**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

«**Обсуждено**» \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ **«*Утверждено****» -*

на заседании кафедры\_\_\_\_\_\_\_ Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2022 г факультета

\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Зав.каф. Садыкова А.А. **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №7

на тему: «**Основные клинические и лабораторные синдромы поражения печени». «Симптоматология хронического гепатита».**

по дисциплине: **«Внутренние болезни »**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560002) Педиатрия**

Составитель: Тажибаева У.Ж.

**Тема практического занятия:**

«**Основные клинические и лабораторные синдромы поражения печени». «Симптоматология хронического гепатита».** (100 мин)**Актуальность темы:** Система органов пищеварения - одна из наиболее сложных и актуальных проблем в медицине. Это обусловлено ростом заболеваемости, трудностью ранней диагностики, частым развитием осложнений и недостаточной разработкой программы медицинской, социальной, физической реабилитации больных.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ**

Цель занятия: студенты должны знать основные клинические и лабораторные синдромы поражения печени, симптоматологию хронического гепатита.

**План занятия:**

* Ознакомление с тактикой ведением больных;
* Демонстрация практических навык ;
* Оценка и обсуждения.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствиисо стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важныекачества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовойдеятельности специалиста.

**Вид занятия:**практическое

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

1. тестовыезадания;
2. ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | * выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями; * определить уровень логического, клинического мышления; * развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Основные клинические и лабораторные синдромы поражения печени. * Симптоматология хронического гепатита. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология |  |

**Внутридисциплинарные связи:**

Методы исследования больного

**Уровни усвоения: 2**,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента;
* определять тяжесть состояния пациента;
* выделять ведущий синдром;
* проводить дифференциальную диагностику;
* работать с портативной диагностической аппаратурой;
* оказывать посиндромнуюмедицинскую помощь;
* оценивать эффективность оказания медицинской помощи;
* контролироватьосновныепараметрыжизнедеятельности;
* осуществлятьфармакотерапию;
* осуществлятьмониторингсостоянияпациента;

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1** | **ПК-2**- способен проводить и интерпретировать опрос, физикальный осмотр, клиническое обследование, результаты современных лабораторно-инструментальных исследований, морфологического анализа биопсийного, операционного и секционного материала больных, оформить медицинскую карту амбулаторного и стационарного больного ребенка.  **ПК-3**-способен проводить патофизиологический анализ клинических синдромов, использовать обоснованные методы диагностики, лечения, реабилитации и профилактики среди детей с учетом их возраста.  **ПК-12-**способен анализировать результаты основных клинико-лабораторных методов исследования и оценить функциональное состояние детского организма с целью своевременной диагностики заболеваний. | **РО 4** - Владеет теоретическими и практическими знаниями по анатомо-физиологическим особенностям детского организма, семиотики их поражения, объективного, лабораторно-инструментального методов исследования.  РО5 = ПК2 + ПК3+ПК12 | **РОд- 1**способен анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических особенностей и умеет применять фундаментальные знания при оценке морфофункциональных и физиологических состояний организма для своевременной диагностики заболеваний и выявления патологических процессов.  **РОд-2:**способен выполнять основные лечебные мероприятия при наиболее часто встречающихся заболеваниях и состояниях у взрослого населения и умеет применить фундаментальные знания (анатомо-топографическое и гистофизиологическое обоснование) и основ физикального обследования. | **РОт**: Знает и понимает: этиологию, патогенез, классификацию, клиническую картину.  - Методы современной диагностики и дифференциальный диагнозc учетом их течения и осложнения.  Умеет на основании жалоб, анамнеза, физикального обследования:  - дифференцировать больных  - составить план лабораторного и инструментального обследования для подтверждения предполагаемого диагноза и интерпретировать полученные результаты;  - сформулировать развернутый клинический диагноз, руководствуясь современной классификацией ;  - произвести детализацию диагноза у конкретного больного, а именно, этиологию, механизм развития болезни, осложнений;  - произвести обоснование клинического диагноза у больного с оценкой результатов обследования и выявить критерии диагностики;  Владеет:  - методикой назначения адекватной индивидуальной терапии;  - навыками определения прогноза у конкретного больного;  - мерами вторичной профилактики и экспертизы трудоспособности;  – навыками оказания первой медицинской помощи при неотложных состояниях. |

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занятия** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы и важные аспекты по теме. | Мозговой штурм:  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов. Дается один вопрос на который ожидается полноценный и четкий ответ. | Обращение внимание студентов к занятию, способность развить клиническое мышление. | Доска с проектором, слайд | 10мин |
| 2 | Опрос пройденного материала | Обобщение знаний студентов по пройденным материалам и установить связь с новой темой | Задание контрольных вопросов, совместное обобщение ответов. | Выборочно по одному отвечают на заданные вопросы | Вопрос-ответ | Вспоминание темы предыдущих занятий, способствование к самореализации | Перечень контрольных вопросов (Прил. 1.) | 20мин |
| 3 | Изложение новой темы | Расширение знаний студентов по новой теме, сформировать навыков умения их использовать на практических занятиях | Объяснить, показать и довести до студента новую тему, акцентируя на основных моментах темы. | Усидчивость и внимательность студентов способствует лучшему усвоению темы. | Презентации слайдов, демонстрация в натурщике | Сформируется теоретическая база знаний и умений, для использования их на практических занятиях | Доска с проектором, презентационный материал, натурщик | 30 мин |
| 4 | Перерыв |  |  |  |  |  |  | 10мин |
| 5 | Закрепление новой темы и подведение итогов | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация тестового задания и ситуационных задач. | Группа делиться на 2 команды задают блиц вопросы. В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Решение ситуационных задач или тестовых вопросов. | Самостоятельно используют полученные знания по теме, сформируются познавательные компетенции | Перечень ситуационных задач (Прил.2.) | 10мин |
| 6 | Практическая часть | Создание проблемной ситуации  Активизация мыслительной деятельности. | Демонстрирование ситуации | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Работа с чек – листом | Акцентирование внимание студентов на рассматриваемые вопросы, участие в командных обсуждениях, свободно выражают свои мнения | Доска с проектором, презентационный материал, чек-листы, натурщик. градусник, фонендоскоп, тонометр, шпатель, пикфлоуметр, таблица объемов легких,. лекарственные препараты (аннотации) | 20мин |
| 7 | Оценка и дисскусия работы с чек-листами. | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Обсуждение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции | Чек-листы (Прил.2.) | 5 мин |

**Содержание темы:**

Студенты должны продемонстрировать «Прием больного».

* Прием больного.
* Расспрос жалоб.
* Сбор анамнеза.
* Осмотр больного.
* Осмотр ротовой полости.
* Пальпация.
* Перкуссия.
* Аускультация.
* Определение ЧД.
* Определение АД.
* Определение пульса.
* Оценка дыхания.
* Постановка предварительного диагноза.
* Выбор лабораторных методов исследования.
* Выбор инструментальных методов исследования.
* Выбор тактики лечения.
* Выбор лекарственных средств.

Студент должен озвучить каждое свое действие, выбор, выводы.

**Формы проверки знаний:**

* Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
* Тестовые задания на разрезе рубежного контроля.

**Литература:**

# Учебно-методическое обеспечение дисциплины

**Основная литература:**

1. «Пропедевтика внутренних болезней» Василенко В.Х. и Гребенев А.Л.

2. «Пропедевтика внутренних болезней» Мамасаидов А.Т

3. «Пропедевтика внутренних болезней» Молдобаева М.С.

4. «Пропедевтика внутренних болезней» Шелагуров А.А.

5. «Ичкиооруларпропедевтикасы.» Сакибаев К.Ш.

**Дополнительная литература:**

1. «Пропедевтика внутренних болезней» Малов Ю.С.

2. «Пропедевтика внутренних болезней» Мухин Н.Ф.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**Краткое содержание темы:**

# *Синдромы поражения печени.*

# Синдром желтухи

1. ***Синдром механической (подпеченочной) желтухи***

Причины возникновения: чаще всего желчнокаменная болезнь с обтурацией общего желчно­го протока, рак фатерового соска, холестаз.

Жалобы: при желчнокаменной болезни желтухе нередко предшествуют приступообразные интенсивные боли в правом подреберье (желчная колика), тошнота, рвота. Характерен зуд кожи, обесцвечивание кала и потемнение мочи (цвета пива).

Объективные данные: осмотр - выраженная желтушность склер и кожи (при длительном су­ществовали желтухи темно-оливковый или желто-зеленый цвет кожных покровов), расчесы на коже. Пальпация: может пальпироваться увеличенный, болезненный желчный пузырь, напряжение в пра­вом подреберье, положительные симптомы Георгиевского-Мюсси, Ортнера, Кера и др., при раке может пальпироваться увеличенный безболезненный желчный пузырь (симптом Курвуазье).

Биохимический анализ крови: повышен общий билирубин за счет связанного (прямого) били­рубина, повышено содержание холестерина, бета-липопротеидов, желчных кислот, щелочной фосфатазы.

Анализ мочи: моча цвета пива с желтой пеной при взбалтывании, качественная реакция на билирубин положительная, качественная реакция на уробилин отрицательная.

Анализ кала: ахоличный (белый), стеркобилин в кале не опреляется, стеаторея с преобладани­ем кристаллов жирных кислот.

1. ***Синдром гемолитической (подпеченочной) желтухи***

Причины возникновения: чаще всего переливание несовместимой крови, врожденные и при­обретенные гемолитические желтухи, ДВС-синдром.

Объективно: цвет кожи лимонно-желтый, бледность видимых слизистых. Цвет мочи темно­коричневый с красноватым оттенком. Цвет кала темно-коричневый. Зуд кожи отсутствует. Увеличе­ние печени и селезенки (не постоянно).

**Синдром портальной гипертензии**

**Портальная гипертензия** характеризуется стойким повышением кровяного давления в ворот­ной вене.

Причины возникновения: В зависимости от локализации процесса в портальной системе вы­деляют три основных типа портального блока:

1. надпеченочный блок - чаще всего встречается при констриктивном перикардите и кардио- мегалиях (сдавление нижней полой вены и нарушение оттока крови из печени), болезни Бада-Киари (флебит печеночных вен);
2. внутрипеченочный блок - при циррозах печени, реже при обширных опухолях;
3. подпеченочный блок - связан с поражением воротной вены или ее ветвей (тромбоз ворот­ной вены, стеноз воротной и селезеночной вен, сдавление вены увеличенными лимфоузлами в воро­тах печени при раке желудка и др.).

Наиболее частой причиной портальной гипертензии является внутрипеченочный блок, обу­словленный циррозом печени. Надпеченочный блок составляет 0,9%, внутрипеченочный - 85-96,2%, подпеченочный - 2,9% всех случаев портальной гипертензии.

Клиническая картина

В выраженных случаях портальной гипертензии больные жалуются на чувство тяжести в пра­вом подреберье, вздутие живота, увеличение размеров живота.

Объективно: расширение вен передней брюшной стенки («голова медузы»), расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка, расширение геморроидальных вен, кровотечения из рас­ширенных вен желудочно-кишечного тракта, асцит, спленомегалия. Увеличение селезенки связано с застоем крови и развитием фиброза.

Наряду с общими признаками, каждый вид блока имеет свои клинические особенности. При надпеченочном блоке основным симптомом заболевания является стойкий асцит, плохо поддающий­ся лечению диуретиками. Желтуха отсутствует, внепеченочных знаков нет, увеличение печени и сле- зенки умеренное. При внутрипеченочном блоке часто отмечается желтуха и внутрипеченочные знаки («сосудистые звездочки», «печеночные ладони», гинекомастия, малиновый язык), гепатомегалия с выраженным нарушением функциональных проб печени, но менее выражена спленомегалия. При подпеченочном блоке наиболее постоянным симптомом является значительная спленомегалия в со­четании с небольшим увеличением печени, расширение вен пищевода и желудка с повторными кро­вотечениями. Асцит непостоянен и возникает обычно после кровотечений. Отсутствуют желтуха и признаки печеночной недостаточности. Могут наблюдаться лихорадка и боли в области селезенки (за счет периспленита).

В диагностике портальной гипертонии большое значение имеют специальные методы иссле­дования: рентгенологическое исследование и эзофагогастроскопия для выявления расширенных вен пищевода, спленоманометрия, позволяющая определить степень портальной гипертензии. В норме портальное давление равно 50-150 мм водного столба, а при портальной гипертензии оно мо­жет достигать 300-500 мм водного столба и более.

Гепатолиенальный синдром - сочетанное увеличение печени и селезенки самого различного происхождения. Поражение этих органов может проявляться одновременно или в разной последова­тельности; различной может быть и степень их увеличения. Сравнительно частое совместное вовле­чение печени и селезенки в патологический процесс объясняется тесной связью их как в анатомиче­ском, так и функциональном отношениях.

**Синдром печеночной недостаточности, печеночной комы**

Причины возникновения: тяжелые острые и хронические заболевания печени вследствие вы­раженной дистрофии и гибели печеночных клеток, несмотря на большие компенсаторные возможно­сти этого органа, сопровождаются глубокими нарушениями многочисленных функций, что обозна­чается как печеночно-клеточная недостаточность. В зависимости от характера и остроты заболевания различают острую и хроническую печеночную недостаточность и 3 ее стадии: 1) начальную, компенсированную; 2) выраженную, декомпенсированную; 3) терминальную, дистрофическую, которая заканчивается печеночной комой.

**Астеновегетативный синдром** – включает слабость, повышенная утомляемость, снижение трудоспособности, нервозность, ипохондрию. **Гепаторенальный синдром** – включает олигурию, анурию, нарастание асцита, артериальную гипотензию.

**Геморрагический синдром** – включает носовые кровотечения, кровоточивость десен, кожные геморрагии, геморроидальные кровотечения.

***ЛАБОРАТОРНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ И БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ.***

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

-синдром холестаза,

-синдром цитолиза,

-синдром мезенхимального воспаления,

-синдром малой печеночно-клеточной недостаточности.

**Синдром холестаза:** 1. (первичный) внутрипеченочный холестаз – связан с нарушением желчевыделительной функции клетки печени и поражением желчных канальцев. 2. (вторичный) внепеченочный холестаз – связан с нарушением оттока желчи по желчным протокам (общий и печеночный) вследствие их обтурации. Лабораторные признаки: повышение активности щелочной фосфатазы (ЩФ),⎫ γ-глутамилтранспептидазы (ГГТП); гипербилирубинемия (в основном, за счет прямого билирубина);⎫ повышение в крови уровня желчных кислот;⎫ повышение в крови уровня холестерина, нередко в сочетании с повышением содержания фосфолипидов, β-липопротеидов, желчных кислот;⎫ снижение в кале стеркобилина;⎫ появление в моче желчных пигментов.⎫

**Синдром малой печеночно-клеточной недостаточности** (без печеночной энцефалопатии) представляет собой лабораторные признаки, регистрирующие снижение печеночных функций (синтетических и т.д). Лабораторные признаки: уменьшение концентрации холестерина;⎫ уменьшение содержания V и VII факторов свертывания крови;⎫ уменьшение содержания альбуминов и белка (реже);⎫ уменьшение содержания в сыворотке крови протромбина;⎫ понижение активности холинэстеразы в плазме крови;⎫ повышение в крови уровня трансаминаз (АсАТ, АлАТ);⎫ повышение в крови печеночно-специфических ферментов – фруктозо1-фосфатальдолазы, сорбитдегидрогеназы, орнитинкарбамилтранс-феразы и др.;⎫ повышение содержания билирубина (в основном, за счет увеличения⎫ свободного билирубина).

**Синдром цитолиза** возникает в результате некроза гепатоцитов и печеночной ферментемии при обтурационной желтухе, гепатитах (острых и хронических) и циррозах различной этиологии. Лабораторные признаки: повышение активности печеночных ферментов в крови (АсАТ, АлАТ,⎫ ЛДГ и др.); повышение билирубина (прямая фракция);⎫ повышение сывороточного железа;⎫ рост соотношения АсАТ/АлАТ – коэффициент Де Ритиса – более 1,4⎫ (преимущественно за счет АсАТ) – хронический активный гепатит с высокой степенью активности, цирроз печени, опухоль; снижение соотношения АсАТ/АлАТ – коэффициента Де Ритиса – менее 1,2⎫ – при разрушении только клеточных мембран, но не глубинных структур гепатоцита.

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

**Хронический гепатит**

**Гепатиты** - воспалительные заболевания печени, проявляющиеся воспалительно-клеточной инфильтрацией стромы, дистрофией, некрозом гепатоцитов. По клиническому течению гепатиты разделяются на острые и хронические. Последние продолжаются без улучшения состояния больно­го не менее 6 месяцев.

**Этиология**. Главный этиологический фактор - вирус гепатита В. Хронический вирусный ге­патит В развивается после острого гепатита В. Хронизация наблюдается у 8-10% больных, при этом латентные и легкие формы острого гепатита значительно чаще трансформируются в хронические. Вирус гепатита В не оказывает цитопатогенного эффекта на гепатоциты. Их повреждение возникает из-за иммунопатологических реакций. Эти реакции возникают в ответ на вирусные антигены и ауто­антигены. Сам вирус гепатита В, проникнув в клетку, оставляет свой антиген на поверхности гепатоцита. Эти клетки опознаются Т-лимфоцитами как чужеродные и подвергаются агрессии. Таким обра­зом, поражения клеток печени при гепатите В являются иммуннообусловленными. Кроме этого, при хроническом гепатите В в процесс вовлекаются Т-супрессоры. Они находятся в подавленном со­стоянии и поэтому формируются условия для развития аутоиммунных реакций, направленных про­тив собственных клеточных антигенов.

Вирус гепатита Д (дельта-вирус). Этот вирус является дефектным, так как он на своей по­верхности не имеет рецепторов для гепатоцитов. Поэтому он не может проникнуть в клетку и репли­цироваться в ней. Для репродукции данного вируса необходимо участие «вируса-помощника». Роль этого помощника играет вирус гепатита В. Таким образом, заболевание может возникнуть при одно­временном заражении обоими вирусами или при инфицировании лиц, уже имеющих вирус гепатита В (суперинфекция). Сочетанное действие обоих вирусов приводит к развитию более тяжелых форм заболевания с выраженными явлениями печеночно-клеточной недостаточности. В большинстве слу­чаев заболевание приобретает прогрессирующее течение с быстрым переходом в цирроз печени и смертью.

Вирус гепатита С. При остром гепатите С хронизация наблюдается в 60-80% больных. Этот вирус оказывает на гепатоциты цитопатогенный эффект. Его персистенция и репликация в гепатоци- тах приводит к прогрессированию патологического процесса в печени. Течение болезни волнообраз­ное, с периодами обострений.

**Клиническая картина**

Клиническая картина хронического гепатита проявляется рядом синдромов: 1) диспепсиче­ским, 2) желтушным, 3) гепатолиенальным, 4) астеновегетативным (астеноневротическим), 5) син­дромом цитолиза гепатоцитов, 6) лихорадочным, 7) «малой» гепатоцеллюлярной недостаточности, 8) болевым, 9) мезенхимально-воспалительным.

Выраженность симптомов и синдромов, как это изложено ниже, зависит от этиологического фактора и морфологической формы гепатита.

**Хронический аутоиммунный (люпоидный) гепатит**

Этот гепатит наблюдается чаще у молодых женщин. Для него характерно, в отличие от хрони­ческого активного гепатита, преимущественное поражение стромы, а не паренхимы печени.

**Клиника**. Характеризуется сочетанием синдромов поражения гепатоцитов, печеночно­клеточной недостаточности, гепатолиенального, болевого, желтушного, диспепсического, астено- невротического, синдрома мезенхимального воспаления.

**ГЕПАТИТЫ**

*Гепатиты* — общее название воспалительных и воспалительно-дистрофических диф­фузных или очаговых заболеваний печени.

Различают гепатиты острые (протекающие в сроки до 3 мес), затяжные (до 6—8 мес) и хронические. Кроме этого, выделяют острые рецидивирующие гепатиты, при которых спустя

1. 4 мес после перенесенного острого гепатита (обычно это относится к вирусному гепати­ту) вновь в течение какого-то периода наблюдаются признаки воспалительного поражения печени.

**Острые гепатиты**

*Острые гепатиты*(hepatitisacuta) — острые воспалительные и воспалительно-дистрофи­ческие заболевания печени различной этиологии.

**Этиология и патогенез.** Чаще всего острые (и хронические) гепатиты имеют инфекцион­ную этиологию, при этом наибольшее распространение получили вирусные гепатиты. Обыч­но они вызываются особыми вирусами гепатита. Они обозначаются заглавными буквами ла­тинского алфавита: А, В, С, D, Е (доказано существование также вирусов гепатита Fи G). Значительно реже острые гепатиты вызываются энтеровирусами, вирусом инфекционного мононуклеоза, герпеса, цитомегаловирусом. Встречаются лептоспирозные гепатиты, гепати­ты токсического происхождения. Гепатотоксическим действием обладают бактериальные и микотоксины, некоторые химические вещества, применяющиеся в промышленности, — бен­зол и его производные, соединения свинца, хлорированные нафталины и др., некоторые ле­карственные препараты — аминазин, изониазид и др.

Наблюдаются гепатиты токсико-аллергического происхождения. Несомненное значение в развитии острого токсического поражения печени и острого гепатита отводится приему внутрь большого количества крепких алкогольных напитков и их суррогатов. Следует иметь в виду также возможность лучевого поражения печени при воздействии ионизирующего из­лучения (при нарушении техники безопасности на соответствующих производствах и др.).

В связи со значительным разнообразием этиологических факторов, вызывающих острые гепатиты, различны и механизмы развития, т. е. патогенез, в разных случаях заболевания. В основном это или непосредственное повреждение гепатоцитов вирусами, или преимуще­ственно аутоиммунные процессы, развивающиеся в результате действия повреждающего фактора. В патогенезе гепатита В большое значение придается активации Т-лимфоцитов- киллеров, «распознающих» вирусный антиген и действующих цитопатически на клетки, по­раженные вирусом. При остром холестатическом гепатите (в основном лекарственном) в зна­чительной степени поражается эпителий желчных капилляров, что способствует развитию холестаза.

**Клиническая картина.** Весьма вариабельна в зависимости от этиологического фактора. Острые токсические гепатиты возникают через несколько часов после воздействия этиологи­ческого фактора. Острые поражения печени, вызываемые вирусом гепатита А, развиваются после инкубационного периода 7—45 дней, вирусом В — 30—180 дней.

Клиническая картина характеризуется более или менее выраженными симптомами общей интоксикации и поражением печени: желтухой, некоторым увеличением ее (и селезенки, особенно при гепатитах инфекционной природы), изменением лабораторных биохимических показателей. При преимущественно дистрофических и некробиотических изменениях гепа­тоцитов в сыворотке крови повышается содержание аланинаминотрансферазы (АлАТ), ас- партатаминотрансферазы (АсАТ), дегидрогеназы молочной кислоты (ЛДГ), особенно ее 5-й фракции альдолазы и некоторых других, которые в значительном количестве вследствие рас­пада гепатоцитов поступают в кровь («лабораторный синдром лизиса гепатоцитов»). При преобладании именно воспалительных процессов в сыворотке крови повышается содержа­ние глобулинов, становятся положительными так называемые белковоосадочные пробы («ла­бораторный синдром воспаления»), при тяжелом поражении печени наблюдаются изменения биохимических лабораторных показателей, характерные для «лабораторного синдрома недо­статочности гепатоцитов» (см. *«Функциональное исследование печени»),* при холестатиче­ском варианте — «лабораторный синдром холестаза». Для подтверждения диагноза острых воспалительных поражений печени, вызываемых вирусом гепатита В, исследуется наличие в сыворотке крови антигенов (белков вируса): поверхностный HBsAg, HBeAg, указывающий на репликацию вируса («сердцевинный» антиген HBcAgопределяется только в гепатоцитах и в кровь не поступает). В сыворотке крови, начиная с 3—4-й недели явных клинических проявлений заболевания, определяются соответствующие антитела. Разработаны тесты, поз­воляющие идентифицировать и другие вирусы гепатитов. Для выявления инфекционных ге­патитов большое значение имеет эпидемиологический анамнез. Носительство (персистиро- вание) вируса гепатита В (а возможно, и некоторых других) может быть пожизненным.

Течение. Течение токсических и токсико-аллергических гепатитов зависит от тяжести ин­токсикации, выраженности аллергической реакции, своевременности и адекватности лечеб­ных мероприятий. Эти гепатиты могут закончиться летальным исходом в ближайшие дни с клинической картиной острой печеночной недостаточности, перейти в хроническую форму или закончиться полным выздоровлением. Острые воспалительные поражения печени, вызы­ваемые вирусами гепатитов А и Е, обычно заканчиваются выздоровлением. Острый вирус­ный гепатит В заканчивается выздоровлением в 90% случаев. Острый вирусный гепатит С более чем у 50% больных переходит в хроническую форму.

**Лечение.** Лечение острых токсических гепатитов проводится в токсикологических цен­трах и отделениях (где в первую очередь проводят дезинтоксикационную терапию); вирус­ных гепатитов — в инфекционных больницах. Во всех случаях показаны щадящая диета (типа 5а—5), прием большого количества жидкости, назначают большие дозы витаминов (В1, В2, В6, В12, С). При особо тяжелом течении острых гепатитов с целью дезинтоксикации про­водят плазмаферез. По особым показаниям назначают гипербарическую оксигенацию и кор­тикостероидные гормоны (преднизолон и др.), противовирусные препараты (интерферон и др.)

**Хронические гепатиты**

*Хронические гепатиты*(hepatitischronica) — хронические воспалительные диффузные и очаговые поражения печени.

**Этиология и патогенез.** Выделяют следующие основные группы хронических гепатитов: 1) инфекционные (как исход вирусного гепатита, при бруцеллезе, туберкулезе, сифилисе и др.) и паразитарные; 2) токсические — при промышленных, лекарственных, бытовых и пи­щевых хронических отравлениях гепатотропными ядами (хлороформ, соединения свинца, тринитротолуол, атофан, аминазин и др.); 3) токсико-аллергические, обусловленные не толь­ко прямым токсическим действием некоторых лекарственных и других гепатотропных хими­ческих веществ, но и повышенной чувствительностью к ним клеток печени и всего организ­ма (гепатиты лекарственные, при коллагенозах); 4) обменные вследствие обменных наруше­ний в печени, связанных с белково-витаминной недостаточностью, при жировой дистрофии и амилоидозе.

В 40—70% случаев хронические гепатиты являются исходом острых вирусных гепатитов, особенно вызываемых вирусами гепатита В и С. В большинстве случаев гепатиты бывают диффузными; очаговый характер воспалительные поражения печени могут иметь при ту­беркулезе (туберкулезные гранулемы, казеозные абсцессы — туберкуломы), сифилисе (гум­мы), некоторых протозойных заболеваниях (амебные абсцессы), грибковых, бактериальных поражениях (обычно абсцессы) и в других случаях.

Патогенез в значительной степени определяется этиологией заболевания. При гепатитах вирусной природы вероятно длительное персистирование (сохранение) вируса в клетках пе­чени с прогрессирующим цитопатическим действием вируса, что в свою очередь ведет к гибели гепатоцитов и последующей воспалительной реакции соединительной ткани. При дли­тельном действии токсичных гепатотропных веществ основное значение имеет их непосред­ственное, с течением времени все более и более выраженное повреждающее действие на ге- патоциты вплоть до их некробиоза, и вторичная воспалительная реакция мезенхимы печени. Во многих случаях на первое место выходят аутоиммунные процессы, возникающие в ответ на первичное поражение печеночной ткани любым этиологическим фактором. В патогенезе так называемого холестатического гепатита решающее значение имеют препятствие для жел­чеотделения, застой желчи, возникновение холангита и холангиолита с последующим рас­пространением воспалительного процесса на печеночную ткань, а также некоторые лекар­ственные интоксикации (изониазид и его производные и др.).

В случае активного гепатита воспалительно-рубцовый процесс в печени более выражен. Отмечаются проникновение воспалительных инфильтратов из перипортальных зон внутрь печеночных долек, нечеткость их границ, обширные некрозы и дистрофические изменения гепатоцитов, наличие фиброза печени. Печень увеличена, поверхность ее неровная, видны зоны некроза в виде бесструктурных красных пятен.

Для холестатического гепатита, помимо описанных выше изменений, характерны выра­женное поражение желчных протоков (холангит, холангиолит) и признаки холестаза.

Различают также преимущественно печеночно-клеточные (эпителиальные, паренхима­тозные) и в основном мезенхимальные гепатиты.

**Клиническая картина.** Для хронических гепатитов характерны следующие симптомы: 1) диспепсические явления; 2) желтуха (бывает не во всех случаях); 3) умеренное увеличение и уплотнение печени и селезенки; 4) нарушения функций печени, определяемые лабораторны­ми методами и методом радиогепатографии. Однако клиническая картина и течение каждой клинико-морфологической формы гепатита имеют свои особенности.

Хронический доброкачественный гепатит характеризуется стертой клинической картиной. Больных беспокоят чувство тяжести или тупые боли в области правого подреберья, сниже­ние аппетита, горечь во рту, тошнота, отрыжка. Желтухи, как правило, не наблюдается или она незначительна. При *объективном исследовании* выявляется небольшое увеличение пе­чени; поверхность ее гладкая, при пальпации определяется ее умеренно плотный и слегка бо­лезненный край. Селезенка нерезко увеличена.

*Лабораторные исследования* выявляют следующие изменения: содержание билирубина в сыворотке крови чаще не повышено, а при желтухе увеличено примерно до 17—50 мкмоль/л (1—3 мг%); имеется незначительная гиперглобулинемия, активность ферментов мало изме­нена или в норме, содержание протромбина в норме или несколько понижено, бромсульфа- леиновая проба слабоположительная.

Хронический активный гепатит характеризуется выраженными жалобами и объективны­ми признаками. Больных беспокоят слабость, похудание, лихорадка, боли в области правого подреберья, потеря аппетита, тошнота, отрыжка, метеоризм, зуд кожи, желтуха, нередко кро­вотечения из носа. Печень увеличена, плотная, с острым краем. Селезенка увеличена.

*Лабораторные исследования* нередко обнаруживают анемию, лейкопению и тромбоцитопению (как проявление гиперспленизма) и увеличенную СОЭ. Функциональные пробы пече­ни значительно изменены: наблюдаются гипербилирубинемия, гиперпротеинемия, гипергам- маглобулинемия, положительны белково-осадочные пробы, повышена активность трансами- наз, альдолазы и щелочной фосфатазы, снижена активность холинэстеразы. Повышено со­держание сывороточного железа, резко снижен протромбиновый индекс, наблюдается за­держка экскреции бромсульфалеина.

У больных *хроническим вирусным гепатитом В* в крови обнаруживаются HBsAgи HBeAg, у больных *хроническим гепатитом С* — антитела к вирусу гепатита С (так называе­мые анти-HCV). В последние годы широко применяется полимеразная цепная реакция, выяв­ляющая ДНК вируса гепатита В и РНК вируса гепатита С.

*Пункционная биопсия печени* и (при показаниях) *лапароскопическое исследование* позволя­ют установить особенности гистологических и макроскопических изменений печени, свой­ственные этим формам, и провести дифференциальную диагностику с другими ее заболева­ниями (цирроз, амилоидоз и пр.). Следует отметить, что иногда гистологическое и гистохи­мическое исследование биоптатов выявляет начальные морфологические изменения печени, которые предшествуют появлению клинических и лабораторных признаков хронического ге­патита.

Для хронического холестатического гепатита в первую очередь характерен синдром холе­стаза: желтуха (подпеченочная), сильный зуд кожи (за счет задержки выделения и повыше­ния концентрации в крови желчных кислот), гипербилирубинемия, повышение в крови ак­тивности щелочной фосфатазы, содержания холестерина; нередко наблюдается стойкая субфебрильная температура; закономерно увеличение СОЭ.

Течение. В случае доброкачественного (персистирующего) хронического гепатита тече­ние может быть очень длительным — до 20 лет; обострения возникают редко и только под воздействием сильных провоцирующих факторов. Развитие цирроза печени наблюдается редко. В ряде случаев, особенно под влиянием терапии, возможно полное клиническое изле­чение с восстановлением морфологической структуры печени.

Активный гепатит характеризуется рецидивами, частота которых может быть различной. Частые рецидивы приводят к более быстрому прогрессированию дистрофических и воспали­тельно-рубцовых изменений печени и развитию цирроза. Прогноз при этой форме гепатита более тяжелый.

Течение и прогноз при холестатическом гепатите зависят от его этиологии, в частности от возможности устранения препятствия оттоку желчи (при сдавлении общего желчного прото­ка опухолью, его рубцово-воспалительном сужении и др.).

**Лечение.** Основная задача при лечении хронических гепатитов состоит в устранении при­чин, вызвавших заболевание (полностью исключить употребление алкоголя, а также возмож­ность дальнейшего контакта с различными токсичными веществами и др.).

При обострении заболевания лечение должно быть направлено на максимальное щажение печени и повышение способности печеночных клеток к регенерации: постельный режим, ди­ета, по показаниям — противовирусные препараты (интерферон, ламивудин, рибавирин и др.).

**Основные синдромы, наблюдающиеся при заболеваниях печени и желчных путей**

**Желтуха**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. Какой синдром называют желтухой? | 1. Синдром, развивающийся вследствие накопления в крови и тканях избыточного количества билирубина. |
| 1. По каким признакам при осмотре диагностируется желтуха? | 1. Он диагностируется по желтушному окрашиванию кожи, слизистых оболочек и склер. |
| 1. Какая разница между желтухой как синдромом и желтухой как симптомом заболевания? | 1. Желтуха как симптом это цвет кожи и слизистых оболочек. Желтуха как синдром это комплекс общихклинико-лабораторных проявленийразличных заболеваний, сопровождающихся желтухой, но имеющихся разную этиологию и патогенез. |
| 1. Что является общей причинойжелтухи при заболеваниях, отличающихся между собой по этиологии и патогенезу? | 1. Причиной любой желтухи является нарушение равновесия между образованием и выведением билирубина. |
| 1. Какие три варианта желтух   принято выделять по патогенезу? | 1. Выделяют надпеченочную, печеночную и подпеченочную желтуху. |
| 1. Укажите основной патогенетический механизм возникновения надпеченочной желтухи? | 1. Надпеченочная желтуха образуется в связи с чрезмерным образованием билирубина, превышающим способность печени к его выведению. |
| 1. Что является причиной чрезмерного образования билирубина? | 1. Причиной является чрезмерное разрушение эритроцитов - внутрисосудистый или внутриклеточный гемолиз. |
| 1. При каких заболеваниях происходит повышенный гемолиз? | 1. При различных гемолитических анемиях, отличающихся между собой этиологически и патогенетически. |
| 1. Укажите основные лабораторные тесты, которые указывают на повышенный гемолиз или склонность к нему. | 1. Снижение осмотической стойкости эритроцитов, положительная проба Кумбса, увеличение числа ретикулоцитов в периферической крови и повышение непрямой фракции билирубина в крови. |
| 1. Укажите основной патогенетический механизм возникновения печеночной желтухи. | 1. Печеночная желтуха образуется вследствие сниженияфункциональных возможностей печени по захвату билирубина из крови и его выведению в желчные капилляры. |
| 1. Укажите основные лабораторные тесты или синдромы, характерные для печеночной желтухи. | 1. Для печеночной желтухи характерны проявления мезенхимально-воспалительного синдрома, гепатоцеллюлярной недостаточности и ферментемии. |
| 1. При каких заболеваниях обычно возникает печеночная желтуха? | 1. Печеночная желтуха обычно развивается при гепатитах и циррозах печени с активным течением. |
| 1. Укажите основной патогенетический механизм возникновения подпеченочной желтухи. | 1. Подпеченочная желтуха образуется вследствие нарушения оттока желчи и билирубина, как ее компонента, через внепеченочные желчные протоки. |
| 1. Укажите основные лабораторные тесты, характерные для подпеченочной желтухи. | 1. Для подпеченочной желтухи характерны отклонения в показателях лабораторных тестов, объединяемых в синдром холестаза. |
| 1. При каких заболеваниях возникает подпеченочная желтуха? | 1. Чаще, при закупорке желчных протоков камнем у больных желчно-каменной болезнью. Она может возникнуть и при сдавлении желчных протоков спайками, опухолью, увеличенными лимфатическими узлами. |
| 1. Для какой желтухи наиболее характерно снижение числа эритроцитов и гемоглобина? | 1. Для надпеченочной желтухи. Организм часто не в состоянии поддерживать число эритроцитов на нормальном уровне, когда происходит их массовое разрушение. |
| 1. Для какой желтухи характерно увеличение печени и селезенки? | 1. Увеличение печени и селезенки может быть при гемолитических и печеночных желтухах. |

**Симптоматология хронического гепатита**

|  |  |
| --- | --- |
| 1. Дайте определение хроническому гепатиту? | 1. Это диффузный воспалительный процесс в печени, длящийся до 6 мес. |
| 2. Как называется хронический гепатит по латыни? | 2. Hepatitis chronica. |
| 3. Укажите 4 основные этиологические группы хронических гепатитов. | 3. 1) Инфекционная (вирусы, лептоспироз, бруцеллез, др.). 2) Токсическая- отравления гепатотоксическими ядами (соединения тяжелых металлов, тринитротолуол, хлороформ и т.д.), алкоголем. 3) Токсико-аллергическая (лекарства). 4). Метаболическая при нарушениях белкового, жирового и. т.д. метаболизма (гемохроматоз, белково-дефицитные и др.). |
| 4. Укажите жалобы больных во время легкого обострения хронического гепатита. | 4. Слабость, утомляемость, ощущения тяжести и слабых ноющих болей в правом подреберье, снижение аппетита, отрыжка, тошнота, вздутие живота, изредка желтуха. |
| 5. Укажите жалобы больных хроническим гепатитом в период ремиссии. | 5. Жалобы могут и отсутствовать. У части больных могут быть вздутие живота, отрыжка, тошнота, горечь во рту после жирной пищи. |
| 6. Какие жалобы больных хроническими гепатитами называются диспепсическими? | 6. Понижение аппетита, неприятный горький привкус, вздутие живота, ощущение тяжести, урчание, отрыжка, тошнота, рвота, поносы, запоры. |
| 7. Назовите две основные причины появления диспепсического синдрома при хронических гепатитах. | 7. Расстройство секреции желчи с последующим нарушением переваривания жиров, ослабление обезвреживающей (антитоксической) функции печени. |
| 8. Какие изменения слизистых оболочек и кожных покровов могут наблюдаться при обострении хронического гепатита? | 8. Желтушное окрашивание. |
| 9. На каких участках тела легче всего обнаружить незначительную желтушность? | 9. На склерах глаз, верхнем небе, ладонях. |
| 10. Какие изменения кожных покровов можно заметить у больных хроническим гепатитом в период ремиссии? | 10. Бледно-сероватый, землистый оттенок кожи. |
| 11. Какие изменения со стороны печени можно выявить при ее пальпации у больных хроническим доброкачественным гепатитом? | 11. Умеренное увеличение и небольшое уплотнение печени. |
| 12. Перечислите жалобы больных хроническим активным (агрессивным) гепатитом. | 12. Слабость, похудание, лихорадка, боли в правом подреберье, потеря аппетита, тошнота, рвота, отрыжка,метеоризм, зуд кожи, желтуха, изредка носовое кровотечение и подкожные кровоизлияния. |
| 13. Какие лабораторные исследования необходимо проводить при обследовании больного хроническим гепатитом? | 13. Исследования крови на билирубин, трансаминазы, щелочную фосфатазу, лактатдегидрогеназу, гамма-глутаматтранспептидазу, альдолазу, холинэстеразу, протромбиновое время, белковые фракции крови и белково-осадочные пробы (тимоловая), бромсульфофталеиновую пробу. |
| 14. Какие лабораторные тесты характеризуют активность воспалительного процесса? | 14. Повышение уровня глобулинов сыворотки крови, положител. белково-осадочные пробы, ускорениеСОЭ, повышение уровня фибриногена. |
| 15. Какие лабораторные тесты указывают на повреждение гепатоцитов - цитолиз? | 15. Повышение уровня ферментов (гиперферментемия). |
| 16. Какие лабораторные тесты указывают на возникновение печеночной недостаточности? | 16. Повышение уровня билирубина, уменьшение уровня альбуминов в сыворотке крови, снижение протромбинового времени, нарушение выведения бромсульфофталеина и бенгальской розовой из крови, снижение активности холинэстеразы и холестерина. |
| 17. Какой гепатит называется холестатическим? | 17. Гепатит, возникающий на фоне воспалительного процесса сложного генеза в желчных путях и нарушения их проходимости. |
| 18. Что такое холестаз? | 18. Нарушение оттока желчи из печени. |
| 19. Какие лабораторные тесты характерны для холестатического гепатита? | 19. Гипербилирубинемия (преимущественно прямая его фракция), гиперхолестеринемия, повышение активности щелочной фосфатазы. |

**Лечение.** Лечение острых токсических гепатитов проводится в токсикологических цен­трах и отделениях (где в первую очередь проводят дезинтоксикационную терапию); вирус­ных гепатитов — в инфекционных больницах. Во всех случаях показаны щадящая диета (типа 5а—5), прием большого количества жидкости, назначают большие дозы витаминов (В1, В2, В6, В12, С). При особо тяжелом течении острых гепатитов с целью дезинтоксикации про­водят плазмаферез. По особым показаниям назначают гипербарическую оксигенацию и кор­тикостероидные гормоны (преднизолон и др.), противовирусные препараты (интерферон и др.)

При *объективном исследовании* выявляется небольшое увеличение пе­чени; поверхность ее гладкая, при пальпации определяется ее умеренно плотный и слегка бо­лезненный край. Селезенка нерезко увеличена.

**Лабораторные исследования** выявляют следующие изменения: содержание билирубина в сыворотке крови чаще не повышено, а при желтухе увеличено примерно до 17—50 мкмоль/л (1—3 мг%); имеется незначительная гиперглобулинемия, активность ферментов мало изме­нена или в норме, содержание протромбина в норме или несколько понижено, бромсульфа- леиновая проба слабоположительная.

Хронический активный гепатит характеризуется выраженными жалобами и объективны­ми признаками. Больных беспокоят слабость, похудание, лихорадка, боли в области правого подреберья, потеря аппетита, тошнота, отрыжка, метеоризм, зуд кожи, желтуха, нередко кро­вотечения из носа. Печень увеличена, плотная, с острым краем. Селезенка увеличена.

**Лабораторные исследования** нередко обнаруживают анемию, лейкопению и тромбоцитопению (как проявление гиперспленизма) и увеличенную СОЭ. Функциональные пробы пече­ни значительно изменены: наблюдаются гипербилирубинемия, гиперпротеинемия, гипергам- маглобулинемия, положительны белково-осадочные пробы, повышена активность трансами- наз, альдолазы и щелочной фосфатазы, снижена активность холинэстеразы. Повышено со­держание сывороточного железа, резко снижен протромбиновый индекс, наблюдается за­держка экскреции бромсульфалеина.

У больных *хроническим вирусным гепатитом В* в крови обнаруживаются HBsAgи HBeAg, у больных *хроническим гепатитом С* — антитела к вирусу гепатита С (так называе­мые анти-HCV). В последние годы широко применяется полимеразная цепная реакция, выяв­ляющая ДНК вируса гепатита В и РНК вируса гепатита С.

**Пункционная биопсия печени** и (при показаниях) *лапароскопическое исследование* позволя­ют установить особенности гистологических и макроскопических изменений печени, свой­ственные этим формам, и провести дифференциальную диагностику с другими ее заболева­ниями (цирроз, амилоидоз и пр.). Следует отметить, что иногда гистологическое и гистохи­мическое исследование биоптатов выявляет начальные морфологические изменения печени, которые предшествуют появлению клинических и лабораторных признаков хронического ге­патита.

Для хронического холестатического гепатита в первую очередь характерен синдром холе­стаза: желтуха (подпеченочная), сильный зуд кожи (за счет задержки выделения и повыше­ния концентрации в крови желчных кислот), гипербилирубинемия, повышение в крови ак­тивности щелочной фосфатазы, содержания холестерина; нередко наблюдается стойкая субфебрильная температура; закономерно увеличение СОЭ.

**Течение.** В случае доброкачественного (персистирующего) хронического гепатита тече­ние может быть очень длительным — до 20 лет; обострения возникают редко и только под воздействием сильных провоцирующих факторов. Развитие цирроза печени наблюдается редко. В ряде случаев, особенно под влиянием терапии, возможно полное клиническое изле­чение с восстановлением морфологической структуры печени.

Активный гепатит характеризуется рецидивами, частота которых может быть различной. Частые рецидивы приводят к более быстрому прогрессированию дистрофических и воспали­тельно-рубцовых изменений печени и развитию цирроза. Прогноз при этой форме гепатита более тяжелый.

Течение и прогноз при холестатическом гепатите зависят от его этиологии, в частности от возможности устранения препятствия оттоку желчи (при сдавлении общего желчного прото­ка опухолью, его рубцово-воспалительном сужении и др.).

**Лечение.** Основная задача при лечении хронических гепатитов состоит в устранении при­чин, вызвавших заболевание (полностью исключить употребление алкоголя, а также возмож­ность дальнейшего контакта с различными токсичными веществами и др.).

При обострении заболевания лечение должно быть направлено на максимальное щажение печени и повышение способности печеночных клеток к регенерации: постельный режим, ди­ета, по показаниям — противовирусные препараты (интерферон, ламивудин, рибавирин и др.).

 ТЕСТЫ:

   1. Ведущим симптомом при заболеваниях печени является:

   а) гепатомегалия

   б) спленомегалия

   в) болезненность при пальпации в правом подреберье

   г) асцит

  2. Основными жалобами при заболеваниях печени являются все, кроме:

   а) боль в правом подреберье

   б) диспептические явления

   в) желтуха

   г) головные боли

   д) кожный зуд

  3. Приступообразные боли в правом подреберье чаще всего наблюдаются

   при:

   а) цирроз печени

   б) желчно-каменная болезнь

   в) наследственная доброкачественная гипербилирубинемия

   г) абсцесс печени

  4. Причинами боли в правом подреберье при циррозе печени могут быть

   все, кроме:

   а) растяжение глиссоновой капсулы увеличенной печенью

   б) наличие очагов некроза, близко расположенных к капсуле

   в) очаги некроза в глубине печеночной ткани

   г) сопутствующие заболевания желчных путей воспалительного харак-

   тера

  5. Наиболее характерными изменениями кожи при циррозе печени являются

   все, кроме:

   а) гладкая, тонкая, пергаментная кожа

   б) желтушный оттенок кожи и слизистых оболочек различной интенсив-

   ности

   в) ксантелазмы и ксантомы

   г) пальмарная эритема, "сосудистые звездочки"

   д) цианоз

  6. Характерным пальпаторным признаком цирроза печени является:

   а) плотной консистенции, край острый, поверхность ровная или мелко-

   бугристая

   б) край ровный, мягкой консистенции

   в) поверхность бугристая, край неровный

   г) ничего из перечисленного

  7. Причиной механической (подпеченочной) желтухи является:

   а) камни общего желчного протока

   б) стриктура Фатерова соска

   в) рак головки поджелудочной железы

   г) ничего из перечисленного

   д) все вышеперечисленное

   8. Гемолитическая желтуха сопровождается всеми признаками, кроме:

   а) увеличением содержания в крови непрямого билирубина

   б) уробилинурией

   в) билирубинурией

   г) анемия с ретикулоцитозм

   9. Для синдрома цитолиза, развивающегося при вирусном гепатите и дру-

   гих острых повреждениях печени, характерно:

   а) высокая активность АСТ,АЛТ,ЛДГ, повышение активности печеноч-

   но-специфических ферментов;

   б) повышение активности щелочной фосфатазы, гиперхолестеринемия,

   гипербилирубинемия

   в) снижение уровня альбумина, протромбина,

   холестерина, гипербилирубинемия

   г) повышение уровня гамма-глобулинов, повышение уровня иммуног-

   лобулинов;

  10.К лабораторным тестам, отражающим синтетическую функцию печени от-

   носятся все, кроме:

   а) уровень альбуминов в крови;

   б) содержание протромбина, проконвертина и других факторов свер-

   тывания крови;

   в) содержание меди;

   г) содержание холестерина, фосфолипидов.

  11. Для какого вида желтухи характерна преимущественно прямая (коньюгиро-

   ванная) гипербилирубинемия:

   а) гемолитическая;

   б) печеночно-клеточная;

   в) механическая.

  12.Как оценивается выделительная функция печени, если через 45 мин пос-

   ле введения бромсульфалеина его концентрация составляет 10% от исходной:

   а) не нарушена;

   б) снижена.

  13. ИЗ перечисленных показателей маркером холестаза является:

   а) бромсульфалеиновая проба;

   б) уровень гамма-глобулинов; в) активность аминотрансфераз;

  14.При каком заболевании наблюдается увеличение прямого и непрямого

   билирубина:

   а) синдром Жильбера

   б) желчно-каменная болезнь

   в) активный гепатит

   г) опухоль поджелудочной железы

  15.Из перечисленных показателей о внутрипеченочном холестазе свиде-

   тельствует увеличение:

   а) бромсульфалеиновой пробы

   б) уровня гамма-глобулинов

   в) уровня аминотрансфераз

   г) уровня ЩФ

   д) уровня кислой фосфатазы

  16.Какой синдром характеризуется кожным зудом, потемнением мочи, ахо-

   личным стулом, повышением содержания в крови холестерина,билиру-

   бина,фосфолипидов,щелочной фосфатазы,5-нуклеотидазы:

   а) синдром цитолиза

   б) синдром желтухи

   в) синдром холестаза

   г) синдром печеночно-клеточной недостаточности

1.Гепатомегалия бывает при всех забо­леваниях, кроме:

1. гепатитов;
2. циррозов печени;
3. опухолей печени;
4. слабости левого желудочка;
5. заболеваний системы крови.

2.Закругленный край печени пальпи­руется при:

1. циррозе печени;
2. опухолях печени:
3. застойной печени;
4. все ответы верны;
5. правильно 2) и 3).

3.Для механической желтухи характерно наличие:

1. неконъюгированной гипербилирубинемии, повышения уровня АСТ, АЛТ;
2. конъюгированной гипербилирубинемии, резкого повышения уровня холестерина, АСТ, АЛТ;
3. конъюгированной гипербилирубинемии, повышения уровня щелоч­ной фосфатазы;
4. неконъюгированной гипербилирубинемии;
5. нет правильного ответа.

4.Паренхиматозная желтуха не наблюда­ется при:

1. вирусном гепатите;
2. раке печени;
3. хроническом калькулезном холеци­стите;
4. циррозе печени;
5. всех перечисленных заболеваниях.

5.Механическая желтуха наблюдаетсяпри:

1. вирусном гепатите;
2. хроническом калькулезном холеци­стите;
3. раке печени;
4. циррозе печени;
5. всех перечисленных заболеваниях.

6.Кожный зуд, повышение уровня конъ­югированного билирубина, холестери­на, щелочной фосфатазы характерны для:

1. паренхиматозной желтухи;
2. внутрипеченочного холестаза;
3. хронического холецистита;
4. гемолитической желтухи;
5. портальной гипертензии.

7.Больной 45 лет, жалуется на слабость, тошноту, снижение аппетита, ноющие боли в области печени. Болен в течение 2 лет. Отмечает ухудшение самочувст­вия после употребления алкоголя и жирной пищи. Склеры, слизистые, кожные покровы желтушны, кал ахоличен, моча «цвета пива». Пульс - 72 в минуту, сердце и легкие без изменений. Живот мягкий, слегка болезненный при пальпации в правом подреберье, пе­чень выступает из-под края реберной дуги на 5 см, край закруглен. Размеры печени по Курлову: 15 х 20 х 18 см. се­лезенка не увеличена.

Вероятный пред­варительный диагноз:

1. острый вирусный гепатит;
2. цирроз печени;
3. гемолитическая желтуха;
4. рак печени;
5. хронический гепатит.
6. Больной 45 лет, жалуется на слабость, тошноту, снижение аппетита, ноющие боли в области печени. Болен в течение 2 лет. Отмечает ухудшение самочувст­вия после употребления алкоголя и жирной пищи. Склеры, слизистые, кожные покровы желтушны, кал ахо- личен, моча «цвета пива». Пульс - 72 в минуту, сердце и легкие без изменений. Живот мягкий, слегка болезненный при пальпации в правом подреберье, пе­чень выступает из-под края реберной дуги на 5 см, край закруглен. Размеры печени по Курлову: 15 х 20 х 18 см. се­лезенка не увеличена. С большей веро­ятностью у этого больного будет выяв­лена:
7. неконъюгированная гипербилирубинемия;
8. неконъюгированная гипербилирубинемия, увеличение уровня АСТ и АЛТ;
9. конъюгированная гипербилирубинемия, увеличение уровня холесте­рина и щелочной фосфатазы;
10. конъюгированная гипербилирубинемия, увеличение уровня АСТ и АЛТ, диспротеинемия;

увеличение уровня щелочной фосфатазы и холестерина