

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	31.05.01 лечебное дело
Форма обучения	Очная

Тема 25. Синдромы при патологии печени

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

Ассистентом

Мурадбекова С.О.

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

Никулина Г.П.

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

1. Цель. Научить студентов выявлять основные клинические синдромы, наличие желтухи при патологии 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: анатомическое и гистологическое строение печени; функции печени; основные синдромы при патологии печени, их клиническую картину; виды и дифференциальная диагностика желтух. Уметь: самостоятельно диагностировать основные клинические синдромы при патологии печени и обосновать этот диагноз, провести дифференциальную диагностику желтух (механической, паренхиматозной, гемолитической). В процессе изучения данной темы студент закрепляет умения и навыки непосредственного исследования больного, методику расспроса, осмотра, перкуссии и пальпации печени.

2. Учебные вопросы

1. Анатомическое строение печени, ее функции?
2. Основные синдромы при патологии печени?
3. Виды желтух, патогенез механической, паренхиматозной, гемолитической желтухи?
4. Клиническая картина портальной гипертензии?
5. Клиническая картина гепатолиенального синдрома?
6. Клиническая картина синдрома печеночной недостаточности?
7. Клиническая картина печеночной комы?

3. Теоретическая часть

Синдромы при патологии печени

I. ГЕПАТОМЕГАЛИЯ

II. ЖЕЛТУХА (ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНАЯ)

III. ХОЛЕСТАЗ (ВНУТРИПЕЧЕНОЧНЫЙ)

IV. ПЕЧЕНОЧНО – КЛЕТОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- Нарушение белковообразующей функции печени
- Нарушение углеводной функции печени
- Нарушение функции печени связанной с обменом липидов
- Нарушение пигментной функции печени.
- Нарушение обезвреживающей функции печени

V. ПОРТАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

- Асцит
- Варикозное расширение вен пищевода, кардиального отдела желудка, геморроидальных вен
- Спленомегалия
- Гиперспленизм (лабораторный).

VI. ЦИТОЛИЗ

VII. МЕЗЕНХИМАЛЬНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ

СИНДРОМ ГЕПАТОМЕГАЛИЯ

Увеличение размеров печени. Может сопровождаться чувством тяжести в правом подреберье, вследствие растяжения капсулы печени.

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

При перкуссии определяются ординаты Курлова превышающие допустимые нормы (см. перкуссию печени).

При пальпации край печени можно прощупать по всем линиям от левого края печени до правого, удастся прощупать и верхнепереднюю поверхность печени. Гепатомегалия является проявлением мезенхимально-воспалительного синдрома или внутripеченочного холестаза.

ЖЕЛТУХА

Желтушное окрашивание кожи и слизистых вследствие повышенного накопления в тканях и крови билирубина. 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.

В зависимости от причин гипербилирубинемии различают желтухи:

- *паренхиматозную (печеночную);*
- *механическую (подпеченочную, см. синдром подпеченочного холестаза);*
- *гемолитическую (надпеченочную),* при которой печень не в состоянии перевести свободный билирубин, образующийся в результате гемолиза эритроцитов в связанный билирубин (билирубинглюкуронид). (См. методические рекомендации: Семиотика и синдромология болезней крови).

Паренхиматозная желтуха (печеночно-клеточная)

Развивается при повреждении гепатоцитов, способность которых улавливать из крови билирубин, связывать его с глюкуроновой кислотой и выделять в желчные пути в виде билирубинглюкуронида снижается. В сыворотке крови повышается содержание как непрямого, так и прямого билирубина.

Причины паренхиматозной (печеночно-клеточной) желтухи: инфекционные: вирусный гепатит, лептоспироз; токсические: отравление грибами, соединениями фосфора, мышьяка, непереносимость лекарств.

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; обесцвечивание кала (но не ахолия), темная окраска мочи (цвета пива).

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).

Паренхиматозная желтуха (энзимопатическая)

Развивается при врожденной недостаточности ферментов, ответственных за конъюгацию билирубина. Причины энзимопатических желтух: синдром Жильбера, Ротора, Дабина-Джонсона.

Клинические признаки: жалобы на периодическое пожелтение склер.

При сборе анамнеза: желтуха новорожденных при рождении. Возникновению проявлений предшествует нервное переутомление и сильное физическое напряжение.

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

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.

СИНДРОМ ХОЛЕСТАЗА

Развивается вследствие нарушения секреции и оттока желчи. Это может быть связано:

- с повреждением собственно желчсекретирующих механизмов гепатоцита, либо с нарушением резорбции воды и других преобразований желчи в мельчайших желчных ходах (первичные нарушения, **внутрипеченочный холестаз**)
- с развитием желчной гипертензии, связанной с препятствием нормальному току желчи в желчевыводящих путях (вторичные нарушения, внепеченочный, **подпеченочный холестаз**).

Внутрипеченочный холестаз.

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

Клинические проявления холестаза обусловлены тремя факторами:

1. Избыточное поступление элементов желчи в кровь: кожный зуд (раздражение сопочков 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).

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

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

Жалобы на ощущение давления, распираания в области правого подреберья, (вследствие расстройства секреции желчи).

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

При пальпации: гепатомегалия незначительная, печень умеренно-плотная с гладким краем (при гепатите), бугристая (при циррозе) или не пальпируется. 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, щелочной фосфатазы сыворотки крови (норма 2-5 ед. - это неспецифический фермент, продуцируемый в желчных ходах), ГГТП. Появление желчных пигментов в моче (билирубин мочи), снижение стеркобилина в кале.

Отличительной особенностью внутрипеченочного от внепеченочного холестаза является повышение ферментов цитолиза: АСАТ, АЛАТ и ГГТП.

Лабораторная диагностика желтух

Показатель	Норма	Типы желтух			
		Надпеченочная	Печеночная		Подпеченочная
			С холеста- зом	Без холе- стаза	
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

Сущность: нарушение функций печени вследствие повреждения гепатоцитов.

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

Клинические проявления зависят от степени выраженности синдрома печеночно-клеточной недостаточности. При хроническом гепатите характерна умеренная степень печеночно-клеточной недостаточности, выявляемая преимущественно лабораторно. Степень нарушения белкового отека недостаточна для развития гипопротейнемических отеков и геморрагий. Напротив для цирроза печени характерно формирование отеков и геморрагического синдрома.

Основные индикаторы печеночно-клеточной недостаточности:

1. Нарушение белково-образующей функции печени
2. Нарушение углеводной функции печени
3. Нарушение липидной функции печени
4. Нарушение пигментной функции печени
5. Нарушение обезвреживающей функции печени

Нарушение белково-образующей функции печени

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

Нарушение углеводной функции печени

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

Нарушение липидной функции печени

Сущность	Клинические признаки	Лабораторные признаки
снижение синтеза сложных липидов, в том числе холестерина.	не характерны	гипохолестеринемия < 3,9 ммоль/л

Нарушение пигментной функции печени (см. синдром желтухи)

Сущность	Признаки	
	клинические	лабораторные
Нарушение конъюгации непрямого билирубина с глюкуроновой кислотой, транспорта его через клеточную мембрану гепатоцита и обратного заброса в кровь конъюгированного билирубина.	<p>Желтуха:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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)

Нарушение обезвреживающей функции печени

Сущность	Признаки	
	клинические	лабораторные

<p>пораженные гепатоциты теряют способность задерживать и обезвреживать с помощью ферментов токсичные мало-растворимые в воде или связанные с белками вещества</p>	<ul style="list-style-type: none"> • сосудистые звездочки (см. осмотр) • 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,
--	---	--

Примечание: 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.

Печеночная энцефалопатия и печеночная кома

Сущность: 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.

Клинические признаки печеночной энцефалопатии.

1. Нарушение психики: нарушение сна в виде инверсии, появление кошмарных сновидений, постепенно снижается память, интеллект, развивается деменция.
2. Двигательные расстройства: мелкий тремор пальцев рук напоминает «взмахи крыльев птицы», брадикинезия, повышение сухожильных рефлексов, нарушение координации.
3. Изменение энцефалограммы (ЭЭГ): непостоянные и слабовыраженные.

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

Основные клинические признаки печеночной комы.

1. 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.

3. Сопор, выраженная дезориентация в пространстве. Нечеткая речь; ЭЭГ: снижение амплитуды при редком ритме.

4. Печеночная кома (глубокая кома): печеночный запах из 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, клonus мышц стопы, хватательные и хоботковые рефлексy, наблюдается поражение сфинктеров, остановка дыхания. На электроэнцефалограмме – снижение амплитуды и ритмов вплоть до полного отсутствия (изолиния).

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

СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (ПГ)

Сущность: ПГ- повышение давления в бассейне воротной вены, вызванное нарушением кровотока различного происхождения и локализации- в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене.

Существует три группы причин 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 **внутрипеченочная 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.

Клинические признаки:

1. Метеоризм и диспепсические явления в виде неустойчивого стула, снижения аппетита, тошноты.
2. Спленомегалия, гиперспленизм.
3. Расширение вен переднебоковой стенки живота, появление симптома «головой медузы».
4. 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.
5. Появление жидкости (транссудата) в брюшной полости – асцит.
6. Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода, желудка, геморроидального сплетения.

Асцит

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

Клинические признаки:

- При осмотре выявляется выпячивание пупка, пупочная и паховая грыжи.
- При перкуссии определяется тупой звук над боковыми областями живота, а 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 ballotирования: 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).

Варикозное расширение вен пищевода желудка и геморроидальных вен

Сущность: вследствие повышения гемодинамического давления в системе портальной вены формируются portoкавальные анастомозы. В условиях портальной гипертензии быстро происходит истончение стенок и развитие варикозно-расширенных вен, что создает условия для нарушения их целостности, и развития кровотечения. На фоне печеночно-клеточной недостаточности со снижением гемокоагуляции они приобретают угрожающий, а подчас несовместимый с жизнью характер.

Клинические признаки.

- Жалобы и анамнез: прослеживается прогрессирующая дисфагия, вследствие варикозно-расширенных вен нижней трети пищевода. Наблюдается появление наружного и внутреннего геморроя, склонного к кровоточивости. Часто 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: 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 < 120г/л), ретикулоцитоз (>5%), тромбоцитоз (>320).

Выявить варикозно-расширенные вены можно с помощью эндоскопических и рентгеноконтрастных исследований желудочно-кишечного тракта.

Спленомегалия (увеличение размеров селезенки)

Причины спленомегалии: портальная гипертензия, системная гиперплазия ретикулогистиоцитарной ткани селезенки, отложение гемосидерина, увеличение числа атриовенозных шунтов.

Клинические признаки:

- Чувство тяжести в левом подреберье.
- При осмотре: выпячивание в области левого подреберья.
- При пальпации: селезенку удается пальпировать.

Лабораторные признаки не характерны.

Гиперспленизм

Сущность: повышение функции селезенки вследствие депонирования и усиленного разрушения эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитов в застойной селезенке и иммунных механизмов, приводящих к торможению костно-мозгового 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. Выявляются признаки геморрагического синдрома: жалобы на слабость, головокружение, шум в ушах, головная боль.

Клинические признаки:

- 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 $100 \times 10^9/\text{л}$, лейкопения менее $3,5 \times 10^9/\text{л}$.

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 аланинаминотрансферазы (АЛАТ норма – $0,1-0,68$ мкмоль/л), аспартатаминотрансферазы (АСАТ норма – $0,1-0,45$ мкмоль/л). Степень подъема активности трансаминаз (АСАТ, АЛАТ) свидетельствует о выраженности цитолиза.

Примечание: помимо основных показателей цитолиза также могут наблюдаться увеличение активности гаммаглутамилтрансферазы (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, может наблюдаться гепатомегалия, спленомегалия.

Лабораторные признаки: лейкоцитоз $> 9 \times 10^9/\text{л}$, увеличение СОЭ $> 15\text{мм/ч}$, положительные белковоосадочные пробы: тимоловая ($>4\text{ед.}$), 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. Обнару-

жение 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).

Мезенхимально-воспалительный синдром встречается при остром вирусном и хроническом активном гепатитах, при активном и первичном билиарном циррозах печени, хронических алкогольных заболеваниях печени.

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:

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

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. Какие основные синдромы при патологии печени вы знаете?
2. Какие виды желтух вы знаете?
3. Какой патогенез механической желтухи?
4. Какой патогенез паренхиматозной желтухи?
5. Какой патогенез гемолитической желтухи?
6. Клиническая картина портальной гипертензии?
7. Клиническая картина гепатолиенального синдрома?
8. Клиническая картина синдрома печеночной недостаточности?
9. Клиническая картина печеночной комы?
10. Лабораторные признаки мезенхимально-воспалительного синдрома?
11. Лабораторные признаки цитолитического синдрома?
12. Лабораторные признаки синдрома гиперспленизма?

6. Тестовые задания

1. Каковы свойства свободного (непрямого) билирубина?

- А) связан с белком
- Б) связан с глюкуроновой кислотой
- В) растворимый в воде
- Г) нерастворимый в воде
- Д) выводится с мочой в норме

2. Как изменяется пигментный обмен при синдроме холестаза?

- А) общий билирубин в крови повышается
- Б) свободный билирубин в крови повышается
- В) связанный билирубин в крови повышается

- Г) уробилиноиды в моче - реакция отрицательная
- Д) уробилиноиды в моче - реакция положительная

3. Что характерно для «ложной» желтухи:

повышен общий билирубин в крови

Б) желтушность кожи и склер глаз

желтушность только кожи

Г) общий билирубин в крови в норме

Д) желтушность только склер глаз

4. Какие из перечисленных показателей при заболеваниях печени характерны для синдрома воспаления гепатоцитов?

А) тимоловая проба 10 ЕДед

Б) общий белок - 70г/л

В) α_2 -глобулины - 12%

Г) γ -глобулины - 24%

Д) β -глобулины - 10%

5. Какие изменения, выявляемые при осмотре и перкуссии живота, наиболее характерны для синдрома портальной гипертензии?

А) живот втянут (ладьевидный), практически не участвует в дыхании, выражено напряжение мышц брюшной стенки

Б) живот увеличен в размерах, куполообразно вздут, участвует в дыхании, пупок втянут, перкуторно - громкий тимпанит

В) живот увеличен в размерах; в горизонтальном положении - распластан, вертикальном - выглядит отвисшим, пупок выбухает, на боковых поверхностях живот - расширенная венозная сеть

Г) у истощенного больного в эпигастрии хорошо заметно выбухание и периодически возникающие волны антиперистальтики

Д) при осмотре живота на глаз заметна усиленная бурная перистальтика кишечника; живот вздут

6. При каких желтухах повышается свободный (непрямой) билирубин в крови?

А) надпеченочной (гемолитической)

Б) подпеченочной (механической)

В) печеночной

Г) при всех

7. Из приведенных признаков выберите те, которые наиболее характерны для механической желтухи: а) увеличение связанного (прямого) билирубина в крови; б) увеличение несвязанного (непрямого) билирубина в крови; в) билирубин в моче есть; г) билирубин в моче отсутствует; д) уробилин в моче определяется; е) уробилина моче нет; ж) стеркобилин в кале отсутствует; з) стеркобилин в кале есть:

А) б, г, д, з

Б) а, в, е, ж

- В) б, в, д, ж
- Г) а, в, д, з
- Д) а, б, в, д, з

8. Для синдрома холестаза характерны все перечисленные изменения, кроме:

- А) общий билирубин в крови повышен
- Б) связанный билирубин в крови повышен
- В) уробилин в моче - реакция отрицательная
- Г) билирубин в моче - реакция резко положительная
- Д) стеркобилиноген в кале - реакция резко положительная

9. Для синдрома «цитолиза гепатоцитов» характерно:

- А) положительная сулемовая проба
- Б) повышение активности трансаминаз крови (AST, ALT)
- В) понижение активности трансаминаз крови (AST, ALT)
- Г) снижение альбумино/глобулинового коэффициента
- Д) повышение содержания в крови протромбина

10. При синдроме печеночно-клеточной недостаточности в крови снижается активность ферментов:

- А) аминотрансферазы аспарагиновой (AST)
- Б) аминотрансферазы аланиновой (ALT)
- щелочной фосфатазы
- Г) лактатдегидрогеназы
- Д) холинэстеразы сывороточной

11. Из приведенных признаков - выберите те, которые наиболее характерны для паренхиматозной желтухи: а) увеличение связанного (прямого) билирубина в крови; б) увеличение несвязанного (непрямого) билирубина в крови; в) билирубин в моче ее; г) билирубин в моче отсутствует; д) уробилин в моче определяется; е) уробилин моче нет; ж) стеркобилилин в кале отсутствует; з) стеркобилилин в кале есть:

- А) б, г, д, з
- Б) а, в, е, ж
- В) б, в, д, ж
- Г) а, в, д, з
- Д) а, б, в, д, з

12. Назовите свойства связанного (прямого) билирубина:

- А) связан с белком
- Б) связан с глюкуроновой кислотой
- В) растворимый в воде
- Г) нерастворимый в воде
- Д) выявляется в моче в норме

13. Какие клинические синдромы характерны для синдрома холестаза?

- А) желтушность склер и кожи
- Б) «сосудистые звездочки»
- В) зуд кожи

Г) моча цвета «пива»

Д) ахоличный кал

14. При паренхиматозной (печеночной) желтухе наблюдаются следующие изменения:

А) повышается в крови связанный (прямой) билирубин

Б) повышается в крови свободный (непрямой) билирубин

В) не определяются в моче уробилиноиды

Г) кал становится ахоличным

Д) определяются в моче уробилиноиды

15. Какие из перечисленных симптомов характерны для гепато-лиенального синдрома явлениями гиперспленизма?

А) тромбоцитоз

Б) тромбоцитопения

В) анемия

Г) лейкоцитоз

Ответы на тестовые задания

1-А,Г

2-А,В,Г

3-В,Г

4-А,В,Г

5-В

6-А,В

7-Б

8-Д

9-Б

10-Д

11-Д

12-Б,В

13-А,В,Г,Д

14-А,Б,Д

15-Б,В,Д

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. Шулина. – М.: МИА, 2006. – 256 с.