелких паренхиматозных узлов (максимально до 0,5-1 см в диаметре), однородных, окружённых узкими перегородками из соединительной ткани.

Микроскопически отмечается разрастание соединительной ткани, деформирующее нормальную дольковую структуру печени с образованием "псевдодолек". Среди жалоб больных в начальных стадиях преобладают диспептические расстройства : рвота, потеря аппетита, поносы, особенно после приёма жирной пищи, боли в правом подреберье, ча-

ще тупые, ноющие, усиливающиеся после обеда, обильного питья, физической работы. Желтуха при портальном циррозе не является ранним симптомом, обычно она умеренная или слабо выраженная. Часто нарушение пигментного обмена определяется только по лабораторным данным - билирубин сыворотки повышен более 20,5 мкмоль/л при прямой реакции, кал обычно нормальной окраски. Как правило, появление желтухи при портальном циррозе свидетельствует о тяжести заболевания. Наиболее выраженная желтуха определяется при развитии недостаточности печени в конечной стадии цирроза. Может отмечаться кожный зуд, причём особенно жалуются на зуд те больные, у которых желтухи не было.

Наиболее яркий и характерный признак портального цирроза печени асцит, хотя его появление обычно свидетельствует о поздней стадии болезни. Чаще асцит развивается постепенно, сначала больной отмечает вздутие живота - метеоризм (как говорят французские авторы, "ветер предшествует дождю"). В связи с развитием соединительной ткани происходит сдавление капилляров и повышение давления в системе воротной вены. В норме давление в портальной вене 5-10 мм рт. ст. При цифрах выше 15 мм рт.ст. говорят о портальной гипертензии, которая связана с внутripечёночным блоком. В брюшной полости скапливается трансудат - асцитическая жидкость светло-серого или соломенно-жёлтого цвета, причём количество её различно. Описаны отдельные случаи, когда её количество достигало 50-60 л. Кроме портальной гипертензии, в генезе асцита играет роль и гипопротенемия, задержка натрия из-за гиперальдостеронизма, изменение активности антидиуретического гормона. У больного нередко отмечают массивные кровотечения из расширенных вен пищевода и желудка, носовые кровотечения.

Больной имеет характерный внешний вид: истощён, с похудевшей верхней частью тела, большим животом. Кожа имеет своеобразный серый, иногда желтушный вид. Довольно характерны изменения со стороны мелких сосудов кожи. На лице, шее, плечах, предплечьях, пальцах и верхней части туловища можно видеть сосудистые звёздочки и микрогемангиомы. Наблюдаются красные "печёночные" ладони, то есть эритема ладоней, ярко-красная брусничная окраска тёплых ладоней, разлитая или ограниченная областью тенар и гипотенар, а также подушечек пальцев. Можно увидеть увеличение живота за счёт асцита, с выпячиванием пупка и расширением вен передней брюшной стенки. У большинства больных пальпируется увеличенная печень, которая обычно плотная, безболезненная, с острым и твёрдым краем. С течением времени печень становится более плотной, и её увеличение может смениться уменьшением. Нередко уменьшается одна доля. В большинстве случаев печень остаётся увеличенной на протяжении всей болезни, особенно её правая доля, поверхность печени гладкая. Часто наблюдается увеличение селезёнки, хотя её увеличение присоединяется позднее, чем печени. Размеры её уменьшаются после желудочно-кишечного кровотечения. Селезёнка выступает на 1-2 см из-под края рёберной дуги, в других же случаях она занимает всю брюшную полость.

В связи с затруднением обмена эстрогенов, у мужчин развивается гинекомастия, уменьшается рост волос на бороде, у женщин нарушается менструальный цикл.

Могут отмечаться изменения со стороны других органов и систем. Так, в связи с застойными явлениями в слизистой оболочке желудка, могут развиваться язвы в желудке и 12-перстной кишке, панкреатиты.

Лабораторные данные свидетельствуют о наличии макроцитарной анемии, билирубин значительно повышается в конечной стадии болезни, изменяются печёночные пробы, снижается содержание альбуминов, гамма-глобулины повышены. Количество лейкоцитов и тромбоцитов снижено.

Постнекротический цирроз. Этот вид цирроза развивается тогда, когда под влиянием тех или иных причин образуются некротические поражения печёночных клеток. Чаще всего этиологически он связан с вирусным гепатитом С, но может иметь место и после интоксикации гепатотоксическими ядами, а также при недостатке в пище аминокислот, особенно таких как цистеин, метионин. При этом печень чаще уменьшена, имеются узлы-

регенераты печёночной паренхимы, разделённые обширными соединительно-тканными перегородками.

Одним из важнейших симптомов этого цирроза является желтуха, которая сначала преходящая, а затем становится постоянной. Типична склонность к рецидивированию процесса. В периоде обострения появляется слабость, анорексия, тошнота, рвота, боли в правом подреберье, лихорадка, нарастает желтуха. В периоде ремиссий в большинстве случаев желтуха не исчезает полностью, остаётся субиктеричность склер и лёгкая желтушность кожных покровов, уровень билирубина повышается незначительно. Асцит является поздним признаком заболевания. Отмечается также поражение других органов и систем: боли в мышцах и суставах, пальцы в виде "барабанных палочек", увеличение лимфатических узлов, сосудистые звёздочки, печёночные ладони. Билиарные циррозы печени. Различают первичный и вторичный билиарный цирроз печени. Он характеризуется хронической желтухой в результате внутрипечёночного холестаза, причём без всяких признаков закупорки внепечёночных протоков. Болезнь развивается скрыто, чаще всего болеют женщины в возрасте от 35 до 50 лет. Заболевание начинается с мучительного кожного зуда, который может быть единственным признаком заболевания в течение нескольких месяцев и даже лет. Затем появляется устойчивая желтуха, самочувствие больных страдает мало, похудание отсутствует, не наблюдается повышения температуры и боли в животе. Кожа больных обычно не только желтушна, но и пигментирована. Желтуха при билиарном циррозе обусловлена внутрипечёночным холестазом и нарушением экскреции билирубина. Часто на коже развиваются ксантомы, которые располагаются на веках глаз. На коже видны следы расчёсов, определяются пальцы в форме "барабанных палочек". Печень увеличенная, плотная, с гладкой поверхностью. Пальпируется селезёнка. Как осложнение внутрипечёночного холестаза развиваются костные поражения. Тяжёлая деминерализация может привести к переломам позвоночника, рёбер, деформации скелета. В анализах крови отмечается умеренная анемия, гиперлипидемия, высокий уровень холестерина, повышен билирубин.

Вторичный билиарный цирроз печени развивается при желчно-каменной болезни, при сужении общего желчного протока, при его сдавлении. Длительное время больные чувствуют себя удовлетворительно, в весе не теряют. Длительность внепечёночной механической желтухи, приводящей к развитию цирроза, бывает от нескольких месяцев до нескольких лет.

Интенсивность желтухи зависит от степени закупорки внепечёночного протока. В более поздних стадиях кожа приобретает зеленоватый оттенок, который зависит от присутствия в крови биливердина. На коже определяются ксантоматозные бляшки, их появление связано с повышением липидов и холестерина в сыворотке крови. Кожный зуд является постоянным симптомом болезни. У больных пальпируется край печени на несколько см ниже края рёберной дуги.

В отличие от других циррозов не наблюдается выраженной спленомегалии, портальной гипертензии, асцита, сосудистых "звёздочек" и других проявлений. На первый план выступает желтуха при удовлетворительном состоянии больного, с кожным зудом, иногда лихорадкой. В связи с хроническим холестазом в кишечник не поступают желчные кислоты и нарушается всасывание пищевого жира, что вызывает развитие поносов: стул неоформленный, светлый, со зловонным запахом. В связи с нарушением всасывания кальция имеет место остеомалация и переломы костей.

Как было указано выше, в анализах крови повышен билирубин, содержание щелочной фосфатазы, липидов и холестерина. Ценным методом диагностики при этих поражениях является холангиография.

Другая классификация циррозов предполагает деление по морфологическому признаку: микронодулярный, макронодулярный и смешанный. При микронодулярном циррозе имеют место узелки регенерации не более 3 мм. При макронодулярном узлы регенерации имеют разную величину до 5 см в диаметре.

Всемирный конгресс гастроэнтерологов в Лос-Анджелесе предлагает различать криптогенный цирроз, гепатит С цирроз и первичный билиарный цирроз.

В диагнозе следует отразить стадию печёночной недостаточности (компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная), стадию портальной гипертензии, активность и фазу процесса.

4. Практическая часть

Задание 1. Курация больных гастроэнтерологического отделения;

Задание 2. Написание кураторских листов;

Задание 3. Чтение и трактовка результатов лабораторно-инструментальных исследований.

5. Вопросы для собеседования

1. Как классифицируются вирусные гепатиты?
2. Как классифицируется цирроз печени?
3. Как клинически протекает хронический вирусный гепатит (В, С, Д)?
4. Как клинически протекает цирроз печени?
5. Какие лабораторные методы исследования гепатитов и циррозов печени вы знаете?
6. Какие инструментальные методы исследования гепатитов и циррозов печени вы знаете?
7. Какие серологические маркеры хронического вирусного гепатита В?
8. Какие серологические маркеры хронического вирусного гепатита С?
9. Какие принципы лечения вирусных гепатитов вы знаете?
10. Какие принципы лечения цирроза печени вы знаете?

6. Тестовые задания

1. Что является решающим в постановке диагноза хронического гепатита:

- А) вирусный гепатит в анамнезе
- Б) желтушность, боли в правом подреберье
- В) данные гистологического исследования печени
- Г) выявление в сыворотке крови HBS-антигена

2. Наиболее частая причина ладонной эритемы:

- А) микседема
- Б) хронический бронхит
- В) ревматическая лихорадка
- Г) цирроз печени
- Д) хронический холецистит

3. Критериями обострения хронического гепатита являются все перечисленные признаки, кроме одного:

- А) увеличения СОЭ
- Б) гиперферментемии
- В) гиперкалиемии
- Г) гипербилирубинемии

4. Для портального цирроза печени характерно все, кроме:

- А) желтушность кожных покровов

- Б) расширение вен пищевода
- В) селезенка нормальных размеров
- Г) "голова медузы"
- Д) асцит

5. У больного возникла угроза печеночной комы. Что следует ограничить в диете?

- А) жиры
- Б) белки
- В) угле-
- ды Г) жид-
- кость Д)
- соль

6. Для цирроза печени с портальной гипертензией не характерно:

- А) "пергаментная кожа"
- Б) гепатоспленомегалия
- В) наличие головы медузы Г)
- асцит
- Д) дисфагия

7. Для больных циррозом печени нехарактерно появление:

- А) "сосудистых звездочек" Б)
- печеночных ладоней
- В) гинекомастии
- Г) выпадения волос подмышками
- Д) лимонно-желтого цвета кожных покровов

8. В диагностике цирроза печени решающим является:

- А) уровень альбуминов
- Б) уровень билирубина
- В) тимоловая проба
- Г) уровень трансаминаз
- Д) ни один из перечисленных гестов

9. Что является причиной асцита при циррозе печени:

- А) вторичный гиперальдостеронизм
- Б) гипоальбуминемия и снижение онкотического давления плазмы крови
- В) портальная гипертензия
- Г) все перечисленное
- Д) ничего из перечисленного

10. Какие из перечисленных симптомов могут быть при печеночной недостаточности?

- А) эйфория, сменяющаяся депрессией
- Б) уменьшение размеров печени
- В) гемморрагический синдром. Г)

гиперхолестеринемия

Д) лихорадка

11. Для цирроза печени не характерен следующий симптом:

А) койлонихии

Б) "пергаментная" кожа

В) "сосудистые звездочки"

Г) "печеночные ладони" Д)

ксантелазмы

12. Какой из перечисленных синдромов наиболее рано появляется при билиарном циррозе печени?

А) диспепсический

Б) астенический

В) портальная гипертензия

Г) холестаза

Д) печеночная недостаточность

13. Для цирроза печени справедливы утверждения:

А) это форма поражения печени, характеризующаяся разрастанием соединительной ткани

Б) всегда сопровождается перестройкой архитектоники печени

В) в зависимости от локализации поражения может сопровождаться портальной гипертензией или холестазом

Г) природа этого поражения печени - гипоксическая, метаболическая, а не некротическая, воспалительная

14. Увеличенная, плотная, безболезненная, с заостренным краем печень пальпируется при:

А) гепатите

Б) сердечной недостаточности

В) раке печени

Г) циррозе печени

Д) холецистите

15. Появление телеангиоэктазий характерно для:

А) вирусного гепатита

Б) хронического холецистита

В) цирроза печени

Г) метастатического поражения легких

Д) желчекаменной болезни

Ответы на тестовые задания

1 -В 2-Г

3-В

4-В

5-Б
6-Д
7-Д
8 -Д
9-Г
10-А,Б,В,Д
11 - А
12 - Г
13-А, Б, В
14 - Г
15 - В

7. Рекомендуемая литература:

1. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Текст] : учеб. для студ.мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР- Медиа, 2012. - 848с. – (300 экз.)
2. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб. для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 848с.- Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970421321.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>
3. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней [Электронный ресурс]: учеб. для студ. мед. вузов / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. - 2-е изд., доп. и перераб. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 848с.- Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970434703.html?SSr=3301337aeb105a62164857828011959>
4. Основы семиотики заболеваний внутренних органов [Текст] : учеб. пособие / А.В. Струтынский [и др.]. - 8-е изд. - М. : МЕДпресс-информ, 2013. - 304 с. (170 экз.)
5. Практическое руководство по пропедевтике внутренних болезней: уч. пособие / под ред. С. Н. Шульгина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.