

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ

Печень – самая крупная железа в организме человека, вес ее колеблется от 1,5 до 2 килограммов. Печень фиксирована к диафрагме. Доказано участие диафрагмальных нервов в её иннервации.

В печени выделяют четыре доли: правую, левую, а также квадратную и хвостатую в составе правой доли. Печень покрыта соединительной тканью – капсулой Глиссона, нити которой проникают в паренхиму органа и формируют строму печени.

К основным функциям печени относятся обмен белков, углеводов, липидов, ферментов, витаминов, водный и минеральный обмен, пигментный обмен, секреция желчи, детоксикационная функция.

1. Белковый обмен.

Синтез белков в печени осуществляется из свободных аминокислот. Это прежде всего экзогенные аминокислоты, поступающие с кровью воротной вены из кишечника. Приток этих аминокислот в печень зависит от количественного и качественного состава пищи, активности пищеварительных ферментов, фазы пищеварения и т. д.

Печень - единственное место синтеза *альбуминов, фибриногена, протромбина*.

Большинство заболеваний печени с тяжелыми повреждениями паренхимы сопровождается снижением уровня альбуминов. *Г и п о а л ь б у м и н е м и я* — один из характерных признаков острой и хронической недостаточности печени.

2. Углеводный обмен

- Превращение галактозы в глюкозу
- Синтез и распад гликогена

3. Жировой обмен.

Печень играет ведущую роль в обмене липидных веществ — нейтральных жиров, жирных кислот, фосфолипидов, холестерина.

4. Пигментный обмен:

Образование, обмен и транспорт билирубина.

5. Внешнесекреторная функция печени:

Образование и выделение желчи

Методы исследования

Расспрос

Ж а л о б ы . У больных с заболеваниями печени и желчных путей жалобы могут отсутствовать в случае скрытого и бессимптомного течения, но детальный и тщательный расспрос позволяет выявить некоторые из них.

Б о л и в п р а в о м п о д р е б е р ь е являются основными жалобами при поражении печени и желчных путей. Боли могут быть тупыми, ноющими, давящими, имеющими волнообразный характер. Давящие боли могут возникать при увеличении печени (гепатомегалия), например, при хронической сердечной недостаточности (застойная печень).

Боли могут носить острый приступообразный характер, их причиной является спастическое сокращение гладких мышц желчного пузыря и желчных протоков (печеночная колика), развивающееся при продвижении камня по желчным путям. Интенсивность боли нарастает. Нередко во время болевого приступа развивается диспептический синдром: тошнота и многократная рвота, не приносящая облегчения.

Боли обычно имеют типичную иррадиацию в правый плечевой сустав, правую полови-

ну шеи и нижний угол правой лопатки.

Нередко у больных с поражениями печени и желчных путей возникают тошнота и рвота, особенно после нарушения диеты (прием жареной или жирной пищи). Некоторые больные жалуются на снижение аппетита, горький вкус во рту по утрам, отрыжку, вздутие живота, расстройства стула (запоры сменяются поносом).

Характерным симптомом болезней печени и желчных путей является кожный зуд, который обычно развивается при печеночной и подпеченочной желтухе. Зуд обычно усиливается по ночам и нарушает у больного сон. На коже обычно появляются инфицированные расчесы.

У многих больных с нарушенной функцией печени развиваются нарушения функции центральной нервной системы, проявляющиеся утомляемостью, головными болями, раздражительностью. При прогрессировании заболеваний присоединяются нарушения сна, апатия, замедление реакций, изменения почерка с последующей дезориентацией во времени и пространстве.

Необходимо выявить возможное воздействие токсинов, таких как фосфор, бензол, медь, свинец, четыреххлористый углерод, бериллий и др. Большое значение имеют сведения о потреблении алкоголя больными, которые следует проверить, расспросив родственников или друзей.

Необходимо установить возможные контакты с больными желтухой. Заражение может произойти в случаях инъекций в течение последних 6 месяцев, при взятии крови на анализы, переливании крови или плазмы, стоматологических процедурах и хирургических вмешательствах.

Таким образом при заболеваниях печени можно выделить синдромы:

1. Диспептический синдром.

- желудочную диспепсию: плохой аппетит, горечь во рту, тяжесть в эпигастрии, отрыжка, плохая переносимость жирной пищи, тошнота, иногда рвота;
- кишечную диспепсию: упорное вздутие живота, поносы, запоры.

Наблюдается при многих заболеваниях печени и желчевыводящих путей, особенно при острых гепатитах, циррозе печени и холелитиазе. Нередко сочетается с похуданием, которое может достигать до степени кахексии при циррозе печени и опухолях.

2. Астенодепрессивный синдром. Слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, подавленное настроение, раздражительность, злобливость, бессонница, головные боли. Характерен для хронического гепатита и цирроза печени.

3. Психоневрологический синдром. Снижение памяти, нарушение мышления, сонливость, неадекватное поведение, периодическая дезориентация во времени и пространстве. Наблюдается при энцефалопатии, развивающейся при циррозе печени.

4. Болевой синдром. Чувство тяжести, давления и ноющая боль в правом подреберье обусловлены воспалительным поражением капсулы печени (перигепатит). Обычно при хроническом гепатите боли в правом подреберье не выраженные или отсутствуют.

Интенсивная боль в правом подреберье (вызывается острым растяжением капсулы печени) возможна при остром гепатите.

5. Лихорадка. Повышение температуры тела может быть ремиттирующим (с суточными колебаниями температуры тела в пределах 1-1,5) или даже гектическим (суточные колебания достигают 3°C, при этом подъёмы температуры с быстрым спадом могут повторяться несколько раз в течение суток), с ознобом и потоотделением. Она возможна в преджелтушной стадии острого вирусного гепатита, при токсических поражениях печени, хроническом активном гепатите, активной стадии цирроза и раке печени.

Физикальное обследование

Осмотр. Состояние больных может быть как удовлетворительным, так и тяжелым. При поражении печени развивается похудание, достигающее иногда кахексии. У таких больных видна выраженная асимметрия тела: истощенная верхняя половина и увеличенная нижняя за счет массивных отеков и асцита.

При общем осмотре можно обнаружить бледность кожных покровов, развивающуюся обычно при циррозе или опухолях печени и анемии; желтушность — основное проявление повышенного содержания билирубина в крови. На коже выявляют сосудистые звездочки (телеангиоэктазии), гиперемии ладоней («печеночные ладони») и стоп, развивающиеся при циррозах печени вирусной и алкогольной этиологии. Возможно появление на коже изменений сосудов по типу геморрагического васкулита (болезнь Шейнлейна — Геноха), отражающего активность хронического гепатита или цирроза печени.

Нередко при гепатитах и циррозах печени на коже обнаруживают геморрагические петехии и кровоподтеки, развивающиеся в результате снижения содержания протромбина и тромбоцитов. При первичном билиарном циррозе, хроническом холестазах, находят расчесы, утолщение ногтевых фаланг («барабанные палочки»), ксантомы (внутрикожные бляшки, располагающиеся особенно часто на веках, кистях рук, локтях, коленях, стопах, ягодицах, в подмышечных областях).

При алкогольном циррозе печени вследствие нарушения метаболизма эстрогенов развивается гинекомастия. Нередко у таких больных выявляются атрофия яичек, увеличение околоушных слюнных желез и облысение в подмышечной и лобковой областях.

Язык обычно обложен желтовато-коричневым налетом, у больных циррозом печени он может быть ярко-красным («кардинальский» язык). В углах рта выявляют стоматит.

При осмотре живота можно обнаружить асимметрию и отставание при движении брюшной стенки в правом подреберье при увеличении печени в связи с объемными образованиями, циррозом и хронической сердечной недостаточностью. У некоторых больных циррозом печени видны расширенные околопупочные вены (голова Медузы) и асцит.

При развитии хронической печеночной недостаточности развиваются некоторые изменения психики: снижение интеллекта и минимальные изменения личности — и неврологические симптомы: хлопающий тремор кистей (астериксис), нарушение походки, изменение почерка.

Для диагностики заболеваний печени и желчевыводящих путей исследуют следующие болевые точки и симптомы:

- точка желчного пузыря — место пересечения правой реберной дуги и наружного края прямой мышцы живота;
- симптом Орнера — поколачивание краем ладони по правой реберной дуге вызывает боль;
- Симптом Кера — болезненность при пальпации на вдохе в точке проекции желчного пузыря.
- Симптом Мерфи — врач равномерно надавливает в точке проекции желчного пузыря и просит пациента сделать глубокий вдох (надуть живот), в процессе которого появляется болезненность.

*Перкуссия печени начинается с определения верхней границы (**первый размер**) по правой срединно-ключичной линии при помощи тихой перкуссии. Пациент должен располагаться в горизонтальном положении. Поскольку эта граница практически совпадает с нижней границей правого легкого, то перкуссии ведут также, как и при определении нижней границы правого легкого, располагая палец-плексиметр соответственно ребрам и межреберьям*

(начиная со II межреберья) и отмечая найденную границу по месту перехода ясного звука в тупой.

Верхняя граница в норме находится в V межреберье. Нижнюю границу определяют по этой же линии, но палец-плексиметр перемещают на уровень пупка, устанавливая параллельно предполагаемой границе и проводят тихую перкуссию снизу вверх до появления тупого звука. В норме первый прямой размер составляет 9–10 см.

Второй размер печеночной тупости по Курлову определяется по передней срединной линии. Верхнюю границу печени по этой линии определить не представляется возможным, так как выше печени расположено сердце. Поэтому верхнюю границу определяют условно, проводя горизонтальную линию из верхней точки первого размера до пересечения со срединной линией. При определении нижней границы печени палец-плексиметр устанавливают на уровне пупка перпендикулярно к срединной линии и проводят тихую перкуссию, перемещаясь вверх до появления тупого перкуторного звука. В норме второй прямой размер составляет 7–9 см.

Третий размер печеночной тупости по Курлову (косой размер) определяют по левой реберной дуге. Условная верхняя точка совпадает с верхней точкой второго размера. Для определения нижней точки палец-плексиметр устанавливают на левую реберную дугу перпендикулярно к ней, проводят тихую перкуссию и смещаются вверх до появления тупого перкуторного тона. В норме третий косой размер составляет 6–8 см.

Симптомы и методы диагностики

К общим симптомам, присущим заболеваниям печени, относятся:

Астено-вегетативный синдром. Он возникает вследствие печеночно-клеточной недостаточности и снижения барьерной функции печени и проявляется

- снижением трудоспособности («печеночная лень»),
- подавленным настроением,
- бессонницей,
- раздражительностью.

Данный синдром наиболее часто отмечается при диффузных заболеваниях печени (гепатит, цирроз).

Субфебрильная лихорадка нередко развивается при болезнях печени и может быть обусловлена воспалительным процессом в самом органе, сопутствующими заболеваниями, а также интоксикацией организма.

Характерны для хронического гепатита, особенно для цирроза печени, симптомы недостаточности питания — похудение, гиповитаминозы, проявляющиеся специфическими признаками, например, дефицит витамина В1 — периферическими невритами, витамина В2 — ангулярным стоматитом, фолиевой кислоты — «лаковым» языком, витамина В12 — одноименной анемией, жирорастворимых витаминов А, D, К — ухудшением сумеречного зрения, остеопорозом костей, геморрагиями и др.

Циркуляция токсических веществ, поступающих из желудочно-кишечного тракта (аммиак, меркаптаны, фенолы, короткоцепочечные жирные кислоты и др.), возникающая из-за нарушения антитоксической функции печени и порто-системного шунтирования (что имеет место при циррозах печени), аминокислотный дисбаланс и другие общие ме-

табolicеские нарушения приводят к развитию синдрома п о р т о с и с т е м н о й э н ц е ф а л о п а т и и (ПСЭ). Наиболее яркими признаками его являются р а с с т р о й с т в а п с и х и к и , н е р в н о - м ы ш е ч н о й с и с т е м ы , изменения электроэнцефалограммы (ЭЭГ).

Расстройства психики выражаются нарушениями сознания, интеллекта, личности и поведения больного. На начальных стадиях ПСЭ психические сдвиги представлены слабо: патология сознания проявляется сонливостью, нарушением ритма сна и бодрствования; снижение интеллекта выявляется только специальными психометрическими тестами, а изменение личности выражается эйфорией или (реже) депрессией.

С утяжелением ПСЭ усугубляются и психические нарушения, особенно сознание, которое может достигнуть состояния сопора и глубокой комы.

Наиболее характерным нервно-мышечным симптомом при ПСЭ является астериксис (хлопающий тремор), или «неспособность удерживать положение»,

Астериксис проявляется падением кисти вперед из исходного дорсорефлекторного положения и моментальным восстановлением исходного положения, что напоминает хлопающее движение рук. Другой способ определения астериксиса: пациент сжимает рукой 2 пальца исследователя, а он оценивает частоту ощущаемых расслаблений руки больного.

При ПСЭ у больных также могут иметь место печёночный запах изо рта, повышенный уровень аммиака в крови.

И з м е с т н ы х с и м п т о м о в заболеваний печени часто отмечаются боли в правом подреберье. При заболеваниях печени они обуславливаются растяжением капсулы за счёт увеличения органа и поэтому носят постоянный, ноющий характер, не зависят от времени приема и характера пищи. Однако на фоне таких болей могут возникать и боли билиарного типа (как при заболеваниях желчевыделительной системы), поскольку нередко патологические процессы в печени сопровождаются дисфункцией желчевыводящих путей. В связи с этим часто возникают и симптомы диспепсии — тошнота, воздушная отрыжка, а также горечь и сухость во рту, срыгивание желчью.

С большим постоянством отмечается к и ш е ч н а я д и с ф у н к ц и я — поносы, запоры, неустойчивый стул и особенно метеоризм. Упорный метеоризм часто предшествует появлению асцита при циррозе печени, поэтому такой феномен получил образное название «ветер перед дождем».

Желтуха, изменение цвета мочи и кала — нередкие симптомы при заболеваниях печени, обусловленные разнообразными нарушениями обмена билирубина.

- Надпеченочная желтуха развивается при повышенном распаде эритроцитов или их незрелых предшественников. В крови больных увеличивается количество билирубина до 40 — 50 мкмоль/л (3,5 — 5 мг). В кале резко увеличивается содержание стеркобилиногена, в моче определяется уробилиноген.

Основной причиной надпеченочной желтухи является внутрисосудистый или внутриклеточный гемолиз при врожденных и приобретенных гемолитических анемиях.

- Печеночная желтуха развивается при острых и хронических заболеваниях печени с некрозом части гепатоцитов, инфекционном мононуклеозе, токсических лекарственных и алкогольных поражениях печени. В сыворотке крови резко повышен билирубин с преобладанием прямой фракции, в моче определяются билирубин и уробилиноген, в кале пониженное количество стеркобилина.
- Подпеченочная желтуха развивается при препятствиях току желчи из желчного пузыря в двенадцатиперстную кишку и характеризуется высоким содержанием билирубина в крови. В моче обнаруживают билирубин, но отсутствует уробилиноген. Каловые массы ахолические, обесцвечивание связано с отсутствием в них стеркобилина.

Для воспалительных заболеваний печени наиболее характерна желтуха печеночного типа — с увеличением в сыворотке обеих фракций билирубина (больше — неконъюгированного), с уробилинурией и билирубиноурией, что придает моче темный цвет.

Однако при этих заболеваниях не менее часто возникает и желтуха подпеченочного типа. При ней в сыворотке крови повышается содержание преимущественно конъюгированной фракции билирубина, в моче выявляются желчные пигменты (главным образом прямой билирубин), придающие ей цвет пива, кал становится ахоличным (серовато-белый цвет).

Этот вариант желтухи является составной частью синдрома холестаза, который наряду с желтухой сопровождается кожным зудом, расчесами, брадикардией, ксантоматозом. Зуд и брадикардию вызывают циркулирующие в крови желчные кислоты, ксантоматоз — повышенный уровень сывороточного холестерина.

Холестаз является ведущим синдромом при билиарном циррозе печени, первичном и метастатическом раке печени, но может сопутствовать и другим заболеваниям этого органа (за счёт сдавления желчных протоков при воспалительном процессе, нарушения экскреторной функции гепатоцитов при наследственных гипербилирубинемиях и др.).

Портальная гипертензия — синдром, всегда развивающийся при циррозе печени, но не всегда вызванный именно этим заболеванием.

Классические признаки портальной гипертензии — варикозное расширение вен пищевода, вен геморроидальных и передней поверхности живота («голова Медузы»), расширение венозной сети передней поверхности живота и грудной клетки, спленомегалию (увеличение селезенки), можно выявить при осмотре больного, при физикальном и инструментальных исследованиях.

Декомпенсация портальной гипертензии проявляется в первую очередь асцитом, в результате чего у больного появляются жалобы на увеличение живота, на одышку, на уменьшение объема выделяющейся мочи.

Кровотечение из варикозных вен — грозное осложнение портальной гипертензии, также указывающее на её декомпенсацию.

Геморрагический синдром во всем многообразии его проявлений (геморрагии на коже, носовые, желудочные, ректальные и другие кровотечения) — нередкое явление при циррозе печени, поскольку при этом заболевании имеется и печёночно-клеточная недостаточность, приводящая к дефициту факторов свертывания, и портальная гипертензия, и, нередко, гиперспленизм (повышенная кроворазрушающая функция селезенки, приводящая к тромбоцитопении).

При диффузных заболеваниях печени часто появляются дисгормональные нарушения, обусловленные главным образом ухудшением антитоксической функции органа. При этом у женщин нередко нарушается менструальный цикл, у мужчин наступает импотенция.

При осмотре таких больных могут обнаруживаться «печеночные» ладони, сосудистые звёздочки, у мужчин — гинекомастия и атрофия яичек. Эти «печёночные стигмы» особенно часто выявляются у больных циррозом печени, реже при активном гепатите.

В диагностике заболеваний печени важную роль могут сыграть анамнестические данные: контакт с инфицированным больным (при подозрении на острый вирусный гепатит), злоупотребление алкоголем, наличие профессиональных вредностей и повышенного риска вирусного гепатита В и С (донорство, работа в медицинских учреждениях и др.), заболеваний печени у родственников и др.

При осмотре больного следует обратить внимание на цвет кожных покровов и слизистых оболочек, на наличие расчёсов и геморрагий, ксантом и ксантелазм, «печёночных знаков», расширенных вен передней брюшной стенки, асцита, отёков.

У пациентов с патологией печени при исследовании органов брюшной полости перкуторно и пальпаторно можно выявить гепато- и спленомегалию — важнейшие диагностические симптомы. Обязательно надо определить размеры печени по методу Курлова, так как расположение её на несколько сантиметров ниже правой рёберной дуги может быть обусловлено не увеличением, а опущением органа. В норме эти размеры составляют $9-8-7 \pm 2$ см по соответствующим ординатам.

Заболевание печени нетрудно заподозрить при наличии болей в правом подреберье, умеренных диспепсических расстройств, астено-вегетативных нарушений, кожного зуда, желтухи, при выявлении гепато- и спленомегалии и, а также «печёночных стигм». Однако если указанные группы симптомов проявляются изолированно, а не в совокупности, возникают диагностические трудности, и тогда необходимо проводить дифференциальную диагностику.

Гепато-спленомегалия требует дифференциации от патологий кроветворной и сердечно-сосудистой систем.

Асцит без других признаков портальной гипертензии (как изолированный симптом) может иметь место при кистоме яичника (симптом Мейгса), опухолевом поражении брюшины, а в сочетании с анасаркой — при правожелудочковой сердечной недостаточности.

Таким образом, при подозрении на заболевание печени должны быть проведены лабораторные и инструментальные исследования, которые позволят поставить правильный диагноз.

Можно выделить 4 группы диагностических методов исследования.

- Функциональные тесты — позволяют оценить основные функции печени.
- Индикаторные тесты — с их помощью можно определить степень выраженности воспалительного процесса и иммунных нарушений, а также маркеры вирусной инфекции и др.
- Методы визуализации печени.
- Методы морфологического исследования.

Первые две группы являются лабораторными методами исследования. К ним относятся:

1. Общеклинический развернутый анализ крови. При заболеваниях печени могут выявляться различные формы анемии (обычно нормо- и гиперхромная, реже — гемолитическая), признаки гиперспленизма (анемия, лейкоцитопения, тромбоцитопения), увеличение СОЭ (за счет диспротеинемии и активности воспалительного процесса в печени).
2. Исследование мочи на содержание уробилина и желчных пигментов (конъюгированного билирубина) — для дифференциальной диагностики желтухи.
3. Исследование кала на стеркобилин (проводится при его обесцвечивании) — для дифференциации желтух.
4. Копрограмма — для выявления нарушений пищеварения.
5. Биохимические и иммунологические тесты — так называемые функциональные печеночные пробы, объединяемые в синдромы по сущности нарушений гепатобилиарной системы, в частности:

Биллирубин: в норме концентрация общего билирубина равна $6,8 - 21,0$ мкмоль/л, свободного — $1,8 - 17,1$ мкмоль/л (75% и более общего), связанного — $0,86 - 4,3$

мкмоль/л (не более 25% общего).

Аспартаминотрансфераза (АСТ, оксалазная трансминаза): норма 7 — 40 усл. ед. на литр, 0,1 — 0,45 мкмоль/л и аланинаминотрансфераза (АЛТ, пировиноградная трансминаза): норма 7 — 40 усл. ед. на литр, 0,1 — 0,68 мкмоль/л.

Щелочная фосфатаза (ЩФ): норма при стандартном исследовании 25 — 85 МЕ.

Альбумин — основной белок, синтезируемый печенью (норма в сыворотке 35 — 50 г/л). Снижение его уровня в сыворотке отражает тяжелые заболевания, например, циррозы печени. Глобулины сыворотки (норма в сыворотке 20 — 35 г/л) представлены альфа- и бета-глобулинами, включающими гамма-фракцию и иммуноглобулины А, G, М. Гамма-глобулины сыворотки крови (норма 8 — 17 г/л или 14 — 21,5% от общего количества белка); Ig A: норма 97 — 213 ед., 90 — 450 мг/мл; Ig G — 70 — 236 ед., 565 — 1765 мг/100 мл; Ig M — 105 — 207 ед., мужчины — 60 — 250 мг/100 мл, женщины 70 — 280 мг/100 мл. Выраженное повышение гамма-глобулина и иммуноглобулинов выявляется при активном хроническом гепатите и активных формах цирроза печени.

6. Определение маркеров вирусной инфекции. В условиях практического здравоохранения наиболее доступны и широко используются исследования сыворотки крови на наличие:

- антител к вирусу гепатита А (Анти-НА VIgM);
- австралийского антигена (поверхностного антигена вируса гепатита В) HBsAg и антител к нему (Анти-HBsAg);
- ядерных антигенов вируса гепатита В (обычно HBeAg, поскольку HBcAg в сыворотке, как правило, не содержатся) и антител к этим антигенам (Анти-HBeAg и Анти-HBeAg);
- антител к вирусу гепатита С (Анти-HCV) и, по отдельным показаниям — выявления РНК этого вируса с помощью полимеразной цепной реакции.

7. Нагрузочные тесты для оценки участия печени в углеводном обмене (сахарная кривая после однократного приема 50 г глюкозы).

Инструментальные методы исследования

- УЗИ органов брюшной полости — позволяет определить контуры и размеры печени, изменения ее макроструктуры (диффузные и очаговые поражения), выявить признаки портальной гипертензии (асцит, расширение воротной и селезеночной вен) и увеличение селезенки.
- Рентгеновская компьютерная томография (РКТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) — эффективные методы диагностики очаговых процессов в печени (опухоли, кисты и др.), поражений её сосудов и внутрипеченочных желчных протоков, портальной гипертензии.
- Радионуклидные исследования — проводятся с использованием различных изотопов и имеют разные диагностические возможности. Основными методами являются:
- Рентгенография пищевода и желудка — один из широкодоступных и безопасных методов диагностики варикозного расширения вен пищевода и кардиального отдела желудка.
- Эндоскопия пищевода, желудка и 12-перстной кишки (ЭГДС) — позволяет выявить варикозное расширение вен пищевода и кардии желудка, помогает установить причины подпеченочной желтухи, связанные с поражениями фатерова соска и 12-перстной кишки, а также диагностировать сопутствующие заболевания осматриваемых отделов пищеварительного тракта.
- Рентгеноскопия желудка — также позволяет выявить варикозное расширение вен пищевода и желудка, однако её диагностические возможности уже, чем эндоскопия,

поэтому она выполняется в том случае, если последнюю невозможно провести.

По специальным показаниям в условиях стационара можно выполнить инвазивные диагностические исследования, в частности, следующие.

- Ангиография различных сосудистых областей (целиакография, спленопортография, гепатовенография) позволяет выявить изменения сосудов печени, селезенки, пороки развития и очаговые поражения этих органов.
- Лапароскопия используется при подозрении на очаговые заболевания, для уточнения морфологического варианта цирроза печени, для подтверждения диагноза редких заболеваний органа и др. Кроме того, она позволяет провести прицельную биопсию печени и холецистохолангиографию.
- Чрескожная пункционная биопсия печени и гистологическое изучение полученных биоптатов точнее других методов исследования способствует выявлению вариантов диффузного и очагового поражения органа, определению степени активности воспалительного процесса и стадии болезни (степень развития фиброза).

Амбулаторный этап диагностического поиска при подозрении на заболевание печени предполагает целенаправленное проведение лабораторных и инструментальных исследований. Из них обязательными являются:

1. Общий анализ крови.
2. Общий анализ мочи.
3. Исследование мочи на уробилин и желчные пигменты (прямой билирубин).
4. Копрологическое исследование (копрограмма).
5. Исследование кала на стеркобилин (при признаках холестаза).
6. Биохимический анализ крови (общий белок и белковые фракции или тимоловая проба, билирубин и его фракции, холестерин, глюкоза, АЛТ, АсАТ, щелочная фосфатаза, ГГТП).
7. Определение протромбинового индекса (ПТИ).
8. Определение маркеров вирусной инфекции.

Такой набор лабораторных исследований позволяет выявить синдромы воспаления, цитолиза, холестаза, гепатоцеллюлярной недостаточности и в какой-то степени оценить состояние пищеварения, определить возможный этиологический фактор (в первую очередь вирусы гепатита В и С).

Из инструментальных исследований проводятся:

1. УЗИ органов брюшной полости.
2. Эндоскопия пищевода, желудка и 12-перстной кишки (или рентгеноскопия желудка и 12-перстной кишки).
3. ЭКГ.

Для проведения специальных, в частности, инвазивных исследований, больной должен быть направлен в стационар.

В терапевтической практике чаще всего встречаются диффузные заболевания печени: гепатит, цирроз. Из очаговых заболеваний встречаются опухоли, кисты, абсцессы печени, однако они находятся вне компетенции терапии, поэтому далее рассматриваться не будут.

Общие принципы лечения диффузных заболеваний печени

Базисная терапия предусматривает следующее.

- Общие рекомендации по образу жизни.
- Лечебное питание.
- Нормализация пищеварения и устранение дисбактериоза.

- Проведение дезинтоксикации.
- Назначение гепатопротекторов.
- Индивидуальное лечение сопутствующих заболеваний (чаще всего — органов пищеварения, очаговой инфекции).

Общие рекомендации касаются нормализации образа жизни, устранения психотравмирующих ситуаций. Больным необходим полноценный отдых, включая ночной сон в течение не менее 8 часов, прогулки на свежем воздухе, соблюдение щадящего режима с ограничением физических и нервных нагрузок, вплоть до постельного при гепатите с высокой активностью.

Следует исключать бытовые и профессиональные вредности, приём гепатотоксических медикаментов (снотворные, седативные, анальгетики и др.), а также вакцинации, инсоляцию, тепловые и водные физиопроцедуры.

Коррекция нарушений в психоэмоциональной сфере может потребовать участия специалиста-психотерапевта и осторожного использования медикаментозных средств по строгим показаниям.

Наиболее адекватно заболеваниям печени лечебное питание в пределах диеты № 5 по Певзнеру, которая может быть индивидуально модифицирована на основании конкретной клинической ситуации. Эта диета предполагает ограничение употребления жиров, особенно тугоплавких, а также механических и химических раздражителей слизистой желудочно-кишечного тракта, стимуляторов секреции пищеварительных желёз и броуильных процессов в кишечнике.

Категорически запрещаются все виды алкогольных напитков. При обострении воспалительного процесса либо сопутствующих заболеваний используется более строгий вариант этой диеты — № 5а.

Рацион должен включать повышенное количество белковых липотропных продуктов (творог и кисломолочные продукты, овсянка и др.), витаминов группы В и аскорбиновой кислоты, овощей и спелых фруктов.

В случаях выраженной печёночной недостаточности содержание белка в пище и его качественный состав должны соответствующим образом корректироваться. При декомпенсированной портальной гипертензии должен корректироваться и водносолевой режим.

Запрещается употреблять бобовые (горох, фасоль и др.), грибы, пряности и пряноароматические овощи (редька, редис, перец, чеснок, лук), ливер, крепкие бульоны (мясные, рыбные), маринады и острые блюда, консервы, газированные напитки.

При необходимости кулинарной обработки используется отваривание или запекание; жарение не допускается. Сливочное и растительные масла (оливковое, соевое, подсолнечное и др.) добавляют только в готовые блюда. Режим питания больного — 4-5 раз в день.

При заболеваниях печени полезны кисломолочные продукты, обогащенные бифидобактериями (бифидокефир, бифилайф и др.), лактулозой (кефир с лактулозой), ацидофильной флорой (ацидофилин) и др. Их употребление позволяет нормализовать процессы пищеварения, уменьшить диспепсические явления, предупредить развитие дисбактериоза.

С целью нормализации процессов пищеварения используют также ферментные препараты, не содержащие желчи: панкреатин, панцитрат, мезим форте, креон, трифермент и др. Их можно назначать курсами (до достижения стойкого улучшения) или эпизодически, а при необходимости — постоянно.

Для профилактики и устранения дисбактериоза целесообразно назначение бактериальных препаратов — пре- и пробиотиков.

Пребиотики способствуют росту нормальной кишечной флоры (препараты хилак-форте, лактулоза, бактисубтил и др.), а пробиотики содержат её живые штаммы (бифиформ, биофлор, линекс, эубикор, бифидобактерин и др.).

Из пребиотиков чаще всего используют хилак-форте (по 40 кап. 3 раза в день в течение недели, затем по 20 кап. 3 раза в день — 2 недели), лактулозу (по 1-2 ст. ложки ежедневно) и др.

Пробиотики особенно показаны после курсов антибактериальной терапии, проводимых с целью дезинтоксикации и устранения дисбактериоза (см. ниже).

- Бифиформ назначают по 1 капсул. 2 раза в день в течение 2 недель,
- биофлор — по 1 дес. ложке 3 раза в день (продолжительность курса определяется индивидуально, в среднем около 1 месяца.),
- линекс — по 2 капсул. 3 раза в день 2-3 недели, эубикор — по 1-2 пакетика 3 раза в день аналогичным курсом.

Дезинтоксикационная терапия направлена в первую очередь на сокращение продуцирования аммиака в кишечнике, на уменьшение всасывания его и других токсических веществ, образующихся в кишечнике.

Для этого используют препараты дюфалак, сироп лактулозы, портолак, лактофальк и лактитол. Их дозы подбирают индивидуально до получения мягкого стула 2-3 раза в сутки. Обычно такой эффект достигается при приёме 30-60 мл сиропа лактулозы.

Важный элемент дезинтоксикационной терапии — подавление жизнедеятельности кишечной флоры, продуцирующей аммиак и другие токсины. С этой целью назначают ежемесячные 5-7-дневные курсы антибиотиков — неомидина (по 0,5 г 4 раза в день), метронидазола (по 0,25 г 3 раза в день), ванкомицина (0,6-2 г/сутки), рифаксимина (1,2 г/сутки), амоксициллина (по 0,5 г 3-4 раза в сутки).

Гепатопротекторы представлены препаратами — карсил, легалон, силибор. Они выпускаются в виде таблеток или капсул, применяются по 1-2 табл. 3 раза в день в течение 1-3 месяцев.

Препараты эссенциале и эссенциале-форте N (последний отличается от эссенциале отсутствием витаминных добавок) нормализуют метаболические процессы. Их назначают по 2 капсул. 3 раза в день; оптимальный курс лечения — 3 месяца, при необходимости его можно продлить или повторить.

УДХК (препараты урсосан, урсофальк, урсо) — гидрофильная желчная кислота, которая, помимо общеизвестного действия как «растворителя» желчных камней, оказывает мембраностабилизирующий эффект. Назначают её по 10-15 мг/кг/сут. Она особенно показана при холестазах.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ (ЦП)

ЦП — последняя стадия различных по этиологии поражений печени, характеризующаяся нарушением структуры органа из-за развития фиброза и паренхиматозных узлов-регенератов, с преобладанием в клинической картине признаков функциональной недостаточности гепатоцитов и портальной гипертензии.

Классификация ЦП основывается на его этиологических, морфологических и стадийных признаках.

По этиологии ЦП подразделяют на:

- вирусный (В, С, В+ D или иной вирусный);
- алкогольный;
- связанный с аутоиммунным гепатитом;
- билиарный (первичный, вторичный);
- лекарственный;
- вызванный воздействием токсических веществ;
- возникший вследствие паразитарных (эхинококкоз, лейшманиоз и др.) или инфекционных (сифилис, малярия) заболеваний;

По морфологическим признакам выделяют следующие формы ЦП:

- микронодулярная (мелкоузловая) — узлы регенерации одинаковой величины диаметром около 3 мм;
- макронодулярная (крупноузловая) — узлы регенерации разной величины диаметром более 3 мм, фиброзные перегородки широкие, типа рубцов;
- макро-микронодулярная (смешанная);
- неполный септальный ЦП — септы, разделяющие паренхиму органа, заканчиваются слепо, без соединения портальных трактов и центральных вен;
- билиарный цирроз — воспалительная инфильтрация внутридольковых желчных канальцев и вокруг них, выраженный холестаз, перидуктальный фиброз с распространением на печёночные дольки и с нарушением их структуры, гибель и регенерация гепатоцитов с образованием мелких узлов-регенератов.

Стадии цирроза (компенсация, субкомпенсация, декомпенсация) определяют по выраженности портальной гипертензии и ПСЭ.

Стадия компенсации характеризуется минимальными клиническими проявлениями цирроза, с у б к о м п е н с а ц и и — развернутой клиникой заболевания без значительных осложнений. Декомпенсация ЦП может развиваться преимущественно по паренхиматозному или по сосудистому типу, и тем самым определять особенности клинической картины.

Паренхиматозная декомпенсация обусловлена критическим снижением массы функционирующих гепатоцитов и проявляется резким нарушением всех функций печени — желтухой, тяжёлым геморрагическим синдромом, ПСЭ вплоть до комы.

Сосудистая декомпенсация характеризуется развитием осложнений портальной гипертензии — асцитом, анасаркой, кровотечениями из варикозно расширенных вен (пищеводных, геморроидальных), а также прогрессированием ПСЭ.

При интегральной оценке тяжести заболевания (его стадии) используется система Чайльда-Пью (Child-Pugh), которая учитывает важнейшие показатели паренхиматозной и сосудистой компенсации заболевания, выраженные в баллах (см. ниже).

Клиника. Проявления ЦП весьма разнообразны, поскольку зависят от степени выраженности морфологических изменений печени (начальные признаки фиброза, склероза или сформировавшийся цирроз), от активности процесса, выраженности ПСЭ и портальной гипертензии (практически обязательный признак ЦП, отличающий его от ХГ), от наличия осложнений (см. ниже).

Начальные клинические проявления ЦП (компенсированная стадия) такие же, как и ХГ. К ним относятся астеновегетативный синдром, боли и чувство тяжести в правом подреберье, желудочная и кишечная диспепсия. Характерно также снижение аппетита и массы тела, в сочетании с атрофией мышц, особенно межрёберных и плечевого пояса.

Наиболее частым симптомом при ЦП является гепатомегалия. При пальпации такая печень обычно бывает плотная с заостренным краем и неровной поверхностью. В отдель-

ных случаях она может быть нормальных размеров или даже уменьшена. В начальной стадии цирроза примерно у трети больных имеет место спленоmegалия, а при выраженной портальной гипертензии она встречается с большим постоянством.

Нередко при ЦП бывает лихорадка, обычно — субфебрильная, реже — фебрильная (при выраженной активности и декомпенсации, а также при при-соединении инфекционных осложнений).

Часто имеет место желтуха, обычно — перемежающаяся. Её появление может быть обусловлено и активностью процесса (повреждением гепатоцитов), и гемолизом (особенно характерен для аутоиммунного варианта заболевания), и сочетанием нескольких причин одновременно.

Признаки холестаза (желтуха, кожный зуд и др.) нередки при любом ЦП, но при билиарном они постоянны и являются ведущими в клинической картине признаками.

Весьма характерны для ЦП «печёночные знаки» (ладонная эритема, сосудистые звёздочки и др.). Они часто сочетаются с петехиями, гематомами и другими проявлениями геморрагического синдрома, например, с носовыми и геморроидальными кровотечениями.

Нередки при ЦП эндокринные нарушения: гинекомастия, уменьшение степени оволосения на груди, животе, на подбородке, атрофия яичек и др. — у мужчин; аменорея, дисменорея, бесплодие или выкидыши и др. — у женщин.

Изменение сердечно-сосудистой системы при ЦП выражается перестройкой кровообращения по гиперкинетическому типу: увеличивается минутный объём крови, снижаются сосудистый тонус, периферическое сопротивление, АД (в большей степени — систолическое), появляется тахикардия. Может развиваться правожелудочковая недостаточность из-за сброса крови через лёгочные артериовенозные анастомозы.

Часто развивается анемический синдром вследствие дефицита витамина В₁₂ и фолиевой кислоты, а также гемолиза и кровотечений. Дефицит фолиевой кислоты способствует возникновению феномена «лакированного языка» у многих больных, страдающих ЦП — язык становится малиново-красный, с гладкой поверхностью со сглаженными сосочками.

ЦП обуславливает вторичные поражения других органов пищеварения и, как следствие, — развитие рефлюкс-эзофагита, хронического гастродуоденита, возникновение эрозий и язв желудка и 12-перстной кишки, хронического панкреатита, синдрома недостаточного кишечного всасывания (жиров, кальция, витаминов), дисбактериоза кишечника. Поэтому среди жалоб больных могут присутствовать и даже доминировать соответствующие симптомы.

При физикальном исследовании больного выявляются признаки портальной гипертензии (подкожная венозная сеть на груди и боковых поверхностях живота), «голова медузы» в области пупка, асцит (при декомпенсированном ЦП), нередко — периферические отёки.

Для выявления клинических признаков ПСЭ необходимо обратить внимание на психический статус больного, на наличие тремора конечностей, астериксиса, и провести простейшие психометрические тесты (почерк, его ежедневная динамика, «тест связывания чисел»).

По мере прогрессирования ПСЭ не только усугубляются признаки психических (снижение умственной деятельности, оглушенность, сопор, собственно кома) и неврологических нарушений (дискоординация движений, астериксис, гипорефлексия и др.), но и нарастают соматические симптомы печёночной недостаточности. К ним относятся лихорадка, «печёночный запах» от больных, геморрагический синдром, уменьшение размеров печени, желтуха.

В терапевтической практике чаще встречаются алкогольный и вирусный (В, С) ЦП. Клинические проявления этих форм заболевания существенно не различаются, можно лишь отметить разную частоту проявления тех или иных симптомов.

Например, при алкогольном ЦП чаще бывают похудение и другие дистрофические синдромы, а также печёночные стигмы, диспепсические расстройства, боли в правом подреберье, гепатомегалия, асцит. Важное диагностическое значение имеет анамнез (злоупотребление алкоголем), психические и соматические признаки хронического алкоголизма.

Алкогольные эксцессы приводят к острому алкогольному гепатиту, в том числе и на фоне уже имеющегося ЦП. При этом в типичных случаях появляются желтуха, признаки декомпенсации заболевания (ПСЭ, асцит, гепаторенальный синдром и др.).

Первичный билиарный цирроз печени (ПБЦ) возникает вследствие развития внутрипечёночного холестаза, обусловленного негнойным деструктивным холангитом аутоиммунного генеза. Им болеют главным образом женщины старше 40-60 лет.

В клинической картине ПБЦ ведущим признаком является клинико-лабораторный синдром холестаза, особенно кожный зуд. В связи с нарушением оттока желчи нарушается процесс всасывания жирорастворимых витаминов, вследствие чего развивается остеопороз, появляются боли в костях, возникают спонтанные переломы как результат гиповитаминоза D. Кроме того, ухудшается свертываемость крови, развивается геморрагический синдром (следствие гиповитаминоза K). Для данной формы ЦП характерны также пигментация и огрубение кожи, ухудшение сумеречного зрения (следствие гиповитаминоза A).

В первые 5-10 лет ПБЦ протекает бессимптомно. Затем появляются кожный зуд и другие признаки холестаза, возникают прочие неспецифические симптомы. Для этого заболевания характерны аутоиммунные внепечёночные проявления — тиреоидит, склеродермия и др.

Из симптомов, выявляемых лабораторным путем, наиболее характерна повышенная активность ЩФ и ГГТП.

Вторичный билиарный цирроз (ВБЦ) развивается на почве длительной механической обструкции внутри- и внепечёночных желчных протоков, вызывающей вначале портальный фиброз, затем образование септ, реже — полную картину цирроза. Обычно причиной данной формы ЦП служат холедохолитиаз, операции на желчных путях с последующим образованием стриктур, врожденные дефекты билиарной системы и др.

В клинической картине ВБЦ часто отмечаются разнообразного характера боли в правом подреберье, приступы колик, лихорадка, озноб. Причины и уровень обтурации устанавливаются с помощью УЗИ, ЭРХПГ или ТПХ.

Осложнения ЦП.

Наиболее грозными осложнениями ЦП являются

- кровотечение из варикозных вен пищевода и желудка,
- портосистемная энцефалопатия,
- гепаторенальный синдром,
- портальная гипертензивная гастропатия.

С большой частотой при ЦП наступают такие ассоциированные состояния, как нарушения системной гемодинамики, нарушения питания, расстройства гемостаза, печёночный гидроторакс, спонтанный бактериальный перитонит, трансформация в гепатоцеллюлярный рак (цирроз-рак).

Очень неблагоприятен прогноз гепаторенального синдрома. Он развивается из-за гиповолемии и ишемии почек и проявляется клиническими симптомами почечной недостаточности (анорексия, жажда, сухость кожи и др.), а также соответствующими изме-

нениями лабораторных показателей (увеличение содержания мочевины, креатинина, калия в сыворотке крови, нарушение ки-слотно-щелочного баланса, протеинурия, олигурия).

При ЦП могут развиваться как спонтанный, так и вторичный бактериальный перитонит, связанный с инфицированием брюшной полости при парацентезах. Он протекает обычно с лихорадкой, болями в животе, усугубляя ПСЭ, провоцируя развитие гепаторенального синдрома и рефрактерного асцита, что значительно ухудшает прогноз ЦП. Постановка данного диагноза возможна только после исследования асцитической жидкости.

Д и а г н о с т и к а Ц П . Проводится по общим принципам диагностики заболеваний печени, но при ЦП исследования должны быть дополнены снятием электроэнцефалограммы и консультацией невропатолога (для диагностики ПСЭ).

Гематологические изменения при ЦП выражаются увеличением СОЭ, развитием анемий различного характера (железодефицитная, витамин В12-фолиеводефицитная, гемолитическая, острая постгеморрагическая), цитопений (лейкоцито-, тромбоцитопения, анемия) как проявление гиперспленизма. При вторичных инфекциях может развиваться лейкоцитоз.

Анализ мочи может выявить протеинурию, что в сочетании с повышением уровня креатинина, мочевины и калия в сыворотке крови составляет гепаторенальный синдром. При исследовании мочи на уробилин и пигменты часто обнаруживается и/или билирубинурия (при холестазах).

При анализе кала можно выявить стеаторею (особенно при холестазах), осветление его цвета за счёт уменьшения содержания стеркобилина. При гемолизе, наоборот, содержание данного пигмента возрастает, поэтому кал бывает тёмный.

Результаты исследования асцитической жидкости свидетельствуют о не-воспалительном ее характере (транссудат): удельный вес до 1015, менее 25 г/л белка, незначительный цитоз, отрицательная проба Ривальта.

С помощью УЗИ органов брюшной полости, МРТ и РКТ выявляются изменения размеров печени (увеличение или уменьшение), неровность её контуров, акустическая неоднородность, а также признаки портальной гипертензии (увеличение диаметра портальной вены и др.) и спленомегалия.

При рентгеноскопии пищевода и желудка, и особенно при эзофагогастродуоденоскопии выявляются расширение вен пищевода и желудка.

При неактивном компенсированном ЦП, независимо от его этиологии проводится базисная терапия такая же, как при ХГ (см. выше), которую дополняют средствами, предназначенными для предупреждения и лечения осложнений портальной гипертензии, а также для профилактики и лечения ПСЭ.

Профилактика и лечение этих осложнений проводятся в 3 основных направлениях:

1. Профилактика кровотечений из варикозных вен.
2. Профилактика и лечение энцефалопатии.
3. Ликвидация асцита.

Лечение проводится врачом!!!!

Д и с п а н с е р и з а ц и я . Чтобы замедлить прогрессирование болезни, свое-временно предупредить обострение воспалительно-некротического процесса в печени и декомпенсацию цирроза по индивидуальным показаниям (обычно 24 раза в год) проводятся контрольные осмотры и лабораторные исследования больных, позволяющие уточнить функциональное состояние печени и стадию компенсации, а также 1-2 раза в год — инструментальные исследования.

Реабилитация предусматривает проведение в амбулаторных условиях базисной и симптоматической терапии, своевременную госпитализацию больного при ухудшении его

состояния. Санаторно-курортное лечение при ЦП не показано. Оно возможно в местных санаториях или профилакториях лишь при неактивном процессе, в стадии компенсации заболевания.

МСЭ — трудоспособность больного ЦП зависит от стадии (класса тяжести) заболевания, от частоты обострений. При компенсированном ЦП возможна временная нетрудоспособность на период обострения (обычно в стационаре в течение 21-28 дней). Трудовые рекомендации при ЦП те же, что и при ХГ. При субкомпенсированном и декомпенсированном ЦП, при частых его обострениях больного необходимо направить на МРЭК для определения группы инвалидности.

Прогноз ЦП зависит от стадии заболевания. При декомпенсированном ЦП смерть наступает вследствие печёночно-клеточной недостаточности, крово-течений и других осложнений болезни.