

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

ЦЕНТР РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

Закирходжаев Ш.Я., Паттахова М.Х.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ. СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Учебно-методическое пособие



Ташкент 2023

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН**

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

**“Утверждаю”
Проректор по учебной
работе ТМА
Профессор Боймурадов Ш.А.**

2023

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ. СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Учебно-методическое пособие для студентов
III курса медицинских высших образовательных учреждений

Ташкент 2023

Составители:

Закирходжаев Ш.Я.- д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней №1

Паттахова М.Х.- к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней №1

Рецензенты:

Касимов И.А. - д.м.н., профессор кафедры Инфекционных заболеваний, детских инфекционных заболеваний, фтизиатрии и пульмонологии Ташкентского Педиатрического медицинского института.

Аликулов И.Т. – PhD, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней №1 ТМА.

Учебно методическое пособие утверждено:

На заседании Научно-методического Совета ТМА протокол №__

от «__» _____ 2019 г.

На заседании Ученого Совета ТМА протокол № ____

от «__» _____ 2019г.

Ученый секретарь ТМА, д.м.н.:

Исмаилова Г.А.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ. СЕМИОТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ

Цель занятия: Изучить основные правила проведения расспроса, осмотра при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, научиться перкуссии и пальпации печени, знать механизм развития патологических симптомов и нарушений билирубинового обмена при желтухах.

Педагогические задачи:

1. Рассмотреть механизм образования синдромов, характерных для различных форм циррозов печени.
2. Обсудить со студентами основную симптоматику циррозов печени.
3. Продемонстрировать методы обследования больных циррозами (расспрос, осмотр, пальпация, перкуссия).
4. Научить студентов правильно интерпретировать результаты общих и биохимических анализов, данных рентгенологического, эндоскопического и УЗС исследований.
5. Дать сравнительную характеристику различных форм циррозов печени
6. Развитие логического мышления.

Результаты учебной деятельности:

Студент должен знать:

1. Анатомо-физиологические особенности печени;
2. Роль печени в обмене веществ (белкового, жирового, углеводного, пигментного);
3. Семиотика заболеваний печени;
4. Роль желчи в процессе пищеварения;
5. Фармакодинамику основных препаратов, используемых при лечении хронического аутоиммунного гепатита и цирроза печени (глюкокортикоиды, цитостатики, гепатопротекторы) .

Студент должен уметь:

1. Собрать целенаправленный анамнез (с выявлением провоцирующих и предрасполагающих факторов).
2. Обследовать больного с оценкой данных объективного исследования, выделения признаков печеночной недостаточности, синдрома портальной гипертензии.
3. Проводить исследования функционального состояния органов и систем, степень нарушения их функций:
 - студент должен продемонстрировать практические навыки обследования больного с заболеваниями печени (оценить физическое

развитие, пальпация печени, определение размеров печени по Курлову, печеночные «знаки»);

- студент должен уметь интерпретировать данные функциональных проб печени, ЭГДФС, УЗИ, назначить необходимые обследования по дополнительным тестам;

4. Выделять основные клинические синдромы, оценивать тяжесть состояния.

5. Проводить дифференциальную диагностику хронических невирусных гепатитов и цирроза печени с другими заболеваниями, сопровождающимися поражением печени (вирусные гепатиты, болезни накопления и др.).

6. Назначить необходимое обследование по дополнительным тестам, включая эластографию, рентгенологические методы, исследование уровней церулоплазмينا и меди.

7. Интерпретировать полученные данные, начиная с анамнеза.

8. Обосновать клинический диагноз, формулировать согласно классификации.

Методы и техники обучения. Мозговой штурм, разбивка на кластеры, диаграмма Венна.

Формы организации учебной деятельности. Индивидуальная работа, работа в группах, самостоятельная работа студентов.

Средства обучения. Учебные пособия, учебные материалы, УЗИ и фиброэластограммы больных, слайды, ситуационные задачи, тесты.

Способы и средства обратной связи. Контрольные вопросы, тесты, выполнение учебных заданий, выполнение практических навыков.

Мотивация. Расспрос больных с патологией печени и желчевыводящих путей являются неотъемлемой частью в обследовании больного для правильной постановки диагноза. Только на основании правильно собранных жалоб и особенностей анамнеза часто ставится правильный диагноз. Общий осмотр, осмотр живота, перкуссия и пальпация печени, селезенки и желчного пузыря уточняют характер патологического процесса. Эти методы исследования остаются незаменимыми в клинике внутренних болезней, должны проводиться каждому пациенту, по их результатам определяют показания к лабораторным и инструментальным методам обследования.

Межпредметные и внутрипредметные связи.

Предмет	Тема
Нормальная анатомия	Топография печени и желчевыводящих путей, селезенки. Портокавальные и кавакавальные анастомозы. Кровоснабжение печени
Биоорганическая химия	Обмен билирубина в норме и его нарушения при различных видах желтух
Гистология	Строение печеночной дольки, особенности кровоснабжения печени
Нормальная физиология	Основные функции печени
Пропедевтика внутренних болезней	Субъективные и объективные методы исследования больных

СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЯ

ПОНЯТИЕ

Цирроз печени — хроническое полиэтиологическое диффузное прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся значительным уменьшением количества функционирующих гепатоцитов, нарастающим фиброзом, перестройкой нормальной структуры паренхимы и сосудистой системы печени, появлением узлов регенерации и развитием в последующем печеночной недостаточности и портальной гипертензии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ

В настоящее время в мире заболеваемость циррозом печени составляет около 20–40 больных на 100 тыс. населения, и этот показатель неуклонно растет.

Среди причин хронических диффузных заболеваний печени и развивающегося на их фоне цирроза, на первом месте — злоупотребление алкоголем (35,5–40,9 % случаев), на втором — вирус гепатита С (19,1–25,1 % случаев).

Частота развития цирроза печени в целом у мужчин выше, чем у женщин: (1,5–3) : 1. Различия определяются этиологией заболевания. Алкогольный цирроз печени чаще возникает у мужчин; первичный билиарный цирроз — у женщин.

Показатели смертности от цирроза печени: 49 : 100 000 мужчин в возрасте 65–74 лет; 26,7 : 100 000 женщин в возрасте 75–84 лет. В структуре смертности от цирроза печени доля алкогольного цирроза составляет 42,8–63,4 % случаев; цирроза, развившегося вследствие хронического гепатита С — 8,6–11,8 %.

ЭТИОЛОГИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Этиологические причины развития цирроза печени многообразны. Во многих случаях наблюдается сочетание двух и более этиологических факторов. Заболевания — основные причины развития цирроза печени.

Алкоголь. При ежедневном приеме 80–160 мл этилового спирта через 5–10 лет возникает алкогольный цирроз печени, которому, как правило, предшествует алкогольный гепатит. Частота цирроза печени у лиц, злоупотребляющих алкоголем, достигает 35 %. Болеют, в основном, мужчины старше 40 лет. Алкогольный гепатит часто излечивается при условии прекращения употребления алкоголя.

Вирусные гепатиты. Вирусные гепатиты В и С приводят к развитию цирроза в 15–26 % случаев. Цирроз печени после вирусного гепатита формируется вследствие возникновения очагов некроза печени. Кроме того,

у пациентов с хроническими гепатитами высока вероятность развития гепатоцеллюлярной карциномы. Употребление алкоголя и инфицирование вирусом хронического гепатита В — дополнительные факторы развития цирроза печени.

Операции на кишечнике. К циррозу печени приводят шунтирующие операции на кишечнике (наложение обходного тонкокишечного анастомоза) с выключением значительной части тонкой кишки.

Другие причины: - саркаидоз; - врожденная геморрагическая телеангиоэктазия (болезнь РандюОслера); - паразитарные и инфекционные болезни (эхинококкоз, шистосомиаз, бруцеллез, описторхоз, токсоплазмоз).

Циррозы печени неясной этиологии (криптогенные). Частота циррозов печени неизвестной этиологии (идиопатических, криптогенных циррозов) может составлять 20–30 %. Наблюдаются в основном у женщин. В большинстве случаев криптогенные циррозы — следствие неалкогольной жировой дистрофии печени, которая возникает при ожирении, сахарном диабете, гипертриглицеридемии.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ

Воздействие повреждающего фактора индуцирует в печени процессы гепатоцеллюлярной гиперплазии (возникновение узлов регенерации паренхимы) и ангиогенеза.

Регуляторами роста являются цитокины, факторы роста печеночной ткани (эпителиальный фактор роста, фактор роста гепатоцитов, трансформирующий фактор роста альфа, фактор некроза опухоли), инсулин, глюкагон.

В ходе ангиогенеза образуются новые сосуды, которые окружают узлы регенерации и обеспечивают соединение между печеночной артерией, портальной веной и венулами, восстанавливая тем самым внутripеченочную циркуляцию. Благодаря соединительным сосудам осуществляется венозный отток относительно небольших объемов крови под высоким давлением. Из-за этих нарушений внутripеченочного кровотока через печени 14 проходят меньшие количества крови, чем в норме, поэтому нарастает давление в системе портальной вены.

Цирроз печени характеризуется необратимыми изменениями в печени с нарушением нормальной архитектоники органа — избыточным развитием соединительной ткани и перестройкой ее структуры с формированием ложных долек.

Цирроз печени — необратимое заболевание в отличие от гепатитов, гепатозов и фиброза печени.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ

Единой классификации ЦП не существует. Большинство специалистов считает целесообразным классифицировать ЦП в зависимости от этиологии, морфологической характеристики, стадии портальной гипертензии и печеночноклеточной недостаточности, активности воспалительного процесса, варианта течения.

Морфологические варианты:

- мелкоузловой или лимфонодулярный;
- крупноузловой или макронодулярный;
- смешанный ЦП.

Этиологические варианты:

- вирусный (В, С, D);
- аутоиммунный;
- токсический;
- криптогенный;
- вследствие внутри- и внепеченочного холестаза;
- вследствие нарушения венозного оттока;
- алкогольный.

По тяжести:

- класс А (компенсированный);
- класс В (субкомпенсированный);
- класс С (декомпенсированный).

В настоящее время согласно МКБ-10-го пересмотра выделяют следующие виды циррозов печени:

К70 Алкогольная болезнь печени.

К70.2. Алкогольный фиброз и склероз печени.

К70.3. Алкогольный цирроз печени.

К70.4. Алкогольная печеночная недостаточность.

К71 Токсические повреждения печени.

К71.7. — Токсическое повреждение печени с фиброзом и циррозом печени.

15 К72. Печеночная недостаточность.

К72.0. Острая или подострая печеночная недостаточность.

К72.1. Хроническая печеночная недостаточность.

К72.9. Печеночная недостаточность неуточненная.

К74. Фиброз и цирроз печени (исключая: алкогольный фиброз печени, кардиальный склероз печени, алкогольный и врожденный цирроз печени).

К74.0. Фиброз печени.

К74.1. Склероз печени.

К74.2. Фиброз печени со склерозом.

К74.3. Первичный билиарный цирроз.

К74.4. Вторичный билиарный цирроз.

К74.5. Билиарный цирроз, неуточненный.

К74.6. Другой и неуточненный цирроз печени.

К76.6. Портальная гипертензия.

Прежние международные классификации цирроза печени были основаны на морфологических критериях. В соответствии с Гаванской (кубинской) классификацией различали три морфологические формы: портальный, постнекротический и билиарный циррозы с внепеченочной обтурацией и без нее, а также смешанные циррозы. Согласно этой классификации основные морфологические критерии этих форм подразделялись на активные (прогрессирующие) и стационарные (неактивные). Цирроз печени трактовался как хроническое заболевание, сочетающееся с различной степенью печеночной недостаточности (желтуха, асцит, прекома, снижение протромбина сыворотки, не устраняемое витамином К) и портальной гипертензии (варикозное расширение вен пищевода, кардии, геморроидальных, передней брюшной стенки и спленомегалия). В качестве основных этиологических факторов выделялись недостаточность питания, алкоголь (этанол и его метаболит ацетальдегид), вирусный гепатит, поражение внутрипеченочных или обструкция внепеченочных желчных путей, сердечная недостаточность, гемохроматоз и другие генетические нарушения метаболизма. Сохраняли свое значение морфологические критерии активного и неактивного процесса в печени. По данным повторных пункционных биопсий, прогрессирование цирроза печени характеризовалось рецидивами крупноочаговых (мостовидных) или мелкоочаговых (ступенчатых) некрозов паренхимы.

По этой классификации термин «постнекротический» (постгепатитный) заменен на «макронодулярный» (крупноузелковый), так как большинство циррозов по существу являются постнекротическими, а термин портальный (цирроз Лаэннека, регулярный, алиментарный) — на «микронодулярный» (мелкоузелковый).

При микронодулярной форме, часто с нормальными или увеличенными размерами печени, почти все узелки имеют примерно одинаковые 16 размеры, диаметром 1–3 мм, окружены фиброзными септами диаметром до 2 мм и одинаковой толщины, редко содержат портальные тракты.

При макронодулярной форме, протекающей в терминальной стадии часто с уменьшенной печенью, диаметр большинства узелков может быть

более 3 мм, их величина, как и толщина септ, значительно варьирует и может достигать нескольких сантиметров. Узелки часто состоят из многих долек и содержат беспорядочно расположенные порталы и эфферентные вены.

Микронодулярные узелки состоят из частей одной дольки (монолобулярные псевдодольки), макронодулярные — из остатков многих долек (мультилобулярные псевдодольки). Макронодулярные формы склонны к сосудистой, а микронодулярные — к паренхиматозной декомпенсации.

Гепатоцеллюлярный рак (клеточный рак) печени при макронодулярной форме развивается в 4,5 раза чаще, чем при микронодулярной, и у мужчин — в 3 раза чаще, чем у женщин. При первичном билиарном циррозе рак печени, как правило, не развивается.

Мелкоузелковые формы свойственны алкогольным циррозам, циррозам при гемохроматозе, обструкции желчных протоков, обструкции венозного оттока из печени (синдром Бадда-Киари), индийскому детскому циррозу.

Крупноузелковые формы чаще наблюдаются при вирусном циррозе, болезни Вильсона-Коновалова, при циррозе печени, обусловленном недостаточностью α_1 -антитрипсина, и при «криптогенном», т.е. невыясненной этиологии, аутоиммунном циррозе. Часто наблюдаются смешанные формы и переходные от микронодулярной к смешанной, или макронодулярной. Конечной стадией эволюции всех морфологических разновидностей цирроза печени является грубоузловая макронодулярная сморщенная печень.

Точных клинических критериев, отличающих одну морфологическую форму цирроза от другой, не существует.

Активность цирроза печени определяется степенью деструкции печеночных клеток и долек: различают слабую, умеренную и выраженную степень активности.

Этиологическими факторами цирроза, согласно классификации 1974 г., могут быть:

Вирусный гепатит;

- Острая и хроническая энцефалопатия (портосистемная и паренхиматозная);
- С явлениями гиперспленизма;
- Асцит-перитонит;
- Гепаторенальный;
- Геморрагический (кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и кардии).

Хронический алкоголизм;

Аутоиммунный гепатит;

Нарушение метаболизма (гемохроматоз, гепатолентикулярная дегенерация — болезнь Вильсона-Коновалова)

Недостаточность альфа-1-антитрипсина; Гликогеноз типа IV, галактоземия;

Заболевания внутри- и внепеченочных желчных путей (первичный и вторичный билиарные циррозы);

Обструкция венозного оттока из печени (синдром Бадда-Киари);

Хроническая недостаточность кровообращения (застойный цирроз печени при длительной сердечно-сосудистой недостаточности у больных с недостаточностью трикуспидального клапана при констриктивном перикардите);

Токсины и лекарственные вещества;

Шунтирующие операции на кишечнике с выключением значительной части тонкой кишки;

Прочие (например, саркаидоз, врожденная геморрагическая телеангиоэктазия — болезнь Рандю-Ослера, паразитарные, инфекционные болезни — эхинококкоз, шистосомиаз, бруцеллез, описторхоз, токсоплазмоз);

Циррозы неясной этиологии (криптогенные), чаще наблюдаемые у женщин, и составляющие около 20–30 % всех циррозов печени.

Клиническая картина.

Цирроз развивается чаще в течение многих месяцев, а чаще лет. За это время под влиянием чужеродных антигенов (вирусы В, С, D, G, F, алкогольный гиалин, фармакопрепараты, профессиональные ядохимикаты) изменяется генный аппарат гепатоцитов и других клеток печени. При этом возникают новые генерации патологических клеток. Описанный процесс имеет иммуновоспалительный характер. Большое значение приобретает и прямое воздействие на печень токсических веществ (алкоголя, ядохимикатов, фармакопрепаратов).

Циррозы печени характеризуются разнообразием специфических симптомов и они зависят от этиологии, стадии заболевания и активности процесса. До 60 % больных имеют яркую клиническую картину, у 20 % больных цирроз протекает латентно и под маской другого гастроэнтерологического заболевания, у 20 % — циррозы печени обнаруживаются на аутопсии.

Сбор анамнеза

Подозрение на цирроз печени может возникнуть, если пациент длительно злоупотребляет алкоголем, в анамнезе у него вирусные или аутоиммунный гепатиты, прием лекарственных препаратов (амиодарона, метотрексата), болезни обмена веществ (гемохроматоз, болезнь Вильсона-

Коновалова, дефицит альфа-1-антитрипсина, гликогеноз IV типа, галактоземия), заболевания желчевыводящих путей (стриктуры желчевыводящих путей, склеротический холангит, первичный холестатический гепатит, нарушения оттока желчи, обусловленные муковисцидозом).

Физикальное исследование

У пациентов с циррозом печени наблюдаются симптомы астенического, болевого, геморрагического, диспептического, холестатического синдромов.

Можно обнаружить печеночные знаки, желтуху, гепатоспленомегалию, нарушения со стороны репродуктивной системы.

Типично похудание, как вследствие уменьшения жировой ткани, так и в результате атрофии мышц.

На поздних стадиях заболевания развиваются: отечно-асцитный синдром, портальная гипертензия, печеночная энцефалопатия.

Астенический синдром. У пациентов наблюдаются: повышенная утомляемость, снижение работоспособности.

Болевой синдром может быть связан с патологией печени, однако чаще — с растяжением печени, дискинезией желчевыводящих путей. Боль (тупая, не купируемая приемом спазмолитиков) или тяжесть в животе, преимущественно в области правого подреберья, является одним из ранних и стойких симптомов при циррозах печени различной этиологии.

«Малые» печеночные знаки. При физикальном исследовании у пациента с циррозом печени наблюдается: желтушность верхнего неба слизистой и склер, кожных покровов, ладонная эритема, обилие мелких нитевидных подкожных сосудов на лице (телеангиэктазии), «сосудистые звездочки», кожный зуд, контрактура Дюпюитрена; деформация концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек», ногтей — по типу «часовых стекол»; трофические расстройства.

Диспептический синдром. У пациентов наблюдается: горечь и сухость во рту, отрыжка горьким, снижение аппетита, вздутие живота, неустойчивость стула, тупая боль в правой половине живота, быстрое насыщение при еде с чувством переполнения желудка, метеоризм. Типично похудание, как вследствие уменьшения жировой ткани, так и в результате атрофии мышц.

Геморрагический синдром. У пациентов с циррозом печени может проявляться петехиальными кровоизлияниями в слизистую оболочку полости рта, носовыми кровотечениями.

Желтуха. У пациентов с циррозом печени яркого цвета с грязносерым оттенком. В большинстве случаев желтуха сочетается с холестаазом. В редких случаях (при массивном некрозе паренхимы) желтуха может отсутствовать.

Гепато- и/или спленомегалии. Наиболее существенным морфологическим признаком цирроза печени является тотальная узелковая регенераторно-фибропластическая перестройка паренхимы печени. В клинической картине это изменение отражает уплотнение печени с деформацией ее 19 поверхности. При поверхности определяется неровный, бугристый нижний край печени. Печень плотная и болезненная на ощупь.

Первоначально увеличиваются обе доли печени не более чем на 3–10 см, далее — преимущественно левая доля при нормальных или уменьшенных размерах правой, в конечных стадиях уменьшаются обе доли.

Портальный застой крови на начальной стадии клинически проявляется умеренной спленомегалией. К спленомегалии присоединяется нарушение ее функции и развивается синдром гиперспленизма, проявляющийся разрушением форменных элементов крови с развитием панцитопении (анемии, лейкопении, тромбоцитопении).

Холестатический синдром. У 33–46 % больных циррозом печени обнаруживаются камни в желчном пузыре. Частота обнаружения их увеличивается в зависимости от продолжительности и тяжести заболевания. Одышка — связана с асцитом, часто правосторонним гидротораксом (из-за пропитывания). Нарушения со стороны репродуктивной системы. На поздних стадиях цирроза печени у мужчин наблюдаются гинекомастия и тестикулярная атрофия, оволосение по женскому типу.

Отечно-асцитический синдром. У больных выявляются пастозность и отечность голеней. Асцит (ascos — греческого мешок). Жидкость в брюшной полости (стоя. Лежа, на боках); стоя — живот отвислый, лежа — лягушачий живот. При быстронакапливающимся асците — кожа живота блестящая; при рефрактерном асците — грыжи пупочная и бедренная. На поздних стадиях цирроза печени асцит развивается у 50–85 % больных, у 25 % больных он является первым симптомом болезни.

Стадии асцита

Степень	Клиническое описание
1	Незначительный асцит, выявляемый только при УЗИ
2	Умеренный асцит с симметричным растяжением живота
3	Массивный асцит с выраженным напряжением живота

Диагностика цирроза печени

Диагностика цирроза печени базируется на трех группах критериев:

1. Оценка состояния функции печени (т.е. стадия печеночноклеточной недостаточности).

2. Оценка тяжести портальной гипертензии.

3. Оценка психического статуса пациента (стадия печеночной энцефалопатии).

Оценка состояния функции печени осуществляется по тем же клиническим данным и функциональным пробам печени, что и при хроническом гепатите (синдром цитолиза и холестаза, геморрагический синдром, нарушение белковообразовательной функции

Синдром портальной гипертензии является важнейшим клиническим признаком ЦП и заключается в повышении давления в бассейне воротниковой вены.

Портальная гипертензия является следствием редукции кровотока (сдавление мелких почечных вен узлами регенерирующих гепатоцитов, редукция ветвей портальной вены и печеночной артерии и сужение просвета синусоидов в результате воспалительного процесса в печени), что приводит к повышению портального давления и развитию анастомозов между портальной веной и полыми венами. Наиболее важными являются следующие порто-кавальные анастомозы:

- в кардиальной части желудка и брюшной части пищевода, соединяющие сосуды воротной и верхней полых вен;
- между ветвями воротной вены и венами передней брюшной стенки и диафрагмы («голова медузы» – «caput medusae»);
- верхних геморроидальных вен со средними и нижними геморроидальными венами, соединяющие бассейны воротной и нижней полых вен;
- между венами органов желудочно-кишечного тракта;
- между брюшинными и медиастенальными венами, эти анастомозы соединяют воротную и нижнюю полую вены.

Портальная гипертензия проявляется различными клиническими признаками, развитием коллатерального кровообращения и синдромом гиперспленизма (панцитопенией).

Клинически выделяют 4 стадии портальной гипертензии:

I стадия (доклиническая):

- боли в правом подреберье, умеренный метеоризм, неустойчивый стул, общие недомогания;
- давление в воротной вене 250 мм водного столба (в норме — 100–120).

II стадия — выраженных клинических проявлений:

- тяжесть в верхней половине живота; метеоризм весь день; диспепсия; извращение вкуса (привкус меди и железа);
- увеличивается в размерах печень; появляется тенденция к увеличению селезенки;
- начинает появляться жидкость в брюшной полости (межпетлевая жидкость на УЗИ);

- давление в воротной вене повышается до 250-300 мм водного столба.

III стадия — резко выраженные клинические признаки:

- к клиническим стадиям III стадии относятся:
- асцит - голова медузы - варикозное расширение вен пищевода, кардиальной части желудка и геморроидальных вен;
- появляются и нарастают симптомы анемии (снижение гемоглобина до 100 г/л и ниже);
- давление в воротной вене повышается до 500 мм водного столба. 21 IV стадия — стадия осложнений:
- присоединяется стойкий, напряженный асцит;
- кровотечения из варикозно расширенных вен;
- бактериальный перитонит.

Синдром печеночной энцефалопатии

Печеночная энцефалопатия — это комплекс часто обратимых в начальной и необратимых в конечной стадии психических нервно-мышечных нарушений, обусловленных тяжелой печеночной недостаточностью. Этот синдром чаще всего развивается при хронической печеночной недостаточности, характерной для поздних стадий цирроза печени, а также при острой печеночной недостаточности. Энцефалопатия является результатом токсического влияния на ЦНС продуктов метаболизма азотистых соединений, у здоровых людей инактивируемых печенью

Стадии печеночной энцефалопатии:

Стадия	Состояние сознания	Интеллект	Поведения	Нейромышечные нарушения
0 (латентная)	Не изменено	снижение внимания и памяти (при целенаправленном исследовании)	Не изменено	Удлиненное время выполнения психометрических функций
1 (легкая)	Дезориентация. Нарушение ритма сна и бодрствования	Снижение способности к логическому мышлению, вниманию, счету	Депрессия, раздражительность, эйфория, беспокойство	Тремор, гиперрефлексия, дизартрия

2 (средняя)	Летаргия	Дезориентация во времени, снижение способности к счету	Апатия / агрессия, неадекватные реакции на внешние раздражители	Астериксис, выраженная дизартрия, гипертонус
3 (тяжелая)	Сопор	Дезориентация в пространстве. Амнезия	Делирий, примитивные реакции	Астериксис, нистагм, ригидность
4 (кома)	Кома	-	-	Атония, арефлексия, отсутствие реакции на боль

ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Клинический анализ крови.

У больных циррозом печени наблюдается уменьшение количества тромбоцитов. Развитие анемии или других цитопений наблюдается на поздних стадиях заболевания. При гиперспленизме развивается панцитопения (анемия, лейкопения, тромбоцитопения). Для пациентов с гемохроматозом характерно сочетание высокого содержания гемоглобина с низкими показателями концентрации гемоглобина в эритроцитах.

Коагулограмма.

У пациентов с циррозом печени наблюдается снижение протромбированного индекса (отношение стандартного протромбированного времени к протромбированному времени обследуемого больного, выраженное в процентах). Референтные значения: 78–142 %. Протромбированное время (сек) отражает время свертывания плазмы после добавления тромбопластин-кальциевой смеси. В норме этот показатель составляет 15–20 сек.

Анализ мочи.

При циррозе печени имеет значение определение параметров, характеризующих почечную функцию (белок, лейкоциты, эритроциты, креатинин, мочевиная кислота). Это важно, так как у 57 % пациентов с циррозом печени и асцитом выявляется почечная недостаточность (клиренс эндогенного креатинина менее 32 мл/мин при нормальных показателях креатинина в сыворотке крови).

Биохимический анализ крови.

В биохимическом анализе крови пациентов с циррозом печени необходимо определять следующие показатели: аланинаминотрансферазу

(АлАТ), аспаратаминотрансферазу (АсАТ), щелочную фосфатазу (ЩФ), гамма-глутамилтранспептидазу (ГГТП), билирубин, альбумин, калий, натрий, креатинин. При компенсированном циррозе печени содержание печеночных ферментов может быть нормальным. Существенное повышение АлАТ, АсАТ, ГГТП наблюдается при алкогольном гепатите с исходом в цирроз, а резкое повышение ЩФ при первичном билиарном циррозе. Кроме того, у больных циррозом печени повышается общий билирубин, снижается содержание альбумина. Активность аминотрансфераз в терминальной стадии цирроза печени всегда снижается (нет функционирующих гепатоцитов и нет ферментов).

Определение антител к вирусам хронического гепатита.

Антитела к вирусам, вызывающим хронические гепатиты, должны быть исследованы, даже если цирроз печени имеет прямую зависимость с хронической алкогольной интоксикацией.

Диагностика вирусного гепатита В (HBV). Основным маркером — HbsAg, ДНК HBV. Наличие HbsAg свидетельствует об активности вирусной репликации. Исчезновение HbsAg и появление антител к нему (антиHBe) характеризует прекращение репликации и трактуется как состояние частичной сероконверсии. Имеется прямая связь между активностью хронического вирусного гепатита В и наличием вирусной репликации и наоборот.

Диагностика вирусного гепатита С (HCV). Основным маркером — антитела к HCV (анти-HCV). Наличие текущей инфекции подтверждается обнаружением РНК-HCV. Анти- HCV обнаруживаются в фазе выздоровления и перестают определяться через 1–4 года после острого вирусного гепатита. Повышение этих показателей свидетельствует о хроническом гепатите.

Определение концентрации IgA, IgM, IgG в сыворотке крови.

Повышенная концентрация сывороточных IgA, IgM, IgG часто выявляется при алкогольных поражениях печени, первичном билиарном циррозе печени и при аутоиммунных болезнях, но они не всегда закономерно изменяются при лечении, и поэтому результаты этих исследований в ряде случаев трудно оценивать.

Определение содержания альфа-фетопroteина (АФП).

Определение АФП пригодно для скрининга гепатоцеллюлярной карциномы в группах риска, особенно на фоне постоянно возрастающей активности таких 23 ферментов, как щелочная фосфатаза, ГГТП, глутаматдегидрогеназа и АсАТ.

Нормальные значения АФП в сыворотке крови здорового человека (у мужчин и небеременных женщин) не превышают 15 нг/мл.

Повышенное содержание АФП обнаруживается при гепатите, но в этом случае его содержание редко превышает 500 нг/мл и носит временный характер.

Повышенное содержание АПФ обнаруживается при гепатоцеллюлярных карциномах и тератокарциномах желточного мешка, яичника или яичек. При раке печени уровень АПФ повышается ≥ 400 нг/мл при этом уровень АПФ в сыворотке крови (более 1000 нг/мл) коррелирует с размером растущей опухоли и эффективностью терапии. Снижение концентрации АПФ в крови после удаления опухоли или лечения до нормального значения служит благоприятным признаком. Повторное повышение уровня или недостаточное его снижение может свидетельствовать о рецидиве заболевания или наличии метастазов.

ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ультразвуковое исследование брюшной полости. Ультразвуковое исследование брюшной полости позволяет визуализировать желчные пути, печень, селезенку, поджелудочную железу, почки; помогает в дифференциальной диагностике кистозных и объемных образований в печени, более чувствительно в диагностике асцита (выявляет даже 200 мл жидкости), чем физикальное обследование. Использование доплерографии позволяет оценить скорость кровотока в печеночной, портальной и селезеночной венах и применяется для диагностики печеночных портальных или селезеночных тромбозов (синдром Бадда-Киари).

Радионуклидное сканирование печени. При радионуклидном сканировании применяют коллоидную серу, меченную технецием (^{99m}Tc), которая захватывается клетками Купфера. Изменения структуры печени в виде метастазов или абсцессов выявляются как участки сниженного захвата — «холодные» очаги. С помощью этого метода можно диагностировать диффузные гепатоцеллюлярные заболевания (гепатит, жировой гепатоз или цирроз), гемангиомы, карциномы, абсцессы, скорость печеночной и билиарной секреции, диагностировать острый калькулезный и некалькулезный холецистит.

Компьютерная томография брюшной полости. Этот метод позволяет визуализировать контуры и структуру внутренних органов на серийных снимках-срезах.

Биопсия печени. Клинический диагноз должен быть подтвержден биопсией печени, так как лабораторные тесты слабо коррелируют с гисто- 24 логической картиной цирроза печени и могут не выявлять причины заболевания, которые необходимо учитывать при назначении адекватной терапии. Биопсию можно проводить только при протромбированном индексе более 60 млн/мл. Проводится под контролем УЗИ.

Противопоказаниями к биопсии печени являются наличие геморрагического синдрома или измененные лабораторные показатели, характеризующие состояние коагуляции (скорость свертывания крови,

снижение протромбина, тромбоэластограмма). Биопсию печени необходимо отсрочить до снижения выраженных проявлений активности процесса.

Дополнительные методы обследования. Дополнительные методы обследования проводятся с целью установления этиологического фактора развития цирроза печени. Можно диагностировать наследственные заболевания (гемохроматоз, дефицит альфа1-антитрипсина, болезнь Вильсона-Коновалова, муковисцидоз) которые могут быть причиной развития цирроза печени.

Исследование показателей метаболизма железа. Исследование показателей метаболизма железа необходимо для выявления лабораторных признаков перегрузки железом и включает определение содержания железа, ферритина и трансферрина сыворотки крови, общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС) и расчетного коэффициента насыщения трансферрина железом (НТЖ). Для наследственного гемохроматоза характерно повышение содержания железа и ферритина сыворотки, снижение показателей ОЖСС и трансферрина. Важным лабораторным признаком гемохроматоза служит повышение коэффициента НТЖ у мужчин выше 60 %, у женщин — выше 50 %.

Определение содержания железа сыворотки крови. Определяемая концентрация железа в сыворотке — это преимущественно Fe (III), связанное с трансферрином сыворотки, за исключением железа, входящего в состав гемоглобина. При гемохроматозе концентрация железа в сыворотке крови повышается.

Десфераловый тест. Десфераловый тест позволяет подтвердить наличие перегрузки железом: после внутримышечного 0,5 г дефероксамина (Десферал) суточная экскреция железа с мочой значительно превышает нормальный уровень (0–5 ммоль/сутки).

Определение активности альфа1-антитрипсина. Альфа-1- антитрипсин — белок, вырабатываемый печенью, который помогает расщеплять трипсин и другие тканевые протеазы. Содержание альфа-1- антитрипсина определяют методом радиоиммунологического анализа или изоэлектрического фокусирования.

У детей и взрослых установлена связь между циррозом печени и альфа-1-антитрипсиновой недостаточностью, при которой наблюдается холестаза. Снижение содержания альфа-1-антитрипсина в сыворотке крови и отложение его в гепатоцитах, делают последние более чувствительными к повреждающему действию гепатотоксических веществ, в частности, алкоголя, фармакопрепаратов. Наиболее часто развивается билиарный хронический гепатит и, как исход последнего, первичный билиарный цирроз. Дефицит уровня альфа-1-антитрипсина подтверждается, если содержание альфа-1-антитрипсина 20–55 ммоль/л.

Определение содержания галактозо-1-фосфатурилтрансферазы. Врожденное отсутствие фермента галактозо-1-фосфатурилтрансферазы сопровождается галактоземией. Заболевание редкое и в детском возрасте

быстро приводит к циррозу печени. Начало заболевания манифестирует жировой дистрофией печени с последующей очаговой активной регенерацией и часто — макронодулярным циррозом. Клинические проявления заключаются в наличии асцита, портальной гипертензии.

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Клиническая оценка стадии и степени тяжести цирроза печени базируется на критериях выраженности портальной гипертензии и печеночной недостаточности.

Разработана балльная оценка клинических симптомов, позволяющая установить степень тяжести цирроза — шкала Чайльда-Пью (Child-Pugh). Согласно данной шкале различным уровням сывороточного билирубина, альбумина и протромбированного времени, а также имеющимся печеночной энцефалопатии и асциту придают определенные числовые значения. Результаты этой оценки прямо коррелируют с показателями выживаемости больных и прогнозом после трансплантации печени.

Шкала тяжести по Child-Pugh*

Признаки	1 балл	2 балла	3 балла
Асцит	Отсутствует	Легкий	Выраженный
Энцефалопатия	Отсутствует	I, II степени	III, IV степени
Сывороточный альбумин, г/л	> 35	28-35	< 28
Сывороточный билирубин, мкм/л	< 34	34-51	> 51
Сывороточный билирубин при первичном билиарном циррозе печени, мкм/л	< 68	68-169	> 169
Протромбиновый индекс, %	> 70	40-70	< 40

*Класс А — 5-6 баллов;
 класс В — 7-9 баллов;
 класс С — 10-15 баллов

ФАЗЫ РАЗВИТИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Различают три фазы развития цирроза печени:

Фаза компенсации. У пациентов с компенсированным циррозом печени, даже при отсутствии клинических признаков заболевания, обязательно определяются:

- варикозное расширение вен пищевода и желудка.
- изменение функциональных печеночных показателей сыворотки крови — диспротеинемия, гипохолестеринемия, дисиммуноглобулинемия.

Фаза субкомпенсации. В субкомпенсированной фазе у больных наблюдаются повышенная утомляемость и метеоризм, а также проявления, характерные фазы компенсации.

Фаза декомпенсации. При декомпенсации цирроза печени (в дополнение к уже имеющимся признакам фаз компенсации и субкомпенсации) развиваются желтуха, печеночно-клеточная недостаточность, асцит, портальная гипертензия.

- асцит — представляет собой скопление серозной жидкости в брюшной полости. В норме этот объем составляет 150 мл.
- желтуха — окрашивание кожи и склер, варьирующее от едва заметного лимонно-желтого оттенка до выраженного оливково-зеленого цвета в зависимости от тяжести и продолжительности заболевания. Желтуха обусловлена отложением непосредственно под наружными слоями кожи оранжево-коричневого пигмента билирубина.
- портальная гипертензия. Проявлениями портальной гипертензии являются: спленомегалия, гиперспленизм, варикозное расширение вен пищевода, желудка. Клинически портальная гипертензия проявляется расширением подкожных вен передней брюшной стенки («голова медузы»), кровотечениями из варикозных вен пищевода и желудка.
- печеночно-клеточная недостаточность. Печеночная недостаточность характеризуется энцефалопатией, кровотечениями и анемизацией; появлением внепеченочных кожных знаков («печеночные» ладони, «сосудистые звездочки», расширение подкожных вен передней брюшной стенки); нарушением метаболизма лекарств, прогрессирующей потерей массы тела.

Дополнительные проявления декомпенсации цирроза печени:

- повышенные частоты развития рака печени;
- склонность к инфекциям, особенно к развитию спонтанного перитонита;
- появление гастродуоденальных изъязвлений;
- развитие почечной недостаточности после хирургических вмешательств.

ЛЕЧЕНИЕ

Цели: Остановить прогрессирование заболевания: под влиянием адекватного лечения цирроз не должен прогрессировать, даже если он необратим. Профилактика осложнений.

Методы. В лечении больных циррозом печени большая роль отводится разработанной базисной терапии, направленной на терапию заболеваний, которые привели к развитию цирроза, купирование симптомов болезни, предупреждение осложнений. Базисная терапия складывается из неспецифического, специфического лечения, а также из хирургических мероприятий.

Неспецифическая терапия. Мероприятия, относящиеся к неспецифической терапии, направлены на достижение изменений в питании и образе жизни пациентов с циррозом печени. К ним также относятся ограничения в приеме некоторых лекарственных препаратов, соблюдение определенного уровня физической активности. Необходимо помнить, что больным циррозом печени должно проводиться активное лечение сопутствующих инфекций; показано профилактическое назначение антибиотиков при проведении любых инструментальных манипуляций (лечение у стоматолога, лапароскопия, катетеризация). При малейших признаках декомпенсации рекомендован постельный режим и стационарное лечение. Запрещается проведение нагрузочных исследований, бальнеологических и физиотерапевтических процедур, инсоляций. Пациентам с хроническими заболеваниями печени рекомендуется вакцинация от гепатита А, В, пневмококковой инфекции и гриппа.

Питание пациентов с циррозами печени. Пациентам, находящимся в компенсированной стадии цирроза печени назначается рациональное сбалансированное питание. Следует отказаться от алкоголя. При белковой недостаточности целесообразно увеличить энергетическую ценность рациона: - белок — 1–1,5 г/кг веса;
- углеводы — 70–80 % суточной ценности;
- жиры — 20–30 %.

Низкобелковая диета показана больным с высоким риском развития печеночной энцефалопатии. Однако у таких пациентов существует вероятность появления мышечной слабости.

При развитии признаков энцефалопатии следует уменьшить белковое питание до 20–30 г в день с равномерным распределением в течение дня. При асците показана бессолевая диета — до 2 г в сутки.

Физическая активность. В компенсированной стадии больные могут выполнять работы, не связанные с вынужденным положением тела, длительной ходьбой или стоянием, колебаниями температуры окружающей среды.

Рекомендуются регулярные физические нагрузки (ходьба, плавание).

Пациенты с более тяжелым течением болезни также могут осуществлять специальные комплексы физических упражнений под контролем инструктора.

Ограничение приема лекарственных препаратов. Пациенты с хроническими заболеваниями печени и циррозом должны избегать приема нестероидных противовоспалительных препаратов (индометацин, ибупрофен (Нурофен)), изониазида, вальпроевой кислоты (Депакин, Конвулекс), эритромецина, амоксициллина/клавуланта (Амксиклав, Аугментин), кетоконазола (Низорал), хлорпромазина (Аминазин), эзетимба (Эзетрол), аминогликозидов.

У больных декомпенсированным циррозом печени нестероидные противовоспалительные препараты могут приводить к возникновению желудочно-кишечных кровотечений, почечной недостаточности.

Рекомендуется также максимально ограничить применение лекарственных трав и БАКов к пище.

Специфическая терапия. Специфической противциррозной терапии не существует. Однако лечение болезненной печени, приводящих к циррозу, может остановить прогрессирование цирроза.

Лечение алкогольного цирроза печени. При этом виде цирроза необходима абстиненция, которая повышает пятилетнюю выживаемость с 30 до 70 %. Нет достоверных данных об эффективности глюкокортикостероидов при тяжелом алкогольном гепатите и циррозе печени.

Лечение аутоиммунного цирроза печени. При аутоиммунном циррозе печени глюкокортикостероиды назначают только в активной стадии заболевания и при выраженном гиперспленизме. Их применение в терминальной стадии цирроза печени не рекомендовано, так как это укорачивает продолжительность жизни больного. Азатиоприн (Азатиоприн табл.) применяется только в сочетании с глюкокортикостероидами у больных с начальными проявлениями цирроза.

Лечение портальной гипертензии. Терапия портальной гипертензии проводится по стандартным схемам независимо от причины возникновения.

Если у больного обнаружены варикозно-расширенные вены пищевода и желудка, то ему необходимо начать прием неселективных бетаадреноблокаторов (пропранол (Анаприлин, Обзидан), надолол (Коргард)) до снижения ЧСС на 25 %. Эта терапия эффективна и для профилактики кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. При непереносимости больными бета-адреноблокаторов производится эндоскопическая перевязка варикозных вен.

Лечение цирроза печени, вызванного вирусными гепатитами. При вирусном циррозе печени, вызванном вирусами хронического гепатита В и С, HBeAg — положительным пациентам и больным активным циррозом вируса гепатита С, проводится интерферонотерапия.

Склеротерапия расширенных вен пищевода и желудка. Склеротерапия может быть более эффективна, чем назначение бета-адреноблокаторов

(пропранолол (Анаприлин, Обзидан)) для предотвращения кровотечений, но имеет больше побочных эффектов

Тактика ведения при асците:

- взвешивание пациента ежедневно + окружность живота; - биохимический анализ крови (К, Na, Са, креатинин, мочевины);
- ограничение потребления жидкости;
- соль — 1–3 г/сутки;
- активная диуретическая терапия (спиронолактон + фуросемид);
- лапароцитоз.

Трансплантация печени в сочетании с химиотерапией эффективна при небольших опухолях печени, развившихся на фоне цирроза. При неоперабельных опухолях печени, развившихся на фоне цирроза. При неоперабельных опухолях химиотерапия может повысить выживаемость больных. Следует оценить необходимость и возможность трансплантации печени при конечной стадии цирроза.

Тактика ведения пациентов с циррозом печени. Если состояние пациента с циррозом печени стабильное, то 3–4 раза в году он должен проходить следующие исследования: общий клинический анализ крови, био-30 химический анализ крови (с определением показателей печеночной и почечной функций), оценивать протромбированное время. Эзофагогастродуоденоскопия проводится каждые 2 года (если не выявляются варикозно-расширенные вены пищевода и желудка).

Прогноз. При циррозе печени трудно предсказуем и определяется многими факторами: этиологией заболевания, тяжестью течения, наличием осложнений, сопутствующей патологией, эффективностью проводимой терапии. У больных, продолжающих употреблять алкоголь (даже в небольших количествах), прогноз всегда неблагоприятный.

Хирургическое лечение. При циррозе печени показано больным с портальной гипертензией, проявляющейся варикозным расширением вен желудка и пищевода, при достаточной сохранности функции печени, отсутствии проявлений энцефалопатии, высокой и выраженной активности патологического процесса. Противопоказаниями к оперативному лечению больных циррозом печени служат прогрессирующая желтуха, возраст старше 55 лет. В этих случаях применяют мезентериокавальный анастомоз, спленоренальный анастомоз, в основном без спленэктомии.

Осложнения цирроза печени

- Асцит
- Спонтанный бактериальный перитонит
- Печеночная энцефалопатия
- Варикозное расширение вен пищевода
- Гепаторенальный синдром

- Гепатопульмональный синдром
- Гепатокардиальный синдром
- Синдром гиперспленизма
- Тромбоз портальной вены
- Гепатоцеллюлярная карцинома

Показания к госпитализации

Плановая госпитализация:

- уточнения причины портальной гипертензии, цирроза печени (в том числе с использованием биопсии печени);
- прогрессирование цирроза печени и осложнений;
- обследование по программе трансплантации печени (подготовка к трансплантации печени, в том числе противовирусная терапия у пациентов в листе ожидания пересадки печени);
- отсутствие эффекта от амбулаторной терапии;
- коррекция осложнений;
- инфекционные осложнения или их признаки (пневмония, СБП и др.)

Экстренная госпитализация:

- при подозрении на кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка;
- подтвержденное кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка;
- при прогрессировании печёночной энцефалопатии;
- диагностированный гепаторенальный синдром 1 типа.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

ПАЛЬПАЦИЯ ПЕЧЕНИ

ЦЕЛЬ: Научить студентов методике пальпации печени.

ПОКАЗАНИЯ: Обязательно для всех

Необходимое оборудование не требуется, необходим волонтер

№	Выполнение шага	Не выполнено (0 баллов)	Полностью правильно выполнено
1	Больной лежит на спине с низким изголовьем и вытянутыми ногами, руки положены на грудь	0	10

2	Левой рукой врач охватывает область правой реберной дуги (II и III пальцы располагаются на задней поверхности IX и X ребер, IV и V пальцы в поясничной области, а I палец на правой реберной дуге спереди) и сдавливает ее	0	18
3	I момент- согнутые пальцы правой руки устанавливают в правом подреберье латеральнее наружного края прямых мышц живота на уровне нижней границы печени.	0	18
4	II момент- образуют кожную складку, сдвигая кожу вниз на вдохе	0	18
5	III момент- во время выдоха больного погружение руки в правое подреберье, создавая карман из брюшной стенки	0	18
6	IV момент- больного просят сделать глубокий вдох, при этом правая рука выталкивается кверху, а кончики пальцев встречаются с опускающимся краем печени	0	18
	ИТОГО		100

ПЕРКУССИЯ ПЕЧЕНИ ПО КУРЛОВУ

ЦЕЛЬ: Определение размеров и состояния печени

ПОКАЗАНИЯ: Обязательно для всех

Необходимое оборудование не требуется, необходим волонтер

№	Выполнение шага	Не выполнено (0 баллов)	Полностью правильно выполнено
1	По правой среднеключичной линии производят перкуссию, со II межреберья сверху вниз от ясного легочного звука до притупления .	0	9
2	Границу отличают по пальцу-плессиметру, обращенному к ясному звуку (1 точка).	0	9
3	По правой среднеключичной линии производят перкуссию, от пупка до нижней границы печени, т.е. от	0	9

	тимпанита до появления печеночной тупости.		
4	Границу отличают по пальцу-плессиметру, обращенному к ясному звуку (II точка).	0	9
5	Опускают перпендикуляр с верхней границы по <i>l medioclavienlaris dextra</i> на переднюю среднюю линию (III точка)	0	1
6	Затем по передней срединной линии живота перкутируют вверх до появления печеночной тупости	0	9
7	Границу отличают по пальцу-плессиметру, обращенному к ясному звуку (IV точка)	0	9
8	Перкутируют по левой реберной дуге параллельно ей, начиная перкуссию приблизительно с передней подмышечной линии по направлению к III точке	0	9
9	Границу отличают по пальцу-плессиметру, обращенному к ясному звуку (V точка)	0	9
10	Измеряют расстояние между точками I и II точками по <i>l medioclaviculari</i> -9 см	0	9
11	Измеряют расстояние между III и IV точками по передней срединной линии - 8см	0	9
12	Измеряют расстояние между III и V -7см	0	9
	ИТОГО		100

ТЕСТЫ

1. Какой симптом или синдром из перечисленных не характерен для цирроза печени?

- А) диспепсический;
- Б) астено-вегетативный;
- В) метеоризм;
- Г) портальная гипертензия;
- Д) острая боль;
- Е) мезенхимально-воспалительный;
- Ж) цитолитический;
- З) геморрагический.

2. Какой метод позволяет верифицировать диагноз цирроза печени?

- А) биохимическое исследование;
- Б) УЗИ;
- В) биопсия;
- Г) сканирование;
- Д) компьютерная томография.

3. Какие изменения на сканограмме характерны для цирроза печени?

- А) очаговое отсутствие накопления изотопа;
- Б) диффузно неравномерное распределение радионуклеида, повышение его накопления в селезенке;
- В) диффузно неравномерное распределение изотопа в печени.

4. Какие морфологические изменения характерны для цирроза печени?

- А) фиброз, узловая регенерация, перестройка сосудистого русла, воспалительно-инфильтративная реакция;
- Б) фиброз, воспалительная инфильтрация;
- В) жировая дистрофия;
- Г) ни одно из перечисленных.

5. Какой из признаков не отражает портальную гипертензию?

- А) асцит;
- Б) «голова Медузы»;
- В) геморрой;
- Г) варикозное расширение вен пищевода;
- Д) желтуха;
- Е) спленомегалия.

6. Какой признак не связан с гиперспленизмом?

- А) панцитопения;
- Б) спленомегалия;
- В) желтуха.

7. К мелкоузловому циррозу печени обычно приводит:

- А) перенесенный вирусный гепатит;
- Б) злоупотребление алкоголем;
- В) заболевания желчевыводящих путей;
- Г) жировой гепатоз;
- Д) все вышеперечисленные причины.

8. При общеклиническом физическом исследовании при циррозе печени:

- А) печень плотная, край ее заострен;

- Б) бугристая, каменистой плотности;
- В) уплотнена, край закруглен;
- Г) обычной консистенции, увеличена.

9. При мелкоузловом циррозе (в начале декомпенсации) преобладают проявления:

- А) портальной гипертензии;
- Б) печеночно-клеточной недостаточности;
- В) холестаза;
- Г) все перечисленное;
- Д) ни одно из перечисленного.

10. При каком циррозе в биоптате выявляются тельца Маллори?

- А) алкогольном;
- Б) инфекционном;
- В) билиарном;
- Г) при всех видах цирроза;
- Д) ни при одном.

11. При крупноузловом циррозе печени на первый план выступают:

- А) печеночно-клеточная недостаточность;
- Б) портальная гипертензия;
- В) холестаз;
- Г) все перечисленные синдромы;
- Д) ни один из перечисленных синдромов.

12. К крупноузловому циррозу чаще приводит:

- А) злоупотребление алкоголем;
- Б) вирусный гепатит;
- В) дисбаланс питания;
- Г) заболевание ЖКТ.

13. Кто обычно болеет первичным билиарным циррозом печени?

- А) мужчины;
- Б) женщины.

14. Что наиболее характерно для первичного билиарного цирроза печени?

- А) желтуха;
- Б) кожный зуд;
- В) кровоточивость;
- Г) боли в пояснице;
- Д) все перечисленные симптомы.

15. Асцит при циррозах печени образуется вследствие:

- А) вторичного гиперальдостеронизма;
- Б) гипоальбуминемии;
- В) портальной гипертензии;
- Г) всего перечисленного;
- Д) ничего из перечисленного.

16. Ближайшей причиной печеночной комы у больного циррозом печени может быть:

- А) кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода;
- Б) прием тиазидовых диуретиков;
- В) длительный прием барбитуратов;
- Г) ни одна из перечисленных причин;
- Д) все перечисленные причины.

17. При угрозе печеночной комы в диете нужно ограничить:

- А) белки;
- Б) жиры;
- В) углеводы;
- Г) жидкость;
- Д) минеральные соли.

18. В диагностике цирроза печени решающим биохимическим тестом является:

- А) проба с бромсульфалеином;
- Б) определение уровня билирубина;
- В) определение уровня аминотрансфераз;
- Г) ни один из перечисленных тестов;
- Д) все перечисленные тесты.

19. У женщины со стабильно текущим инфекционным циррозом печени ухудшилось состояние, появились судороги, спутанное сознание, усилилась желтуха. Какое исследование (выберите одно наиболее значимое) может выявить причину ухудшения состояния?

- А) бромсульфалеиновая проба;
- Б) определение уровня γ -глобулинов;
- В) определение антител к печеночной ткани;
- Г) определение уровня железа;
- Д) определение уровня α -фетопротеина;
- Е) определение аммиака в сыворотке;
- Ж) ни одно из исследований.

20. Укажите на осложнение, не характерное для цирроза печени:

- А) кровотечение из варикозно расширенных вен;
- Б) кома;

- В) опухоль печени;
- Г) холецистит;
- Д) все перечисленное.

21. Увеличение содержания в сыворотке крови IgM и появление аутоантител к компонентам митохондрий у больных с желтухой и гепатоспленомегалией чаще свидетельствует о:

- А) портальной гипертензии;
- Б) первичном билиарном циррозе печени;
- В) вирусном генезе заболевания;
- Г) алкогольном генезе заболевания.

Ответы

1 – Д. 2 – В. 3 – Б. 4 – А. 5 – Д. 6 – В. 7 – Б. 8 – А. 9 – А. 10 – А. 11 – А. 12 – Б. 13 – Б. 14 – Б. 15 – Г. 16 – Д.
17 – А. 18 – Г. 19 – Ж. 20 – Г. 21 – Б.

Ситуационные задачи

Задача №1

Женщина 50 лет повышенного питания (ожирение III) в течение последних 3-4 лет периодически беспокоит кожный зуд, боли в правом подреберье, достаточно интенсивные, иногда меняется цвет мочи, темная, появляется желтушность склер глаз, похудела. Ухудшение за последние 1-2 месяца, усилился зуд кожи, температуру не измеряла. Объективно: кожа и видимые слизистые резко желтушные, следы расчесов на коже, на веках ксантоматозные бляшки. Язык малинового цвета. Живот мягкий, умеренно болезненный в правом подреберье. Печень плотная, выступает на 3-4 см из-под реберной дуги. Пальпируется увеличенный болезненный желчный пузырь.

Отмечается значительное увеличение показателей холестаза, щелочной фосфатазы.

Задание:

Ваш предположительный диагноз?

С какими заболеваниями следует проводить дифференциальную диагностику?

Какие методы исследования необходимо дополнительно провести для уточнения диагноза?

Задача №2

Мужчина 40 лет болен в течение 7 лет. В анамнезе указание на злоупотребление алкоголем, диету не соблюдал, контакт с желтушными больными отрицает, инъекций, переливаний крови и оперативных вмешательств в течение последних 8 месяцев не было. Состояние ухудшилось года 2 назад: появилось недомогание, снижение работоспособности, незначительные боли в правом подреберье, страдает геморроем. Периодически отмечал темную окраску мочи, поносы, метеоризм, не похудел. При осмотре кожа и склеры слегка желтушны, на коже варикозно-расширенные вены, пальпируется увеличенная печень, плотная, болезненная, выступает из-под края реберной дуги на 3-4 см, пальпируется увеличенная селезенка.

Задание:

Ваш предположительный диагноз?

Какие исследования необходимо сделать?

Принципы лечения.

Задача №3

Женщина 30 лет 3 года назад лечилась в стационаре по поводу вирусного гепатита. Выписана раньше срока по настойчивой просьбе с небольшой иктеричностью склер и увеличенной печенью. После выписки из стационара беспокоила слабость, периодические боли в области правого подреберья, плохой аппетит. Периодически были геморроидальные кровотечения. Врачи, наблюдавшие больную в поликлинике, отмечали увеличение печени и селезенки. В течение всего периода болезни показатели активности aminотрансфераз были незначительно или умеренно повышенными. Показатели общего билирубина также были умеренно повышены, отмечается гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, снижение протромбинового индекса и холестерина, повышение тимоловой пробы.

Задание:

Ваш предположительный диагноз?

План обследования

Принципы лечения

Задача №4

Больной 48 лет жалуется на боли в правом подреберье, чувство дискомфорта в животе. В прошлом злоупотреблял алкоголем. В течение 5 лет врачи поликлиник (со слов больной) находят увеличение печени. Объективно: Кожа и слизистые иктеричные, на коже туловища, груди, спине выявляются телеангиоэктазии, живот увеличен в объеме, пупок

сглажен, ниже пупка определяется тупость и флюктуация. Печень и селезенка не пальпируются из-за наличия асцита. Диурез до 600 мл в сутки, билирубин 58 ммоль/л, АСТ 0,5 ммоль/л, протромбиновый индекс 50%, общий белок 52 г/л., гипоальбуминемия.

Задание:

Ваш предположительный диагноз?

Какова причина асцита?

Назначьте терапию.

Какие показания для пункции асцита и введение заменителей плазмы?

Задача №5

Больная К. 48 лет поступила с жалобами на увеличение живота, тошноту, плохой аппетит. 5 лет назад перенесла вирусный гепатит. Объективно: небольшие отеки голеней и стоп, живот увеличен в объеме, выражена подкожная венозная сеть на животе. Печень на 5 см выступает из-под края реберной дуги, плотная, с неровной поверхностью и острым краем, пальпируется селезенка. АД 100/60 мм рт ст. В анализах: общий белок 65 г/л, альбумины 35 г/л, α – глобулины – 32, билирубин - 27 ммоль/л, холестерин 4,9 ммоль/л, тимоловая проба 7 ед., СОЭ – 28.

Задание:

Какая этиология, клинико-морфологическая форма, стадия, фаза заболевания?

Оцените биохимические анализы

Задача №6

У больного 10 дней назад появилась резкая слабость, черный жидкий стул. В анамнезе указание на злоупотребление алкоголем, язвенной болезнью не страдал. При осмотре: живот увеличен в объеме, определяется асцит, плотная увеличенная на 2 см печень, край печени острый. Пальпируется край селезенки. На передней стенке живота определяются варикозно-расширенные вены.

Задание:

Ваш предположительный диагноз?

Какое осложнение развилось у данного больного?

Какой синдром явился причиной данного осложнения?

Задача №7

Больной М. 42 лет поступил в хирургическое отделение с жалобами на повторную рвоту с кровью, черный стул. Данное осложнение возникло на фоне относительного благополучия. В анамнезе вирусный гепатит. При поступлении в стационар состояние больного средней тяжести, пульс 94 в минуту, АД 110/80 мм рт ст. Анализ крови: Нв 100 г/л, лейкоциты $11,2 \times 10^9$.

Печень по краю реберной дуги, край её закруглен, плотноват. Нижний полюс селезенки по краю реберной дуги. На передней поверхности живота определяется варикозно-расширенные вены.

Задание:

Ваш предположительный диагноз?

Какие методы исследования помогут Вам в подтверждении диагноза?

Лечебная тактика

Задача №8

Женщина 48 лет в течение 14 лет периодически, после приема жирной пищи беспокоят боли в правом подреберье, сопровождающиеся повышением температуры, тошнотой, рвотой. В последние 3 года появился зуд кожи, длительный субфебрилитет, артралгии. В течение последних 2 месяцев постоянная желтуха, геморрагии, расчесы, печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, уплотнена, болезненная, край закруглен. Селезенка не увеличена. Анализ крови: лейкоциты $9,5 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ 36 мм/час, общий билирубин 88 ммоль/л, свободный 30 ммоль/л, АЛТ 0,8 ммоль/л, АСТ 0,6 ммоль/л, щелочная фосфатаза 124 ед, протромбиновый индекс 50%, холестерин 8,7 ммоль/л. При УЗИ – камень в общем желчном протоке.

Задание:

Какой ведущий синдром имеется у больной?

Форма желтухи?

Как объяснить гиперферментемию?

Что явилось причиной заболевания?

Ваш полный диагноз?

Задача №9

Больной 27 лет поступил в стационар с жалобами на тупые боли в правом подреберье, периодически появление легкой желтушности склер. Болен около 3 лет. В анамнезе вирусный гепатит. Обострение заболевания связывает с погрешностями в диете и употреблением алкоголя. При осмотре: кожные покровы слегка желтушные, язык малинового цвета. Живот умеренно болезненный в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см, плотная. Билирубин 35,4 ммоль/л, при исследовании белковых фракций: общий белок 60 г/л, гамма-глобулины 30%, АЛТ 12 ммоль/л, АСТ 0,6 ммоль/л.

Задание:

Ваш предположительный диагноз?

Какие синдромы выявляются?

Какие исследования необходимо провести для подтверждения диагноза?

Тактика лечения

Задача №10

Женщина 31 года в течение 3-х лет страдает заболеванием печени с частыми рецидивами. При поступлении беспокоили боли в правом подреберье. Объективно: кожные покровы слегка приглушены, в легких везикулярное дыхание, размеры печени по Курлову 10x12x9 см, печень умеренной плотности, селезенка не увеличена. Билирубин крови 56 ммоль/л, АСТ 08 ммоль/л, АЛТ 09 ммоль/л, общий белок 60 г/л, альбумины 44%, гамма-глобулины 32%.

Задание:

Ваш предположительный диагноз?

Назовите признаки активности процесса?

Имеются ли явления печеночно-клеточной недостаточности?

Принципы лечения

Эталоны ответов

Задача №1

Хронический билиарный цирроз печени

С хроническим гепатитом, желчнокаменной болезнью

Дуоденальное зондирование, УЗИ, сканирование печени, лапароскопия с биопсией

Задача №2

Цирроз печени с явлениями портальной гипертензии, печеночно-клеточная недостаточность I-II

Определить функциональные печеночные пробы (билирубин крови, белковые фракции, холестерин, протромбиновое время и индекс, АСТ, АЛТ, тимоловую пробу, Вельтмана), ректороманоскопию.

Диета №5, мочегонные (антагонисты альдостерона, фуросемид), гепатопротекторы, ферменты, витамины группы В, С, Е.

Задача №3

Цирроз печени, активная фаза, портальная гипертензия, печеночно-клеточная недостаточность I- II.

Лапароскопия с биопсией, HBs-Ag, маркеры вирусного гепатита, функциональные печеночные пробы, ФГДС (для исключения варикозно-расширенных вен пищевода), ректороманоскопия, УЗИ, сканирование печени.

Задача №4

Цирроз печени в стадии декомпенсации, неактивная фаза, портальная гипертензия, печеночно-клеточная недостаточность II.

Постельный режим, диета - стол №5 (ограничение соли, полноценное питание), мочегонные (антагонисты альдостерона, фуросемид), гепатопротекторы, альбумины
Отсутствие эффекта от диуретиков. Нативная плазма, альбумины при диспротеинемии и гипопроteinемии.

Задача №5

Этиология заболевания - вирусная, морфологическая форма - крупно-узловая форма, фаза активная.
Имеются признаки мезинхимально-клеточной воспалительной реакции.

Задача №6

Портальный цирроз печени, в стадии декомпенсации
Кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода
Портальная гипертензия

Задача №7

Портальный цирроз печени в стадии субкомпенсации. Постгеморрагическая анемия легкой степени
ФГДС, УЗИ органов брюшной полости, данные лапароскопии и гистологического исследования биоптатов печени
Консервативная терапия, гепатопротекторы, антагонисты альдостерона, препараты железа, витамины. Возможно оперативное лечение – создание порто-кавальных и каво-кавальных анастомозов

Задача №8

Синдром холестаза
Первичный билиарный цирроз печени, активная форма
Прием антидепрессантов
Внутрипеченочный
Ретроградная дуоденохолангиография

Задача №9

Хронический активный гепатит
Синдром холестаза, цитолиза
Другие печеночные пробы (осадочные пробы печени, электрофорез белков, фракции билирубина, протромбин, маркеры вирусных гепатитов)
Диета: стол №5, стероидные гормоны, препараты аминоксинолинового ряда, гепатопротекторы.

Задача №10

Хронический активный гепатит

Повышение уровня ферментов АЛТ, АСТ

Да

Диета: стол №5 (по Певзнеру), при вирусной этиологии гепатита - противовирусные препараты (интерфероны).

Графический органайзер: диаграмма «Венна»

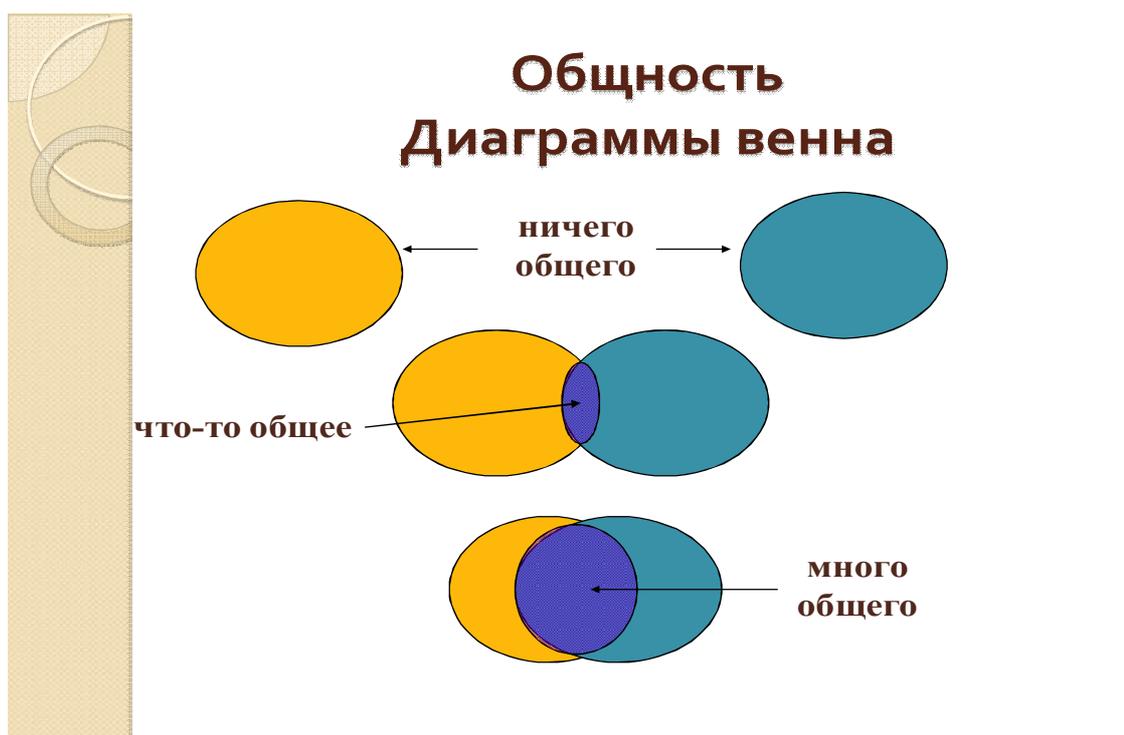
Диаграмма ВЕННА

- используется для сравнения или сопоставления или противопоставления 2-3х аспектов и показа их обоих черт.
- Развивает системное мышление, умение сравнивать, сопоставлять, проводить анализ и синтез.

Студенты знакомятся с правилами построения диаграммы Венна. Индивидуально / в парах строят диаграмму Венна и заполняют части непересекающихся кругов.

Студенты объединяются в пары, сравнивают и дополняют свои диаграммы.

В месте пересечения кругов составляют список тех черт, которые, на их взгляд, являются общими для информации 2-3х кругов.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. «Руководство к практическим занятиям по пропедевтике внутренних болезней». О.Г.Довгялло, 1986 минск.
2. «Пропедевтика внутренних болезней» В.Х.Василенко, А.Г.Гребенев, Москва 1989 г.
3. «Основы семиотики заболеваний внутренних органов». Атлас. А.В.Струтынский, А.П.Баранов, Г.Е.Ройтберг, Ю.П.Гапоненков. Москва, 1997 г.
4. «Пропедевтика внутренних болезней практикум». В.Т.Ивашкин, В.К.Султанов, Санкт-Петербург, «Питер» 2000 г.
5. «Пропедевтика внутренних болезней». В.А.Жмуров, М.В.Малишевский, Москва, 2001 г.
6. «Пропедевтика внутренних болезней» Учебное пособие. Ю.С.Малова Санкт-Петербург, 2003 г.
7. Болезни печени и желчевыводящих путей. Руководство для врачей/ Под редакцией В.Т.Ивашкина. –М.: ИД «М-Вести», 2002.
8. Юджин Р. Шифф, Майкл Ф. Соррел, Уиллис С.Мэддрей. Болезни печени по Шиффу. Цирроз печени и его осложнения. Трансплантация печени// –М.: ИД «ГЭОТАР-Медиа», 2012
9. Гастроэнтерология. Руководство под редакцией акад. РАМН В.Т.Ивашкина, канд. мед. наук Т.Л.Лапиной –М.: ИД «ГЭОТАР-Медиа», 2008. -С. 657 -676.
10. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis // J.Hepatol. – 2010.- Vol. 53 (3) – P.397-417.