**Теоретический материал по теме №7. Основные клинические синдромы при заболеваниях органов пищеварения**.

**Цель:** Познакомить с синдромами при патологии желудочно-кишечного тракта и на их примере с симптоматологией наиболее распространенных заболеваний, протекающих в типичной классической форме.

 **Гастрит**

 Заболевание, характеризующееся воспалением слизистой оболочки желудка.

Классификация гастритов

1. По течению:

1) острые;

2) хронические.

2. По характеру воспалительного процесса:

1) катаральные;

2) эрозивные;

3) геморрагические;

4) флегмонозные.

Современная классификация гастритов:

1) аутоиммунные (типа А);

2) бактериальные (типа В, связанные с контаминацией слизистой оболочки НР-инфекцией);

3) химические (типа С, связанные с воздействием на слизистую оболочку желчи дуодено-гастральным рефлюксом).

**Этиология.** Причиной гастрита может быть воздействие химических, лекарственных веществ. Гастрит может иметь лекарственную или аутоиммунную природу. Нарушение питания – также очень важный фактор развития гастрита. Сухоедение, употребление очень горячей, острой пищи, специй, злоупотребление алкоголем и курение приводят к хроническому повреждению слизистой оболочки. Иногда слизистая повреждается при употреблении внутрь растворов кислот, щелочей, суррогатов алкоголя или иных химически активных веществ. Однако основной причиной гастритов считают заселение слизистой оболочки желудка бактерий *Helicobacter pylori*. Рефлюкс желчи в желудок также повреждает слизистую оболочку и способствует развитию гастрита.

**Клиника.**Проявления заболевания зависят от кислотности желудочного сока. Основная жалоба, предъявляемая больными, это боль в желудке. Она локализована в эпигастральной области и возникает чаще через 5–6 ч после еды, включает в себя голодные боли. Они усиливаются при употреблении острой, кислой, горячей пищи. Эти симптомы более характерны для синдрома повышенной кислотности желудочного сока. Нередко появляются жалобы на отрыжку кислым или изжогу. Синдром пониженной кислотности желудочного сока сопровождается пристрастием ккислой пище, тяжестью в желудке, отрыжкой, метеоризмом и урчанием в животе. Больные отмечают нарушение стула с наклонностью к поносам. Нередко встречаются невротические жалобы на раздражительность, утомляемость, нарушение сна.

**Осмотр** больных позволяет предположить характер гастрита. Бактериальный гастрит с повышенной кислотностью желудочного сока чаще встречается у молодых больных, аутоиммунный гастрит с пониженной кислотностью характерен для больных среднего возраста.

**Перкуссия** не выявляет изменений.

**Пальпаторно** иногда отмечают болезненность в эпигастральной области.

Решающее значение имеют инструментальные методы исследования.

**Рентгенологическое исследование** желудка позволяет выявить нарушения эвакуационной и моторной функции желудка, изменения складчатости желудка.

**Эндоскопическое исследование** позволяет оценить состояние слизистой оболочки желудка, наличие эрозий, определить их количество. В ряде случаев при эндоскопическом исследовании можно взять кусочек ткани для морфологического исследования, уточнения диагноза и исключения опухолевой природы процесса.

Очень важным является фракционное **исследование желудочного сока**, позволяющее оценить его секреторную активность. Определяются базальная и стимулированная секреция, общая кислотность, свободная соляная кислота.

**Лабораторные методы исследования** (общий и биохимический анализ крови) позволяют предположить вовлечение других органов желудочно-кишечного тракта в патологический процесс.

**Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки**

**Этиология.** Непосредственной причиной заболевания считают колонизацию слизистой оболочки желудка бактериями *Helicobacter pylori*. Очень большое значение имеют фактор нарушения режима и характера питания, употребление большого количества острой, горячей пищи, еда всухомятку, употребление большого количества пищи на ночь, злоупотребление крепкими алкогольными напитками. Повышает выработку желудочного сока курение. Немаловажен и фактор наследственности (язвенная болезнь относится к группе мультифакториальных наследственных заболеваний). Для развития язвенной болезни немаловажное значение имеют хронические и острые стрессы. Факторами риска для развития язвенной болезни являются мужской пол, астенический тип телосложения, (0) группа крови.

**Патогенез.** В результате сочетания экзогенных и эндогенных факторов нарушается баланс между факторами агрессии и защиты желудка. К факторам агрессии относят соляную кислоту и пепсин, а к защитным – желудочную слизь. Преобладание факторов агрессии приводит к структурному повреждению слизистой оболочки и формированию вначале эрозивного, а затем язвенного дефекта слизистой. Это обуславливает возникновение обострения заболевания. При устранении неблагоприятных воздействий истимулировании собственных репаративных возможностей слизистой происходит заживление дефекта. Это является началом периода ремиссии.

**Жалобы.** Иногда больные жалуются на отрыжку кислым, боли тупого характера средней интенсивности в эпигастральной области. Они могут иррадиировать в левую половину грудной клетки или позвоночник.

О локализации язвы в верхней и средней трети желудка свидетельствует появление болей через 30–90 мин после приема пищи. Поздние, голодные и ночные боли характерны для язвы пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки. Боли уменьшаются после приема антацидных препаратов. Нередко появляются жалобы на тошноту и рвоту кислым содержимым, проносящую значительное облегчение. Рвота кофейной гущей – очень опасный симптом, свидетельствующий о желудочном кровотечении. Боли могут быть очень острыми, кинжальными, так же возникают при прободении язвы желудка.

Физикальное обследование.

**Осмотр.** Больные часто астеничного телосложения, при явном или скрытом кровотечении кожные покровы могут быть бледными.

**Перкуссия.** В эпигастральной области может отмечаться болезненность – симптом Менделя.

**Пальпация.** В эпигастральной области также могут быть болезненность при пальпации и несильно выраженная резистентность мышц передней брюшной стенки.

Появление мышечной защиты (доскообразное напряжение мышц) является подозрительным в отношении развития прободения язвы и перитонита.

**Рентгенологическое исследование** с контрастированием барием позволяет выявить кардинальные признаки язвы желудка – симптом ниши, симптом «указующего перста» – конвергенцию складок слизистой на противоположной язве слизистой оболочке. Язвы луковицы двенадцатиперстной кишки нередко расположены друг напротив друга («целующиеся язвы»).

**Эндоскопическое исследование** позволяет уточнить наличие язв, их количество, размеры, глубину, взять кусочек ткани для биопсии для точного подтверждения морфологического диагноза и исключения опухолевого процесса. Осуществляют посев на питательные среды для выявления инфицирования *Helicobacter pylori*.

**Лабораторные методы исследования**. В ОАК появляются изменения, свидетельствующие о скрытом или явном кровотечении – это признаки анемии (уменьшение количества эритроцитов и снижение уровня гемоглобина).

Основные синдромы и заболевания тонкой и толстой кишок

**Основные синдромы при заболеваниях тонкого кишечника**

В тонком кишечнике осуществляется пищеварение, которое имеет 2 фазы - переваривание и всасывание. В верхнем отделе тонкого кишечника действуют преимущественно ферменты поджелудочной железы - амилаза, липаза и протеазы. Пищеварение в тонкой кишке во многом зависит от функционального состояния двенадцатиперстной кишки. Считается, что она является, в т.ч. гормональным центром пищеварения, поскольку её слизистая оболочка выделяет ряд гормонов - секретин, холецитокинин, панкреозимин, энтерокинин, которые стимулируют выработку желудочного сока, ферментов поджелудочной железы и тонкого кишечника, стимулируют желчевыделение и сокращения желчного пузыря.

Фаза всасывания расщепленных веществ ворсинками кишки происходит за счёт активного транспорта (с затратой энергии) и путём простой диффузии. В тонком кишечнике имеется территориальное разделение всасывания веществ в зависимости от расположения специфического транспортного механизма. Так, в двенадцатиперстной кишке и в верхней части тощей кишки всасываются глюкоза, лактоза, магний, кальций, железо. В тощей кишке всасываются жиры, белки и витамины. В нижней части подвздошной кишки всасываются желчные кислоты и витамин В12. При патологических изменениях тонкой кишки возникают нарушения всасывания тех или иных пищевых веществ.

***Синдром мальабсорбции, или синдром недостаточности всасывания (абсорбции) в тонкой кишке.*** Основные механизмы развития синдрома заключаются в: 1. структурных изменениях слизистой тонкой кишки, 2. расстройствах специфических транспортных механизмов, 3. нарушениях процессов переваривания при дефиците пищеварительных ферментов, 4. кишечных дисбактериозах, 5. двигательных расстройствах кишечника.

*Клиника* синдрома мальабсорбции весьма разнообразна. Она зависит от того, нарушается парциональное или генерализованное всасывание пищеварительных веществ, от стойкости и глубины этих нарушений.

Независимо от природы заболевания (врождённый или приобретенный дефицит ферментов двенадцатиперстной кишки) ведущие симптомы этого синдрома достаточно общи.

1. Ведущий симптом - понос тонкокишечного типа. Кал жидкий или кашицеобразный, обильный, может быть пенистый, без слизи и крови. Стул до 2 - 3 раз в сутки. При присоединившейся инфекции стул может учащаться до 50 раз в сутки.
2. Стеаторея. Кал приобретает "маслянистый" вид, трудно смывается, светлый, с неприятным запахом.
3. Флотуленция и метеоризм вызывающие вздутие живота. Больных беспокоят тяжесть в животе, ноющие или тянущие боли в животе без чёткой локализации. Могут быть отрыжка, тошнота, неприятный привкус во рту. При недостаточной функции поджелудочной железы нарушается переваривания белка. при этом испражнения приобретают гнилостный запах.
4. При имеющейся дисахаридной недостаточности у больных развивается нарушение всасывания углеводов, чаще всего лактазы, содержащейся в молоке. После приёма молока больные отмечают тяжесть в животе, его вздутие, затем - понос.
5. Похудание больного отмечается при любой недостаточности всасывания, как белков, жиров, так и углеводов. У больных с выраженными нарушениями белкового обмена появляются гипопротеинемия, диспротеинемия. Следствием этого могут явиться безбелковые отёки. При нарушениях жирового обмена может быть снижение уровня холестерина и общих липидов.
6. Витаминная недостаточность. При дефиците витамина В1 (тиамин) появляются парестезии, боли в ногах. При дефиците витамина В2 (рибофлавина) - стоматит (воспаление слизистой оболочки дёсен) и хейлит (воспаление красной каймы губ). При дефиците витамина РР (никотиновая кислота) – глоссит (воспаление языка), пеллагроидные изменения кожи. При дефиците витамина С (аскорбиновая кислота) - кровоточивость дёсен. При дефиците витамина К (нафтохинон) – на коже появляется геморрагическая сыпь - петехии и экхимозы. При дефиците витамина В12 (метилкобаламин) – анемия, или малокровие.
7. Нарушения обмена электролитов проявляются артериальной гипотонией, сухостью кожи и слизистых, тахикардией. У больных с дефицитом натрия и хлора возникает чувство онемения губ, пальцев, повышенная нервно-мышечная возбудимость. Гипокальциемия проявляется остеопорозом (разрыхление структуры костей), мышечной слабостью, болями в мышцах, ослаблением сухожильных рефлексов, снижением кишечной моторики, экстрасистолией.
8. Астено-невротический синдром и явления полигландулярной или моногландулярной недостаточности.
9. Дисбиоз кишечника, если он не является причиной синдрома мальабсорбции.

***Целиакия, или глютеновая энтеропатия*** – это хроническое, генетически детерминированное аутоиммунное заболевание, связанное с изменением иммунного ответа на белок злаков глиадин с образованием антител (Ig A, G) к нему, к тканевой трансглутаминазе и к эндомизию тонкой кишки. На начальных стадиях развития заболевания появляются иммуноглобудины класса А, а затем – и класса G. При этом базальная мембрана слизистой разрыхляется, а затем и вообще исчезает, начинается разрушение коллагеновых волокон эндомизия. В настоящее время зарегистрирована целиакия и на другие белки, например мясо тунца.

Морфологически целиакия характеризуется атрофией тонкокишечных ворсин, которые восстанавливаются, если исключается глютен из диеты. Причина и патогенез заболевания достаточно не известны, хотя роль генетических факторов не подлежит сомнению. Глютен - это группа протеинов, содержащихся в пшенице, ржи и ячмене. В состав глютена входит L-глицин, являющийся для больных целиакией токсическим веществом.

*Симптомами* целиакии являются диарея, стеаторея, похудание, вздутие живота. Заболевание может проявиться в раннем детстве, затем симптоматика его может уменьшиться и снова проявиться в возрасте 30 - 60 лет.

Симптомы мальабсорбции могут провоцироваться инфекцией, беременность, хирургическим вмешательством. Диарея у больных целиакией не является обязательным симптомом. Она может быть преходящей (интермиттирующей), а иногда могут быть даже запоры. Даже такие симптомы, как сонливость, вздутие живота, урчание, флотуленция, обильный, пенистый кал с выходами на стул до 5 раз в день и больше, нельзя считать специфическими для целиакии. Упорная железодефицитная анемия, мегалопластическая анемия, миалгии, оссалгии иогут быть единственным симптомом целиакии. При объективном исследовании у больных целиакией могут выявляться глосситы, афтозный стоматит, "заеды" в уголках рта. При тяжёлом течении заболевания развиваются истощение, отёчный синдром, асцит и др. Иногда у больных имеются признаки системных расстройств - герпетиформный дерматит (интенсивные зудящие пузырьки на локтях и ягодицах). Могут проявляться и признаки аутоиммунных заболеваний - сахарный диабет, тиреотоксикоз, аддисонова болезнь, которые обычно исчезают, когда больной переходит на аглютеновую диету. Единственным достоверным способом диагностики целиакии является биопсия слизистой оболочки дистальных отделов двенадцатиперстной кишки или верхних отделов тощей кишки, выявляющая атрофию ворсин с последующим восстановлением их через 3-6 месяцев соблюдения аглютеновой диеты.

**Воспалительные неспецифические заболевания кишечника**

К воспалительным заболеваниям кишечника в соответствии с современной классификации болезней относятся болезнь Крона и язвенный колит.

 ***Болезнь Крона или регионарный энтерит***

Болезнь Крона - это хронический воспалительный процесс, который потенциально может поражать любую часть кишечной трубки от рта до ануса, хотя всё-таки чаще заболевание поражает подвздошную кишку. Специфической особенностью этого процесса является локальность, при этом поражённые сегменты кишки чередуются с неизменёнными сегментами. Поэтому классификация заболевания предусматривает выделение болезни Крона тонкой кишки (с указанием сегмента поражения - дуоденум, илеум, еюнум) и болезнь Крона толстой кишки (с указанием зоны поражения).

Распространённость заболевания составляет по данным разных авторов 20 - 50 больных на 100.000 населения, или 2-6 новых случаев в год на 100.000 населения.

В патологический процесс вовлекаются все слои стенки кишки, т.е. имеются трансмуральные повреждения. Типичной характеристикой заболевания является наличие лимфоидных гранулём, т.е. гранулематоз слизистой.

Заболевание характеризуется острой, подострой и хроническими фазами воспаления и всегда протекает с некрозами стенки кишки, образованием язв и рубцов, что в конечном итоге приводит к сужению просвета кишечника.

Этиология заболевания неизвестна. Иммунологические нарушения не играют значительной роли в патогенезе болезни Крона. В основе этого заболевания лежат следующие базовые характеристики:

* идиопатическая природа заболевания,
* в основе заболевания лежит хроническое воспаление,
* заболевание может поражать любой участок кишечной трубки,
* обязательна локальность поражения кишки,
* обязательна трансмуральность поражения кишечной стенки,
* наличие фоликулярных гранулём и/или гигантских клеток.

В клинической картине болезни различают 3 фазы: начальные проявления, фазу выраженных клинических симптомов и фазу осложнений.

Одним из выраженных симптомов болезни Крона является понос. Стул бывает от 2 до 6 раз в сутки. Кал пенистый, водянистый, содержит немного слизи, возможно - и крови. При тяжёлом поражении тонкого кишечника может появиться стеаторея

Боли локализуются обычно в правой подвздошной области и усиливаются перед актом дефекации. Кроме того, больные отмечают появление метеоризма. При обострении заболевания наблюдается значительная лихорадка, длящаяся иногда неделями. Могут появляться признаки системности заболевания - периферические суставные боли псевдоревматоидного типа.

При объективном исследовании больного удаётся прощупать конгломерат в правой подвздошной области, соответствующей конгломерату воспалённой части подвздошной кишки. Нередко в этом месте определяются дефанс, или напряжение, брюшных мышц и симптомы раздражения брюшины.

В анализах крови у больных болезнью Крона находят анемию, обычно гипохромную, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, резко повышенную СОЭ. При обширном поражении кишки развивается гипопротеинемия, в основном за счёт гипоальбуминемии с преобладанием α2- и γ-глобулинов.

В кале находят большое количество жира, жирных кислот и мыл.

При развитии осложнений возникает картина кишечной непроходимости, развиваются кишечные свищи, перфорация кишечника.

Основная диагностика болезни Крона базируется на данных рентгенологического (пассаж бария по кишечнику) и эндоскопического исследований.

*Ранними рентгенологическими признаками* заболевания являются наклонность отдела кишки к спазмам или отёчности слизистой с утолщением её складок. Более поздним и рентгенологическим признаком болезни Крона является "симптом струны". При этом просвет кишечной трубки на каком-то участке оказывается резко суженным, лишённым складок слизистой.

*Эндоскопическое исследование* (фиброгастродуоденоскопия при поражении верхнего участка кишечной трубки, фиброколоноскопия или ректороманоскопия при поражении нижнего участка кишечной трубки) позволяет на только визуально оценить состояние кишечника, но и провести гистологическое исследование, абсолютно подтверждающее наличие заболевания.

Болезнь Крона может быть установлена при наличии 2 или больше симптомов из следующего списка:

1. Наличие диареи более 3 месяцев.
2. Рентгенологические данные, указывающие на стенозирование тонкой кишки с пристеночным расширением или сегментарного поражения толстой кишки в виде булыжной мостовой.
3. Гистологические данные с нахождением трансмуральной инфильтрации или с обнаружением эпителиальных гранулём с гигантскими клетками Лангерганса.
4. Наличие фистулы или абсцесса, соответствующим повреждениям кишечника

**Основные заболевания толстой кишки**

***Хронический (неспецифический) язвенный колит*** - это некротизирующее воспаление слизистой оболочки прямой и ободочной кишок, характеризующееся интермиттирующим течением, склонным к прогрессированию и осложнениям (перфорации, дилятации, кровотечению, сепсису и другим).

В нашей стране для названия этого заболевания практики чаще используют несколько устаревший термин "неспецифический язвенный колит". В зарубежной литературе обычно это заболевание называют "язвенный колит".

 Распространённость заболевания довольно стабильная и составляет около 80 (40 - 120) на 100.000 человек, или 4 - 10 новых случаев в год на 100.000 человек. Зависимости заболевания от пола и национальности нет. Этиология заболевания не установлена. Причиной заболевания в разное время считали разнообразные микроорганизмы и вирусы.

В патогенезе заболевания имеет значение нарушение микрофлоры толстой кишки, появление микроорганизмов в отделах, в которых они не встречаются обычно, что способствует развитию воспаления и служит источником интоксикации.

В патогенезе язвенного колита доказана и роль иммунологических механизмов. Существенное значение имеют 3 вида антигенов: алиментарные, бактериальные и аутогенные (к собственной оболочке толстой кишки). Бактериальный антиген вызывает аутоаллергическую реакцию или сенсибилизирует слизистую оболочку толстой кишки в отношении бактерий и их токсинов. Через повреждённую слизистую оболочку в организм проникают пищевые антигены, к которым также формируется аллергия.

Воспаление обычно начинается в прямой кишке и затем распространяется на ободочную кишку. В ранней активной стадии колит проявляется сосудистой реакцией, нарушением целостности эпителия, а позднее возникают эрозии слизистой. В разгар воспаления слизистая отёчна, полнокровна, с различного размера язвами неправильной формы. В отдельных случаях возникает сплошь язвенная поверхность, покрытая плёнкой фибрина желто-бурого цвета.

*Острая форма язвенного колита* встречается редко. Клиника развёртывается полностью за 1,5 - 2 недели, а иногда и за несколько дней. При этом в патологический процесс вовлекается вся толща кишки. Отмечается выраженная дилятация кишки, тяжёлая интоксикация, нередко развивается перфорация стенки кишки.

У больных наблюдается высокая температура, резкая слабость, частый стул с обильным выделением слизи, крови, гноя. Кала практически нет. Боли в животе, рвота, прогрессирующее похудание. Больные вялы, адинамичны, бледны. Отмечается артериальная гипотония, тахикардия, олигурия. Живот вздут. Пальпируется плотная толстая кишка. Больной может терять за сутки до 2,5 литра крови со слизью. В анализах крови выраженная анемия, гиперлейкоцитоз, высокая СОЭ, резкая диспротеинемия.

*Хроническая форма язвенного колита* подразделяется на 3 степени тяжести.

*Лёгкая степень тяжести* заболевания встречается почти у половины больных язвенным колитом. Частота выходов не стул при этом менее 4 раз в сутки. Выделения крови небольшие, её в кале не видно. Лихорадки и тахикардии нет. В анализах крови незначительная анемия, ускорение СОЭ до 30 мм/час.

Отмечается повышенная утомляемость больных. Со стороны живота отмечается небольшая болезненность при пальпации по ходу нисходящего отдела толстой кишки. Возможны и внекишечные симптомы заболевания: симметричное увеличение суставов по типу синовиита, узловатая эритема.

*Средняя степень тяжести* заболевания является наиболее типичным вариантом течения язвенного колита. При обострении заболевания стул бывает 4 - (6) 8 раз в сутки, с кровью, как в виде прожилок, так и в виде красной крови. Температура тела повышена до 37,5оС. В анализах - умеренная анемия, лейкоцитоз, увеличение СОЭ до 30 мм/час, гипоальбуминемия, снижение уровня сывороточного железа.

Отмечаются приступы кишечной колики. Обычны анорексия (отсутствие аппетита), похудание, слабость, бледность покровов, мышечная гипотония, признаки обезвоживания. при осмотре выявляются одышка, тахикардия, артериальная гипотония. При пальпации живота выявляется болезненность и урчание при пальпации толстой кишки. Нередки желтуха, полиартралгии (боли в суставах), поражения глаз, различные кожные проявления.

*Тяжёлая степень заболевания* характеризуется увеличением частоты стула более (6) 8 раз в сутки. Больные жалуются на боли в животе, вздутие живота, анорексию, похудание. У больных фебрильная температура ( более 37,5оС, тахикардия более 90 в минуту. При пальпации живота болезненность по ходу толстой кишки, которая пальпируется в виде тонкого плотного цилиндра. В анализах крови - анемия с уровнем гемоглобина менее 75 г/л, СОЭ ускорена выше 30 мм/час, гипоальбуминемия.

Диагностика неспецифического язвенного колита основывается на тщательном изучении анамнеза, физикальных данных и данных эндоскопического (ректороманоскопия и, при возможности, в фазу стихания обострения, фиброколоноскопия) исследования.

*Считаю необходимым обратить ваше внимание на то, что боль в животе не является симптомом обязательным для диагностики язвенного колита.*

Ректоскопическое исследование во время обострения заболевания нередко проводится без предварительной подготовки, поскольку кишка обычно пуста, а для диагностических целей достаточно осмотреть небольшой участок её. Прицельная биопсия слизистой оболочки толстой кишки весьма желательна. В фазу затухающего обострения и в ремиссию заболевания можно провести рентгенологическое обследование - ирригоскопию.

***Синдром раздражённого кишечника (СРТК).*** Этот термин используется для обозначения группы симптомов, связанных с функциональными расстройствами толстой кишки, включающих различной степени выраженности абдоминальные боли, нарушения частоты стула (запоры, поносы, их чередования), метеоризм и наличие слизи в кале.

Обычно не удаётся выявить какого-либо провоцирующего заболевание фактора, однако обострение заболевания нередко возникает на фоне нервно-психических стрессов. В основе СРТК, протекающего с запорами, лежит повышение моторной функции кишки с развитием спастической дискинезии, нарушающей нормальный транзит кишечного содержимого. Кроме того, больные отмечают постоянные боли, преимущественно в левой подвздошной области, которые усиливаются по типу кишечной колики. Особенно часто усиление их отмечается после нервно-психического стресса, а у женщин во время менструаций. Акт дефекации чаще облегчает боли, но возможно и усиление болей после акта дефекации. Выделяющийся кал часто фрагментирован по типу "овечьего". Позывы на стул сохранены. При этом даже может быть ежедневный самостоятельный стул с выделением 1-3 плотных комочков кала без чувства опорожнения кишки.

Кроме запоров у больных возможно сочетание запоров и поносов. Поносы обычно проявляются в утренние часы и отличаются императивными позывами на стул. Поносы обычно сочетаются с выраженным болевым синдромом. Кроме боли могут отмечаться и другие виды кишечной и желудочной диспепсии - метеоризм, чувство распирания в животе.

При объективном исследовании выявляется выраженная болезненность при пальпации по ходу толстой кишки. Сигмовидная кишка обычно заполнена плотным калом, а слепая - раздута и урчит при пальпации.

Диагноз заболевания устанавливается, если имеется 5 или более симптомов из ниже перечисленных:

1. возраст больного 20 - 4- лет,
2. вздутие живота или чувство его перерастяжения,
3. боли в животе,
4. нарушения стула (чередование запоров и поносов),
5. изменение формы кала (комковатый, овечий),
6. продолжительность болезни более 6 месяцев,
7. склонность больного к ожирению,
8. отсутствие выраженных отклонений при физикальном исследовании органов брюшной полости,
9. нагнетание воздуха при эндоскопическом исследовании (ректороманоскопия, колонофиброскопия) сопровождается болями.

Менее частыми проявлениями СРТК являются наличие слизи в кале, половые расстройства у женщин, боли в спине, бёдрах или в грудной клетке, учащенное мочеиспускание, депрессия.

Проведение разностороннего обследования больного не выявляет значимых патологических изменений. СРТК и отличается от органических заболеваний полным отсутствием патоморфологического субстрата болезни и отсутствием летальности в сочетании с большим набором жалоб больного.

**Синдромы при патологии желчевыводящих путей**

Прежде, чем приступить к обсуждению заболеваний желчевыводящих путей, следует вспомнить, что различают внутрипечёночные желчный протоки, печёночные желчные протоки, холедох, или общий желчный проток, и желчный пузырь.

Все заболевания желчевыводящих путей делят на:

функциональные заболевания (гипертонически - гиперкинетическая и гипотонически - гипокинетическая дискинезия желчевыводящих путей);

воспалительные заболевания желчного пузыря (острый и хронический холецистит);

воспаления холедоха (острый и хронический холангит);

воспаления мелких желчных протоков (ангиохолит);

заболевания, связанные с нарушением липидного и пигментного обмена (желчнокаменная болезнь);

опухолевые заболевания (холангиогенный рак и рак фатерова соска);

паразитарные заболевания (описторхоз).

На сегодняшней лекции мы разберём основные заболевания желчного пузыря.

Желчный пузырь - полый орган пищеварительной системы, в котором происходит накопление желчи, повышение её концентрации, и из которого периодически, когда необходим дополнительный сброс желчи, осуществляется поступление желчи в общий проток, далее - в 12-перстную кишку. С помощью обратной связи, через симпатические и парасимпатические нервные волокна, желчный пузырь поддерживает оптимальный уровень давления желчи в желчных путях. Блуждающий нерв (ПС ВНС) является моторным нервом желчного пузыря, вызывающим его тонические сокращения с одновременным расслаблением финктера Одди, и секреторным нервом печени. Симпатический нерв расслабляет стенку желчного пузыря и сокращает сфинктер Одди.

Форма желчного пузыря грушевидная, длина - около 6 - 10 см, ширина - 2,5 см., ёмкость 30 - 70 мл. Но стенка пузыря легко растяжима, и он иногда может вмещать до 200 мл желчи. Толщина стенки, состоящая из 3 оболочек: слизистый, мышечный и соединительный, обычно не превышает 1,5 - 2 мм.

Выделяют 3 вида движения пузыря: 1) ритмическое - 3 - 6 раз в минуту - в голодном состоянии; 2) перистальтические волны разной длины и силы - при переваривании пищи; 3) тонические сокращения, обуславливающие длительное повышение внутрипузырного давления.

После приёма пищи начинается сокращение желчного пузыря в области дна и шейки при одновременном расширении шейки, а дальше наступает сокращение всего пузыря, давление в нём повышается, и порция желчи выбрасывается в общий желчный проток. Синхронно с ним должен работать клапан, находящийся в 12-перстной кишке, который заведует регуляцией выброса соков поджелудочной железы (сфинктер Одди). В период опорожнения желчного пузыря сфинктер Одди расслабляется. Регуляция моторики находится под влиянием следующих гормонов: 1) ацетилхолин и тироксин ускоряют опорожнение желчного пузыря; 2) серотонин и адреналин, наоборот, задерживают сокращения.

При поступлении пищевой массы в выходные отделы желудка, 12-перстной кишки и тонкого кишечника подключается ещё один механизм - выброс холецистокинина (гормон 12-перстной кишки), регулирующий сокращение желчного пузыря. Стимулируют его выброс соляная кислота и жирные кислоты. Помогает холецистокинину секретин, также выбрасываемый в 12-перстной кишке.

**Функциональные заболевания или Дискинезии**

**желчевыводящих путей**

Их развитие связано с нарушениями регуляции функции желчевыделения. Дискинезии формируются при нарушениях согласованности сокращения и расслабления желчного пузыря и сфинктеров - Одди, располагающегося в фатеровом соске и Люткенса, располагающегося в шейке желчного пузыря. Понятно, что диссинергизм функции этих структур может быть любым. Отечественные исследователи внесли большой вклад в изучение функциональных расстройств и предполагают для удобства лечения и понимания механизма лекарственного воздействия выделение 4 дисфункций желчного пузыря: 1) гипотоническая дискинезия (пузырь большой, растянутый, плохо сокращается, 2) гипокинетическая дискинезия (нет необходимой перистальтики и правильного сокращения), 3) гипертоническая дискинезия (пузырь маленький, сокращён), 4) гиперкинетическая дискинезия (частая перистальтика, пузырь склонен к сильным сокращениям), 5) отдельно ставится вопрос о дисфункциях сфинктера Одди.

Кроме того, говорят о первичных дисфункциях - нарушениях с расстройством нейрогуморальной (нервно-гормональной) регуляции или снижении ответа рецепторов сфинктеров, и вторичных дискинезиях - при различных заболеваниях органов брюшной полости. Иногда дискинезии возникают при длительном приёме лекарственных препаратов - нитратов, м-холинолитиков (метацин, атропин), антагонистов кальциевых ионов (изоптин).

В практике чаще встречаются сочетанные формы дискинезий: гипотонически - гипокинетическая дискинезия ЖВП (часто называемая гипомоторная дискинезия) и гипертонически - гиперкинетическая дискинезия (часто называемая гипермоторной дискинезией).

Гипомоторная дискинезия обычно наблюдается в случае, когда тонус и сократимость желчного пузыря резко снижены, а тонус сфинктеров достаточно высок. Гипермоторная дискинезия характеризуется высокой возбудимостью и сократимостью желчного пузыря при невысоком тонусе сфинктеров.

Клинические симптомы названных форм дискинезий удобнее изложить в табличной форме.

|  |  |
| --- | --- |
| **Гипермоторная дискинезия** | **Гипомоторная дискинезия** |
| Боли колющие, пронзающие, кратковременные | Боли тупые, ноющие, тянущие, длительные |
| Боли усиливаются после приёма желчегонных препаратов, дуоденального зондирования | Боли усиливаются после приёма после приёма спазмолитика |
| При дуоденальном зондировании время пузырного рефлекса мало, часто желчь выделяется без раздражителя, просто на введение в кишку зонда. | При дуоденальном зондировании время пузырного рефлекса увеличено, может потребоваться повторное введение раздражителя. |
| При дуоденальном зондировании быстро выделяется светлая жидкая желчь в малом объёме  | При дуоденальном зондировании долго и медленно выделяется тёмная, густая, почти чёрная желчь |
| Боли облегчаются введением спазмолитика | Боли облегчаются введением холекинетика |
| Горячая грелка усиливает боли, а тёплая - ослабляет | Горячая грелка облегчает боли, а тёплая - усиливает |
| При рентгенологическом и ультразвуковом исследовании виден маленький грушевидный желчный пузырь | При рентгенологическом и ультразвуковом исследовании виден большой и круглый желчный пузырь |

Желчь, образующаяся в печени, представляет собой раствор органических и неорганических веществ:

А) Желчные кислоты (холевая, дезоксихолевая) способствуют усвоению липидов, активизации моторной функции ЖКТ, выделению холецистокинина, секретина, стимуляции секреции слизи. Они обладают бактерицидным эффектом в отношении ряда патогенных бактерий.

Б) Органические компоненты (глутамин, растительные стероиды, билирубин, холестерин) частично удаляются из организма, частично идут на построение собственных гормонов.

В) Фосфолипиды помогают усвоению холестерина и защите печёночных клеток.

Г) Иммуноглобулины - защита организма от чужеродных агентов.

Д) Слизь предупреждает прилипание патогенных бактерий к стенкам пузыря.

Первым звеном формирования желчи является печёночно-клеточный этап. С током крови в печень поступают желчные кислоты, органические анионы, в т.ч. стеролы. Формирование желчи начинается с захвата желчных кислот гепатоцитами и одновременного синтеза их из холестерина. Затем желчные кислоты образуют водорастворимые комплексы, нетоксичные для гепатоцитов и эпителия протоков. Все компоненты сформировавшейся желчи транспортируются к противоположному билиарному полюсу гепатоцитов. После перенесенного гепатита или при передозировке лекарственных препаратов (особенно, обладающих седативным эффектом), может возникнуть блокада транспортных агентов, ведущая к холестазу.

Желчегонные препараты в данном случае не помогут, здесь необходимы вещества, разжижающие желчь или улучшающие её реологические свойства.

После формирования, первичная желчь транспортируется в канальцы, где с помощью осмотических насосов к ней поступают вода и бикарбонаты. В результате формируются 2 фракции желчи, зависимая и независимая от желчных кислот. Первая фракция, в объёме приблизительно 225 мл, зависит от количества желчных кислот, и вторая фракция, также около 225 мл - в основном органические анионы. Эта фракция м.б. увеличена при употреблении желчегонных препаратов, что очень важно в улучшении реологических свойств самой желчи. Окончательное формирование печёночной желчи происходит в результате секреции воды и бикарбонатов эпителием желчных протоков под действие секретина. В желчный пузырь идёт непрерывное поступление желчи, и формирование уже пузырной желчи с дальнейшим её концентрированием.

Таким образом, дискинезии могут быть связаны с нарушением концентрации желчи, нарушением сокращения желчного пузыря при дефиците желчных кислот и органических анионов желчи, при дисфункциях сфинктеров пузыря, протоков, сфинктера Одди.

Наиболее важным является этап образования печёночной желчи. Именно там порой и образуется литогенная желчь (густая), которая ведёт к выпадению осадка и образованию камней. Ведущим здесь является отношение холестерина к холестеринэстерам. Чем больше холестерина в желчи и меньше холестеринэстеров, тем наибольше вероятность камнеобразования.

**Желчнокаменная болезнь**

В основе этого заболевания лежит наличие конкрементов (камней) в желчном пузыре и в желчных протоках. Это весьма широко распространённое заболевание. По данным некоторых авторов у людей старше 70 лет камни обнаруживаются у каждого третьего обследованного. Однако в подавляющем большинстве случаев клиника заболевания отсутствует.

**Этиология.** Причины заболевания весьма многообразны. Это может быть хроническая инфекция желчного пузыря (холецистит), гипомоторная дискинезия желчевыводящих путей, нарушения липидного обмена по типу гиперхолестеринемии. Чаще болеют ЖКБ гиперстеники. У женщин это заболевание встречается значительно чаще, чем у мужчин. Предрасполагающими моментами к развитию заболевания являются беременность, способствующая застою желчи в желчном пузыре, нарушение режима питания (редкий приём пищи) и чрезмерное употребление пищи, богатой холестерином, отягощённая по данному заболеванию наследственность. Факторами камнеобразования следует считать: 1. гипофункция желчного пузыря, в т.ч. на фоне хронического холецистита, 2. инфекция в желчном пузыре или холецистит, 3. алиментарный (пищевой) фактор, 4. избыточная масса больного, 5. повышенный уровень эстрогенов в крови.

**В своём патогенезе** желчекаменная болезнь проходит несколько стадий развития.

1. ***Доклиническая****.* Нарушения в метаболизме холестерина, желчных кислот и фосфолипидов.
2. ***Клиническая****.*

 а) *Физико-химическая стадия.*

Нарушение коллоидной устойчивости желчи, воспаление.

б) *Стадия образования микролитов.*

Аггломерация частиц и образование микролитов. Воспаление. Дискинезия.

*в) Стадия микролитиаза и осложнений.*

Аггломерация микролитов в макролиты. Воспаление. Дискинезия.

г) *Стадия осложнённого течения.*

Обтурация и дилятация протоков.

**Патанатомия.** На фоне хронического воспалительного процесса в стенке желчного пузыря обнаруживают как единичные, так и множественные камни. Они могут быть по составу холестериновыми, билирубиновыми, смешанными. При длительном камненосительстве в камне откладываются углекислые или фосфорнокислые соли и происходит обызвествление камней.

**Клиника** заболевания довольно многообразна.

*Различают 4 формы* *ЖКБ*: 1. типичная болевая, 2. торпидная болевая, 3. диспептическая форма, 4. бессимптомная форма или камненосительство. Каждая из названных клинических форм заболевания имеет свою собственную клинику. Общих же, типичных клинических проявлений холелитиаза не существует.

*Типичная болевая форма с приступами желчной колики.* Желчная (печёночная) колика - это наиболее яркий признак ЖКБ. При этом у больного возникает жестокая схваткообразная боль в правом подреберье с иррадиацией в правую половину грудной клетки, плечо и надплечие. Боли режущие, раздирающие. Возникают они внезапно, чаще ночью, через 3 - 4 часа после ужина и могут продолжаться сутками. Провоцирует появление боли употребление жирной, жареной, копчёной пищи, яиц, сдобы. Интенсивность боли м.б. столь велика, что они могут сопровождаться развитием коллапса и даже шока. При осмотре обращает внимание, что больной мечется, не может найти позу, облегчающую его состояние. Обычно боли сопутствуют разнообразные диспептические явления. У больного повышается температура тела. Живот часто вздут, резко выражены зоны кожной гиперестезии в правом подреберье, резкая болезненность при пальпации в области правого подреберья. Все симптомы холецистита резко положительны.

Если конкремент закупоривает общий желчный проток, то у больного появляется механическая желтуха, обесцвечивается кал, становится тёмной моча. В анализах крови повышается уровень конъюгированного билирубина (реакция Гиманс ван ден Берга с диазореактивом Эрлиха прямая). При этом может пальпироваться увеличенный желчный пузырь (симптом Курвуазье).

*Торпидная форма желчнокаменной болезни* характеризуется тем, что выраженный болевой симптом отсутствует. Боли в правом подреберье достаточно слабые, но постоянные, упорные, почти ни чем не облегчающиеся.

*При диспептической форме ЖКБ* боли в клинике заболевания вообще отодвигаются на задний план. Больного в большей степени беспокоят самые разнообразные диспептические расстройства. Это могут быть тошнота, отрыжка, горечь во рту, тяжесть в эпигастрии, склонность к запорам или поносам. Нередки общие симптомы - слабость, недомогание, раздражительность. Перечисленные расстройства самочувствия могут проявиться в любом сочетании, порой ни как не указывая на патологию гепатобилиарной системы.

*Латентная форма ЖКБ, или камненосительство.* При данной форме заболевания субъективные симптомы заболевания вообще отсутствуют. Больной может годами и десятилетиями носить в пузыре т. н. "немые камни" и не подозревать в их наличии. Нередко такие камни могут случайно обнаруживаться лишь при вскрытии больного, погибшего от какого - то иного заболевания.

*Осложнениями* ЖКБ являются: 1. спаечная болезнь органов брюшной полости, 2. водянка желчного пузыря (при "выключении" его функции камнем закупорившим пузырный проток), 3. эмпиема (нагноение) желчного пузыря, 4. перфорация желчного пузыря с развитием желчного перитонита, 5. холангит, проявляющийся приступами температурных "свечек" с ознобами, 6. реактивный панкреатит, 7. хронический реактивный гепатит, 8. солярит.

*Лечение* ЖКБ.

1. Химическое растворение конкрементов. Препараты желчных кислот (урсофальк, урсосан). Лечение может быть назначено, если: а) конкременты имеют диаметр не более 1,5 см, б) заполняют пузырь не более чем на 1/3 объёма, в) пузырь свободно функционирует, г) камни не обызвествлённые, т.е. при обзорной рентгенографии области желчного пузыря они не видны. Курс лечения от 6 до 12 месяцев. Если растворения не произошло за этот срок, то лечение прекращают.
2. Растворение конкрементов с введением в желчный пузырь во время ФГС через инструментальный канал аппарата тонкого многоканального зонда. Камень размывается изопропиловым или изобутиловым эфирами. Для методики необходима особая техника пока не доступная нам, но довольно распространённая в развитых странах.
3. Лапароскопическая холецистэктомия.
4. Холецистэктомия с обычным оперативным доступом.
5. Возможна в некоторых ситуациях (случайно выявленное камненосительство) и выжидательная тактика.

**холецистит**

Холецистит (cholecystitis) - это воспаление желчного пузыря.

*Этиология и патогенез.* Заболевание чаще всего встречается у женщин. Возбудителями его чаще являются брюшнотифозная палочка, стрептококки, стафилококки, лямблии, попадающие в желчный пузырь из кишечника, гематогенным или лимфогенным путём из любого больного органа.

*Патологическая анатомия.* Различают острый и хронический холецистит. При остром холецистите патанатомически выявляются изменения катарального, гнойного, гангренозного или флегмонозного характера. Слизистая оболочка пузыря гиперемирована, отёчна, инфильтрирована лейкоцитами.

При хроническом холецистите слизистая желчного пузыря атрофирована. В то же время стенка пузыря утолщена за счёт фиброза. Пузырь окружён спайками, часто деформирован.

**Острый холецистит.**

Начало заболевания внезапное. После приёма жирного или жареного блюда через 3 - 4 часа появляются боли в правом подреберье различной интенсивности тупого, давящего или схваткообразного характера. Они обычно иррадиируют в спину и сопровождаются разнообразными диспептическими расстройствами, лихорадкой до 39 - 40оС.

При осмотре больные беспокойны. Иногда у них выявляется лёгкая иктеричность склер за сёт присоединившегося холангита. Ограничивается участие живота в акте дыхания. Живот вздут. при пальпации живота выраженная гиперестезис кожи в области правого подреберья. В этой же зоне определяются дефанс мышц (при раздражении брюшины – положительный *симптом Щёткина – Блюмберга*). Пальпаторно выявляется болезненность в точке Кера, а также в несколько реже выявляемых болевых точках.

*4 5 4*

 *8 6*

*2*

*1 7*

 *3*

 *9*

*Болевые точки при заболеваниях желчного пузыря*

1. *пузырная точка (т. Кера), 2-эпигастральная зона, 3- холедохо -панкретическая зона, 4- плечевая зона, 5- надключичная точка (точка n. frenici), 6- подлопаточная точка, 7- точка у конца XII ребра, 8- точки у VIII – XI грудных позвонков, 9- точка правее XII грудного позврнка.*

Наиболее характерным пальпаторным симптомом холецистита является болезненность в области желчного пузыря (т. Кера), определяемая особенно чётко на высоте вдоха – *симптом Кера*.

Часто наблюдается болезненность при поколачивании на высоте вдоха в правом подреберье кончиками согнутых пальцев руки – *симптом Лепене.*

Столь же часто выявляется болезненность при поколачивании локтевой стороной кисти по реберной дуге справа – *симптом Грекова – Ортнера*.

Нередко болезненность при пальпации области желчного пузыря выявляется лучше в сидячем положении больного. При этом врач находится сзади больного и постепенно вводит свою правую руку вглубь его правого подреберья. При глубоком вдохе больного пальпирующая рука соприкасается с опускающимся навстречу ей желчным пузырём, что вызывает резкую болезненность – *симптом* *Мэрфи*.

Иногда выявляется болезненность при надавливании на точку диафрагмального нерва между ножками грудинно-ключично-сосковой мышцы справа – *симптом Мюсси*.

Очень важным дифференциально - диагностическим симптомом является *симптом Гаусмана*. При его определении врач проводит поколачивание живота в области правого подреберья на высоте глубокого вдоха больного, задержавшего дыхание с надутым животом, а затем – во время максимального выдоха больного при втянутом животе. Если болезненность ощущается больным на высоте вдоха, то это свидетельствует о хроническим холецистите, а если во время выдоха, то вероятнее патология пилоро-дуоденальной зоны (язва желудка в пилорическом отделе, язва луковицы 12-перстной кишки).

В литературе можно встретить довольно много описаний реже определяемых специфических симптомов холецистита.

*Симптом Лидского* – при лёгкой пальпации в правом подреберье определяется пониженная сопротивляемость брюшной стенки по сравнению с левым подреберьем.

*Симптом Боаса* – выявление участка кожной гиперсестезии в поясничной области справа (болезененность при пальпации справа от 9 - 11 грудных позвонков).

*Симптом Вольского* - болезненность при лёгком ударе ребром ладони в косом направлении снизу вверх в области правого подреберья.

*Симптом Ляховицкого* – болезненность при незначительном давлении на правую половину мечевидного отростка и отведении его кверху.

*Симптом Сквирского* – болезненность в правом подреберье при поколачивании ребром ладони правее позвоночника на уровне 9 - 11 грудных позвонков.

*Симптом Йонаша* – болезненность при надавливании в затылочной области на месте прикрепления трапецевидной мышцы, в точке прохождения затылочного нерва.

*Симптом Пекарского* - болезненность кжкпри надавливании на мечевидный отросток.

*Симптом Харитонова -* болезненность при пальпации справа от остистого отростка 4 грудного позвонка.

В анализах крови выявляется лейкоцитоз со сдвигом влево, ускоренная СОЭ.

**Хронический холецистит.**

Заболевание у многих больных протекает без яркой клинической картины. Обычным, но не постоянным симптомом является боль в правом подреберье. Характер боли во многом определяется типом сопутствующей дискинезии желчевыводящих путей. Обычно боли незначительные. Они резко усиливаются после приёма жирной, жареной и маринованной пищи, копчёностей и яиц. Иногда боль усиливается при подъёме тяжестей.

Наличие диспептических расстройств довольно характерно. Больные часто жалуются на горечь во рту, особенно по утрам, тошноту, горькую отрыжку, иногда, обычно при обострении заболевания, - субфебрилитет. Возможны проявления кишечной диспепсии, например - запоры.

При осмотре больного в фазе ремиссии заболевания зоны кожной гиперестезии и болевые симптомы обычно либо отсутствуют полностью, либо слабо выражены. При обострении заболевания выявляются те же, что и при остром холецистите симптомы. Но выраженность их всё же меньше, чем при остром холецистите.

В анализах крови у больных с обострением хронического холецистита выявляются неспецифические признаки воспаления - лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, С- реактивный белок и др. При дуоденальном зондировании в порции В обычно получают много лейкоцитов, С-реактивный белок, нередко - лямблии.

При УЗИ - обычно выявляется деформированный желчный пузырь с плотной и утолщенной стенкой.

**Основные печёночные синдромы.**

Анализ структуры печёночной патологии показывает наличие отдельных форм заболеваний печени с холестазом, некрозом, активным и неактивным гепатитом, фиброзом, циррозом, печёночной недостаточностью и т.д.

Фактически многообразие проявлений всех этих состояний можно свести к нескольким вариантам:

* с преобладанием воспалительного процесса в печени,
* с преобладанием нарушений выделения компонентов желчи,
* с преобладанием дистрофического процесса,
* с преобладанием расстройств портального кровообращения.

При диагностике многих заболеваний печени, прежде всего гепатитов, используется синдромный подход, суть которого заключается в анализе имеющихся клинико - лабораторных эквивалентов патоморфололгическим составляющим гепатита.

Давайте схематично представим эквивалентность патоморфологических и клинических проявлений при заболеваниях печени.

|  |  |
| --- | --- |
| Патоморфология | Клиника (клинические синдромы) |
| Некробиоз = цитолизИнфильтрацияХолестазФиброзДистрофияЦирроз | Цитолитический синдромМезенхимально - воспалительный синдромСиндромы желтухи, холестазаГепато-лиенальный синдромПечёночно - клеточная недостаточностьПортальная гипертония |

Рассмотрим **синдром воспаления в печени, или синдром паренхиматозного воспаления.** С патохимической и патоморфологической точек зрения, для воспалительного процесса в печени типично наличие следующих его составляющих:

* некробиоз гепатоцитов,
* инфильтрация печёночной паренхимы мехенхимально - воспалительными клетками,
* развитие в печени фиброзной ткани,
* репарация гепатоцитов

Степень выраженности каждой составляющей воспалительного синдрома и определяет использование терминологии при хронических гепатитах.

Сочетание некробиоза и мезенхимально - воспалительной инфильтрации определяет наличие активного гепатита. Степень выраженности некробиоза определяет степень активности гепатита: минимальная, средняя и тяжёлая. Присутствие в биоптатах печени только мезенхимально - воспалительной инфильтрации по ходу портальных трактов типично для хронического персистирующего гепатита

*Клинически* мезенхимально - воспалительный синдром, при хроническом воспалительном процессе в печени проявляется увеличением размеров печени (гепатомегалией). Кроме того, при нём обязательна системность пороявлений: полисерозиты, полиартралгии, полиартриты, альвеолиты, узловатая эритема, васкулиты, нефрит (гломерулонефрит).

*При лабораторно - биохимическом обследовании* пациента в периферической крови выявляются: гипергаммаглобулинемия, тимоловая и сулемовая проба положительны, изменения клеточного и гуморального иммунитета.

Наиболее ярким проявлением заболеваний печени является желтуха***.***

***Желтуха (icterus)*** - это не самостоятельное заболевание, а симптомокомплекс с жёлтым окрашиванием кожи, слизистых оболочек, склер, сопровождающийся гипербилирубинемией и возникающий при многих заболеваниях печени, желчевыделительной системы и некоторых других болезнях.

Гипербилирубинемия - это состояния, при которых может повышаться уровень билирубина без существенного изменения других биохимических печёночных тестов.

Различают неконъюгированную и конъюгированную гипербилирубинемии.

Неконъюгированная гипербилирубинемия - это состояние, при котором в крови более чем 85% от общего билирубина составляет неконъюгированный, т.е. билирубин, выявляющийся в непрямой реакции ван ден Берга.

Она возникает при:

а) гиперпродукции билирубина (обычно при гемолизе),

б) нарушениях захвата билирубина печенью (гепатоцитами),

в) нарушениях в системе транспорта билируюина.

Пр ней всегда отсутствует билирубинурия.

Конъюгированная гипербилирубинемия - это состояние, при котором в крови более чем 50% от общего билирубина составляет конъюгированный билирубин, т.е. билирубин, выявляющийся в прямой реакции ван ден Берга.

Конъюгированная гипербилирубинемия возникает при:

а) гепатоцеллюлярных заболеваниях (поражения гепатоцитов),

б) внутрипечёночной или внепечёночной обструкции желчевыводящих путей.

При ней всегда имеется билирубинурия.

С учётом названных вариантов гипербилирубинемии в клинике желтухи по своему происхождению подразделяют на: 1) гемолитическую, 2) паренхиматозную, 3) механическую

*.При гемолитической желтухе* из-за повышенного распада эритроцитов происходит внепечёночное образование большого количества билирубина. При этом функция печени сохранена, желчные пути проходимы. Количество билирубина в крови обычно повышено не значительно, поэтому окраска кожных покровов обычно светло - жёлтая. Кожного зуда и брадикардии нет.

В крови повышено содержание неконъюгированного билирубина (реакция непрямая). Задержки холестерина и желчных кислот нет, содержание щелочной фосфатазы не изменено.

В моче желчных пигментов и желчных кислот нет, но повышено содержание уробилина, а в кале много стеркобилина. Отсутствие желных пигментов в моче объясняется тем, что билирубин, связанный с белками крови не проходит почечный фильтр.

*При паренхиматозной желтухе* из-за нарушения функции гепатоцитов по выведению билирубина в крови повышается содержание как конъюгированного билирубина (реакция прямая), так и неконъюгированного билирубина (реакция непрямая), желчных кислот.

Окраска кожных покровов у больных жёлтая с красноватым оттенком из-за расширения кожных сосудов.

Содержание холестерина в крови в начале заболевания повышено, а затем резко снижается. Содержание щелочной фосфатазы в крови умеренно повышено. Моча у больных интенсивно окрашена. В ней определяются и желчные пигменты (билирубин) и уробилин. Кал обычно светлой окраски, полностью ахоличного кала (бело-серого) практически ни когда не бывает.

*Механическая желтуха* возникает при затруднении оттока желчи от печени.

Больные механической желтухой жалуются на кожный зуд. У них из-за высокого уровня желчных кислот можно выявить брадикардию. Окраска кожи у этих больных имеет зеленовато - серый цвет. При длительном заболевании на коже у больного могут появляться ксантомы и ксанетелязмы. В крови происходит задержка всех основных компенентов желчи - конъюгированного билирубина (выявляется в прямой реакции), холестерина, желчных кислот.

Моча интенсивно окрашена. В ней обнаруживаются и желчные пигменты и желчные кислоты.

Кал при механической желтухе ахоличен, имеет серо-белый цвет, не содержит стеркобилина. Стеркобилин в кишечнике не образуется, поэтому уробилин в моче не определяется

***Синдром холестаза*** по своему происхождению близок синдрому желтухи. Развивается синдром холестаза при механическом нарушении проходимости печёночных протоков - внутрипечёночных, печёночных, общего желчного протока. Причиной синдрома холестаза может быть желчекаменная болезнь с закупоркой конкрементом одного или нескольких из названных протоков, а также при опухолях фатерова соска, раке головки поджелудочной железы. При этом давление в печёночных протоках повышается и в кровь начинают поступать все компеоненты желчи: конъюгированный билирубин, желчные кислоты, холестерин и другие.

У больных с синдромом холестаза, кроме желтухи появляются жалобы на зуд кожи, связанный с раздражением кожных рецепторов желчными кислотами, концентрация которых в крови резко повышается. При осмотре больного при этом синдроме можно видеть следы расчёсов, поскольку зуд очень силён и ни чем не устраняется.

В анализах крови у пациенты с синдромом холестаза всегда повышен уровень конъюгированного билирубина, желчных кислот, гиперхолестеринемия и повышен уровень щелочной фосфатазы. При ультразвуковом исследовании печени и желчных протоков выявляется их расширение.

***Синдром холемии,*** или желчекровия, является результатом аутоинтоксикации (самоотравления) при желтушных заболеваниях печени. В развитии этого синдрома основную роль играет не столько накопление в крови компонентов желчи, сколько резкое нарушение и даже полное прекращение функции печени.

Он весьма близок синдрому холестата. признаками синдрома являются выраженная желтуха, обычно с прогрессирующим уменьшением размеров печени вследствие некроза и аутолиза её ткани, нервно-психические расстройства от галюцинаций до развития печёночной комы, геморрагический диатез, или холемические кровотечения. При осмотре на коже больного выявляются геморрагии, кровоточивость из дёсен, носовые кровотечения.

***Цитолитический синдром*** развивается при массивном цитолизе гепатоцитов. Клинически он проявляется выраженной астенизацией больного, слабостью, повышением температуры тела.

При лабораторном обследовании больного в крови выявляется повышенный уровень так называемых "печёночных" ферментов - прежде всего, аланинаминотрансферазы и лактатдегидрогеназы, в меньшей степени - аспартатаминотрансферазы.

***Синдром портальной гипертонии*** возникает при затруднении прохождения через печень крови поступающей к ней через воротную и селезёночную вены. Развивается он как следствие большого воспалительного отёка печени или цирротических процессов в ней, вследствие сдавления воротной вены опухолью, увеличенными лимфоузлами, рубцами после операций на органах брюшной полости. Давление крови в венах брюшной полости повышается и начинается сброс крови через венозные коллатерали в вены большого круга кровообращения.

Если сброс крови идёт в систему нижней полой вены, обычно расширяются внутренние геморроидальные вены, что может приводить к геморроидальным кровотечениям.

При варикозном расширении вен нижней трети пищевода и оттоке крови в систему верхней полой вены может наступать профузное, смертельно опасное венозное кровотечение из вен пищевода.

При расширении пупочных вен кровь сбрасывается в подкожные вены передней брюшной стенки. Появление венозного рисунка на передней брюшной стенке называется головой медузы, или caput meduzae. На коже верхней части грудной клетки, на надплечиях и плечах у больного появляется своеобразный сосудистый рисунок, называемый сосудистые звёздочки. Высокое давление крови в селезёночной вене приводит к развитию спленомегалии, или увеличению селезёнки. При длительно существующем синдроме портальной гипертензии развивается асцит.

Таким образом, симптомами портальной гипертонии являются асцит и развитие коллатералей.

Увеличение размеров печени на фоне фиброза в сочетании с увеличением размеров селезёнки называется ***гепато-лиенальным синдромом***. Он развивается при взаимосвязанном поражении двух паренхиматозных органов - печени и селезёнки, связанных общностью кровообращения.

***Синдром гиперспленизма*** характеризуется повышением функции селезёнки, нередко развивающемся при патологии печени. Как известно, в селезёнке происходит физиологическое разрушение эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Соответственно при синдроме гиперспленизма развиваются анемия, лейкопения и тромбоцитопения. Следует обратить внимание на то, что увеличение функциональной активности селезёнки далеко не всегда сопровождается увеличением её размеров. Поэтому не следует путать выражения "синдром спленомегалии", то есть увеличение размеров селезёнки, и "синдром гиперспленизма", то есть увеличение функциональной активности селезёнки.

***Синдром гепато-целлюлярной недостаточности, или синдром печёночно-клеточной недостаточности*** развивается при тяжёлых поражениях печени с нарушением функции гепатоцитов. При этом состоянии глубоко нарушаются все функции печени, а прежде всего, дезинтоксикационная.

Клинически этот синдром фигурирует в трёх вариантах: 1) симптоматика малой печёночно-клеточной недостаточности на фоне хронического заболевания печени; 2) нарастание печёночно-клеточной недостаточности, приводящее к развитию прекомы; 3) печёночная кома.

При начальных проявлениях синдрома у больных развиваются начальные проявления печёночной энцефалопатии. По мере нарастания интоксикации нарастает стадийность энцефалопатии, появляется заторможенность или повышенная возбудимость больного. В этом случае говорят о развитии прекомы. При нарастающей интоксикации, прежде всего аммиаком, развивается печёночная кома.

Различают несколько видов печёночных ком.

Во-первых, это эндогенная, или истинная печёночная кома. Она развивается вследствие массивного некроза гепатоцитов, жировой атрофии печени.

Во-вторых, это экзогенная, или эпизодическая печёночная кома, или псевдокома. Из названия этого варианта комы уже ясно, что в такое состояние больной может входить неоднократно. Различают два варианта экзогенных ком, или эпизодических ком: а) шунтовая кома и б) электролитная кома.

Шунтовая кома приводит к развитию аммиачной энцефалопатии обычно у больных с портальным циррозом печени. Развивается она чаще всего при повышенном сбросе крови из портальной системы в бассейны верхней и нижней полых вен. Типичными факторами, провоцирующими развитие комы, являются повышенная физическая нагрузка, обширные ожоги, массивные травмы. При воздействии этих провоцирующих моментов у больного развивается интенсивный распад белков с высвобождением аммиака, что и приводит к развитию комы.

Электролитная кома, или гипокалиемическая кома развивается у больных на фоне больших потерь жидкости, например при выпускании большого количества жидкости, у больных с асцитом, при массивных потерях крови, при даче больших доз мочегонных препаратов, интенсивном потоотделении, неукротимой рвоте. Во всех этих ситуациях происходит потеря больным большого количества жидкости, следовательно, возрастает концентрация токсинов в крови. Одновременно больной теряет большое количество электролитов, особенно ионов калия. Суммация двух неблагоприятных факторов - рост концентрации токсинов в крови и нарушение электролитного гомеостаза (баланса) и приводит к развитию комы.

*Клиника печёночной комы.* Больной находится без сознания. Функции дыхания и кровообращения сохраняются. У больного выраженное угнетение всех рефлексов (гипорефлексия). Кожные покровы влажные, изо рта сильный сладковатый печёночный запах (запах жареной печени). При глубокой коме возникает дыхание Чейно-Стокса, иногда - дыхание Грокко, редко - дыхание Биота. Большое шумное дыхание Куссмауля при печёночной коме не развивается. Дыхание Куссмауля типично для больных с почечной недостаточностью, находящихся в уремической коме.

**Гепатиты и циррозы печени**

**ГЕПАТИТЫ**

Гепатитом называется воспалительное заболевание печени. Клинически выделяют острые и хронические гепатиты.

Чаще всего острые гепатиты имеют вирусную этиологию, хотя нередко встречаются острые токсические (в том числе лекарственные и алкогольные), аутоиммунные билиарные и генетические гепатиты,

***Острые вирусные гапатиты.***

Острые вирусные гепатиты имеют наибольший удельный вес по частоте встречаемости. На сегодня идентифицировано достаточно много вирусов гепатита: А, В, С, D, Е, TTV и ряд вирусов, проходящих идентификацию. Каждый из этих вирусов имеет различные пути заражения, сроки инкубации и, главное, последствия заражения.

**Вирус гепатита А** является возбудителем так называемого эпидемического гепатита. Он передаётся обычно фекально-оральным путём и распространяется, обычно в коллективах, особенно детских, в семьях. Инкубационный период заболевания составляет 14 - 45 дней. В хроническую форму заболевание не переходит и более чем в 99% случаев наступает полное выздоровление. Однако после перенесенного острого вирусного гепатита А у больных нередко развиваются хронический холецистит или желчекаменная болезнь.

**Вирус гепатита В** чрезвычайно распростанён во всём мире. Ежегодно только регистрируется 250.000 новых случаев инфицирования вирусом гепатита В. Вирус гепатита В передаётся парэнтеральным путём (инъекции, гемотрансфузии, введение препаратов из крови, например иммуноглобулинов), половым путём (как гетеросексуальным, так и гомосексуальным) или вертикальным путём (мать - дитя). Инкубационный период заболевания составляет 30 - 100 дней. При заражении новорождённых вирусоносительство развивается почти у 90% больных. При заражении детей младшего возраста вирусоносительство развивается у половины заболевших. При заболевании детей старшего возраста вирусоносительство развивается почти у 20 % заболевших. При остром заболевании взрослых людей выздоровление наступает более чем у 85% больных. Хронизация заболевания наступает почти у 10% больных с исходом в цирроз печени у 1% из них. Следует отметить, что при вертикальной передаче вируса (мать - ребёнок) риск развития первичной гепатоцеллюлярной карциномы (рак печени) возрастает в 200 раз по сравнению с горизонтальным путём передачи инфекции.

**Вирус гепатита С** передаётся также, как и вирус гепатита В. Срок инкубации заболевания составляет 14 - 180 дней. При остром заболевании клиническое выздоровление наступает только у 50 - 70% больных. При этом следует уточнить, что элиминация, то есть удаление вируса из организма человека происходит только у 20% больных. У 80% больных развивается персистирование, то есть скрытое течение патологического процесса. Более чем у половины больных заболевание приобретает хроническую форму с исходом в цирроз печени более чем у 10% заболевших. Основная масса больных - вирусоносителей, около 75%, страдает хроническим гепатитом. У примерно 10% больных развивается гепатоцеллюлярная карцинома, или рак печени.

**Вирус гепатита D** как самостоятельное заболевание не встречается. Обычно он выступает в качестве так называемого дельта(Δ)-агента, отягощающего течение гепатита В. Инкубационный период заболевания составляет 14 - 60 дней. Путь передачи такой же, как и при гепатите В. Выздоровление после острого заболевания наступает у 50 - 80% больных. При этом вариант дельта - вируса С вызывает хронизацию у 2 % больных, а вариант дельта-вируса S вызывает хронизацию у 75% больных с исходом в цирроз печени более чем у 10% заболевших.

**Вирус гепатита Е** передаётся фекально-оральным путём. Срок его инкубации пока не известен. Выздоровление наступает у 95% остро заболевших людей. Остальные характеристики заболевания, также как и характеристики **вируса TTV**, находятся в процессе изучения.

*Эпидемиологическими исследованиями* установлено, что среди всех больных хроническим вирусным гепатитом вирус гепатита В выделяется у 55% больных, вирус гепатита С выделяется у 41% больных, вирусы гепатита В + С выделяются у 3% больных и вирусы гепатита В + D выделяются у 2% больных.

Клинически острый вирусный гепатит может протекать как в желтушном, так и в безжелтушном вариантах.

*Заболевание начинается* с появления общей слабости, недомогания, тошноты. У больного повышается до 38- 39оС температура тела. У больного может появиться горечь во рту, вздутие живота, урчание и переливание в животе. Кроме того, появляются тупые, ноющие боли в правом подреберье, боли в мышцах и суставах. При желтушном варианте заболевания у больного появляется моча "цвета пива", появляется иктеричность, или желтушность, склер, мягкого нёба, а затем и кожи.

При пальпации печень болезненная, увеличенная, гладкая, мягкая, с закруглённым краем.

***Хронические гепатиты.*** В повседневной практике приходится встречаться чаще всего с хроническими гепатитами вирусной, алкогольной, токсикоаллергической лекарственной, токсической, паразитарной и аутоиммунной этиологии.

Как уже обсуждалось, чаще хроническое течение гипатита вызывают вирусы В, С, D, возможно, Е, TTV и их комбинации.

Алкогольные гепатиты, также как и вирусные подразделяются на острые и хронические. Понятно, что острые алкогольные гапатиты возникают после однократного употребления алкогольных напитков, а хронические - при их длительном, обычно регулярном, употреблении.

Токсикоаллергические гепатиты обычно являются следствием приёма лекарственных препаратов, прежде всего антибиотиков тетрациклинового ряда, антидепрессантов, транквилизаторов, нейролептиков и контрацептивов.

Токсические гепатиты, обычно острые, развиваются при отравлении грибами, парами ацетона.

Морфологически гепатиты подразделяют на паренхиматозные гепатиты с поражением печёночной паренхимы и мезенхимальные гепатиты с преимущественным поражением соединительнотканных элементов печени и ретикулоэндотелиальной системы.

По клиническому прогнозу все хронические гепатиты подразделяют на персистирующие, активные и холестатические варианты заболевания.

Персистирующий, или малоактивный, гепатит протекает без выраженной активности. Он отличается благоприятным течением и редко переходит в цирроз печени. Чётко очерченные обострения не характерны для этой формы заболевания.

Хронический активный гепатит отливается высокой активностью воспаления с выраженным нарушением всех функций печени. Хронический активный гепатит часто переходит в цирроз печени.

Холестатический гепатит протекает с явлениями выраженного холестаза, то есть во внутрипечёночных протоках образуется масса мелких конкрементов, затрудняющих нормальный отток желчи.

Хронический гепатит протекает с периодами ремиссии и обострения. При этом больные жалуются на общую слабость, недомогание, боли ноющего, тупого характера в правом подреберье. Боли обычно постоянные. У больных хроническим гепатитом выражены и диспептические явления: горечь во рту, особенно по утрам, отрыжка, тошнота, метеоризм, расстройства стула со склонностью к поносам, особенно после приёма жирной пищи. Нередко, особенно при обострении холестатического гепатита, появляется желтуха склер, слизистых оболочек и кожи, становится обесцвеченным кал, темнеет моча. У большинства больных желтуха умеренно выражена. Обратите внимание, что если желтуха существует достаточно давно, то кожа у больных приобретает сероватый оттенок. При обострении хронического активного гепатита повышается до субфебрильных или фебрильных цифр температура тела.

Во время осмотра больного кроме желтухи покровов обнаруживаются "печёночные ладони" и "сосудистые звёздочки". При пальпации печени выявляется болезненность и увеличение печени. Увеличение печени чаще диффузное, хотя может увеличиваться только одна доля печени, чаще левая. Край пальпирующейся печени гладкий, закруглён и плотноват. Следует отметить, что увеличение размеров печени является наиболее постоянным симптомом хронического гепатита. В отличие от циррозов печени при хроническом гепатите обычно увеличение размеров печени не сопровождается одновременным и значительным увеличением селезёнки.

У некоторых больных, особенно у лиц, страдающих хроническим вирусным гепатитом В могут обнаруживаться системные аутоаллергические проявления заболевания: полиартралгия, кожные высыпания, признаки гломерулонефрита (появление белка и эритроцитов в моче), васкулит, узловатая эритема, ангионевротический отёк. Это связано с тем, что у больных хроническим гепатитом В аутоаллергический компонент намного выше, чем при других формах этого заболевания, в том числе при хроническом гепатите С.

Большое значение в диагностике хронических гепатитов имеют лабораторные исследования. Во всех случаях диагностику гепатита следует начинать с определения вирусного генеза заболевания. Типирование вирусов проводится исследованием крови на маркеры вирусов гепатитов методом иммуноферментного анализа (ИФА). Эта методика позволяет выявлять циркулирующие в крови вирусные антигены и антитела к различным видам вирусов гепатита.

В настоящее время определяют следующие антигены: для диагностики гепатита А - HAAg, для диагностики гепатита В - Hbs(surface)Ag, HbeAg, Hbc(core)Ag, NS4, для диагностики гепатита С - HCAg, для диагностики гепатита D - HDAg(δAg), для диагностики гепатита Е - HEAg.

Однако чаще встречается диагностика вирусных гепатитов по наличию в крови больного антител к вирусам гепатита. Это связано с тем, что у больных хроническим гепатитом вирионы в крови могут в какой-то момент отсутствовать. Для диагностики гепатита А определяют следующие антитела: anti-HAV IgG/IgM; для диагностики гепатита В – anti-HBs, anti-Hbe, anti-Hbc IgG/IgM, anti-NS5; для диагностики гепатита С - anti-HCV, anti-c100, anti-c22-3, anti-c33c; для диагностики гепатита D - anti-HDV(δAg) IgG/IgM

 Обнаружение иммуноглобулинов класса М указывает на остроту заболевания, выявление иммуноглобулинов класса G указывает на хронический процесс. В том случае, если у больного имеются иммуноглобулины классов M и G одновременно, то, вероятнее всего, это инфекция двумя подтипами или начало сероконверсии.

Значительно надёжнее диагностика вирусных гепатитов с использованием методики полимеразной цепной реакции (ПЦР). При исследовании крови больного ПЦР позволяет диагностировать виремию, а при исследовании биоптата печени с помощью этого теста можно установить наличие и плотность (количество) вирионов в клетке.

Неспецифическими симптомами хронического гепатита являются повышение СОЭ, снижение содержания альбуминов и увеличение α- и γ-глобулинов в крови. Становятся положительными белковые осадочные пробы - тимоловая, сулемовая и другие. В сыворотке крови повышается содержание ферментов: трансаминаз, прежде всего аланинаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы. Задерживается экскреция бромсульфалеина. При явлениях холестаза в крови повышается активность щелочной фосфатазы. Едва ли не у половины больных хроническим гепатитом выявляется гипербилирубинемия, прежде всего за счёт конъюгированного (связанного) билирубина. У больных с хроническим активным гепатитом могут иметься признаки синдрома гиперспленизма - анемия, лейкопения, тромбоцитопения

Многообразие клинических проявлений хронических гепатитов вызвало необходимость применения определённой группы тестов для оценки преимущественной направленности морфологических процессов в печени при различных вариантах этого заболевания.

Синдром "недостаточности гепатоцитов" проявляется снижением содержания в крови веществ, синтезируемых этими клетками: альбумина, протромбина, фибриногена, холестерина.

Синдром "повреждения гепатоцитов" проявляется повышением в крови активности ферментов - трансаминаз, прежде всего аланинаминотрансферазы, и лактатдегидрогеназы.

Синдром "воспаления" проявляется диспротеинемией (увеличение α- и γ-глобулинов), положительными реакциями осадочных проб (тимоловой и сулемовой), увеличением в крови уровня иммуноглобулинов, особенно IgG.

Синдром "холестаза" проявляется провышением активности в крови щелочной фосфатазы, увеличением содердания холестерина, желчных кислот, конъюгированного (связанного) билирубина и меди.

Наилучшим способом диагностики хронического гепатита, определения прогноза течения заболевания является пункционная биопсия печени с гистологическим исследованием биоптата.

**ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ**

Цирроз печени (cirrhosis hepatis) - хроническое прогрессирующее заболевание, характеризующееся поражением паренхимы и стромы печени с дистрофией печёночных клеток, узловой регенерацией печёночной ткани, развитием соединительной ткани, диффузной перестройкой дольчатой структуры и сосудистой системы печени.

Термин "цирроз печени" впервые применил Рене Лаэнек в 1819 году. Он описал больного с асцитом и резким уменьшением размеров печени, которая на разрезе была рыжего цвета (греч. kirros - рыжий) и необычно плотной. В дальнейшем этот вид цирроза печени получил название "атрофический цирроз".

 В 1875 году Hanot описал гипертрофический цирроз с желтухой и значительным увеличением печени. Этот вид цирроза в настоящее время, вероятнее всего, описывается как билиарный цирроз печени.

В 1894 году Banti описал больного гипертрофическим циррозом печени с резким увеличением селезёнки, то есть цирроз печени с явлениями спленомегалии.

Цирроз печени является повсеместно распространённым заболеванием. Мужчины страдают им в 3 - 4 раза чаще женщин.

В настоящее время существует рад классификаций циррозов на основании морфологических, этиологических и клинических признаков.

Международная классификация болезней 10 пересмотра выделяет: алкогольные циррозы, токсические циррозы, первичный и вторичный билиарные циррозы печени, кардиальный цирроз печени, другие формы циррозов печени - криптогенный, макронодулярный, микронодулярный, портальный, смешанного типа.

По этиологии выделяют:

1) Циррозы, вызванные инфекционным фактором - вирусами (В, С, их сочетаниями и их комбинациями с Δ-агентом), лептоспирой, бруцеллой, малярийным плазмодием, лейшманиями.

2) Циррозы, вызваенные длительным дефицитом в пищевом рационе белков и витаминов группы В (заболевание "квашиоркор", распространённое в странах Африки и в Индии и встречающееся у детей).

3) Интоксикации (алкоголем, хлороформом, мышьяком, грибами и др.).

4) Паразитарные циррозы (эхинококкоз, шистозоматоз, фасциолёз).

5) У больных с заболеваниями сердца и тяжёлой сердечной недостаточностью, слипчивым перикардитом возникает вторичный, застойный цирроз печени.

6) Вторичные циррозы у больных сахарным диабетом, коллагенозами, рядом заболеваний крови и др.

***Портальный цирроз печени.***

Возникает обычно либо у лиц длительно злоупотребляющих алкоголем (алкогольный цирроз), либо вследствие хронической вирусной инфекции.

Алкогольные циррозы составляют около 50 - 70% всех циррозов. Размеры печени при этом циррозе уменьшены, она имеет мелкозернистую структуру вследствие равномерного образования мелких паренхиматозных узлов. Ведущими в клинике этой формы цирроза печени является синдром портальной гипертонии. Синдром печёночно-клеточной недостаточности присоединяется позже. Желтуха присоединяется тоже в относительно поздних сроках заболевания. Часто встречаются синдром гиперспленизма и геморрагический синдром. Явлений холестаза и холемии обычно не бывает.

 Вид больных портальным циррозом довольно характерен. У них при осмотре отмечается кахексия (исхудание), бледность покровов. Выраженной желтухи обычно не бывает. Обычно желтуха развивается уже в поздние сроки болезни. На коже ладоней - пальмарная эритема, а на коже туловища имеются "сосудистые звёздочки. При осмотре живота - "голова медузы" на передней брюшной стенке, асцит. Из-за асцита пальпация печени бывает затруднительна. В этих случаях удобно использовать толчкообразную пальпацию печени. Для врача ставит пальпирующую руку кончиками пальцев на брюшную стенку вертикально в области правого подреберья и проводит короткие толчкообразные движения. В момент касания печени возникает ощущение, что она как бы уплывает из-под пальцев и возвращается вновь. Это ощущение называют симптомом плавающей льдины.

После абдоминальной пункции или лечения мочегонными препаратами печень пальпируется хорошо. Она плотная, безболезненная, в ранних стадиях заболевания печень увеличена, а в поздних стадиях - уменьшенная, с острым краем и гладкой поверхностью. Селезёнка большая и плотная. При исследовании крови выявляются анемия, лейкопения, тромбоцитопения, гипопротеинемия, гипопротромбинемия, увеличение активности "печёночных ферментов".

***Постнекротический цирроз.*** Наиболее частой причиной его возникновения являются вирусные гепатиты, тяжёлые токсические поражения печени. Встречается эта форма заболевания в 20 - 30% всех циррозов.

Печени несколько уменьшена в размерах, но грубо деформирована крупными соединительнотканными узлами, возникшими вследствие некрозов гепатоцитов с заменой их фиброзными образованиями. Отсюда существует второе название постнекротических циррозов - "макронодулярные циррозы"

Ведущими в клинике этой формы цирроза являются синдромы печёночно-клеточной недостаточности, желтухи, портальной гипертонии с асцитом. Печёночно-клеточная недостаточность и портальная гипертония с асцитом возникают рано и периодически нарастают.

При осмотре этих больных желтуха выявляется периодически при обострении заболевания. На коже видны следы множественных расчёсов, кровоизлияния, "сосудистые звёздочки" и "печёночные ладони". Из-за некротических процессов в печени может повышаться температура тела. При осмотре живота выявляется асцит. Пальпация живота выявляет увеличенную, плотную, безболезненную, бугристую печень с острым неровным краем. На поздних сроках заболевания печень уменьшается в размерах

В анализах крови выявляются резкие изменения всех "печёночных проб", гипербилирубинемия, прежде всего, за счёт конъюгированного билирубина (прямая реакция).

***Билиарный цирроз*** встречается приблизительно в 5% случаев всех видов цирроза печени. Болеют этой формой цирроза печени чаще женщины. Встречается две формы заболевания - первичный и вторичный билиарный цирроз печени. Он обусловлен закупоркой внепечёночных, а нередко и внутрипечёночных, желчных протоков, что затрудняет отток желчи. Вокруг холангиол происходит активное разрастание соединительной ткани.

*Первичный билиарный цирроз печени* обычно является следствием вирусного гепатита, лекарственной интоксикации, особенно вследствие приёма гормональных контрацептивов.

*Вторичный билиарный цирроз печени* является следствием желчекаменной болезни, опухоли фатерова соска.

В клинике заболевания доминируют синдромы желтухи и холемии. Портальная гипертония и печёночно-клеточная недостаточность возникают относительно поздно.

При осмотре больного обращает на себя внимание интенсивная желтуха. Она возникает в ранние сроки заболевания и отличается большой стойкостью. На теле множественные следы расчёсов, ксантелязмы на веках, локтях, ягодицах. При этом циррозе печени нередки костные изменения - пальцы в виде барабанных палочек, остеопороз костей. Кал ахоличный, моча интенсивного тёмного цвета. У больных длительно сохраняется лихорадка из-за сопутствующего холангита.

Асцит появляется в поздние сроки болезни. При пальпации живота выявляется большая, плотная, болезненная, с ровным, острым краем печень. Селезёнка тоже резко увеличена, плотная.

При аускультации сердца отмечается брадикардия. Артериальное давление снижено.

В анализах крови отмечаются гипербилирубинемия и гиперхолестеринемия.

Течение циррозов печени различно. Периоды активности заболевания сменяются периодами ремиссии. Во всех случаях гибель больных наступает либо при явлениях печёночной комы, либо от массивных кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода.

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ**

***Гемохроматоз (бронзовый диабет)***. Заболевание это сравнительно редкое и встречается преимущественно у мужчин. Гемохроматоз связан с нарушением обмена железа, избыточным отложением его в тканях внутренних органов - коже, печени, поджелудочной железе, миокарде с нарушением их функции. Поражение этих органов и определяет диагностическую триаду бронзового диабета: сахарный диабет, цирроз печени, бронзовая (серо-бурая или коричневая) окраска кожи. Диагноз устанавливается, в том числе, и по анализу крови - резкому повышению уровня сывороточного железа.

***Болезнь Вильсона-Коновалова (гепатолентикулярная дистрофия).*** Заболевание связано с нарушением обмена меди - избыточным всасыванием её в кишечнике и избыточным отложением в печени, в нервных ганглиях, в тканях других внутренних органов. В клинике заболевания имеется сочетание симптомов цирроза печени и глубоких поражений нервной системы - тремор конечностей, скандированная речь, гипертонус мышц и нарушения психики.

Диагноз подтверждается биопсией тканей, прежде всего пункционной биопсией печени, с окраской на медь, выявлением сниженного уровня фермента церулоплазмина в крови, повышением уровня меди в крови и моче.

**ПАНКРЕАТИТЫ.**

*Этиология:*

§  Алкоголь.

§  Заболевания желчевыводящей системы.

§  Заболевания зоны большого дуоденального сосочка.

§  Недоедание.

§  Наследственные нарушения обмена некоторых аминокислот (лизина, цистеина, аргинина, орнитина и др.) приводят к развитию врожденного хронического панкреатита.

§  Токсические вещества (растворители), лекарственные средства (азатиоприн, гидрохлортиазид, фуросемид, меркаптопурин, метилдопа, эстрогены, сульфаниламиды, тетрациклин, НПВС).

§  Гиперлипидемия.

§  Длительная гиперкальциемия (гиперпаратиреоз, передозировка эргокальциферола).

§  Инфекционные заболевания (инфекционный паротит).

§  Травмы поджелудочной железы и хирургические вмешательства на желудке и желчевыводящих путях.

*Панкреатиты разделяются на острые и хронические.*

**Острый панкреатит** – острое воспаление поджелудочной железы, проявляющееся болями в верхней половине живота и повышением уровня ферментов поджелудочной железы в крови и моче, при котором клинические и гистологические изменения полностью разрешаются после прекращения действия этиологического фактора.

  Смертность от этого заболевания колеблется от 6 до 12 чел. на 1 млн. населения (5-15% больных), при инфицированном некрозе поджелудочной железы – 30%.

**Хронический панкреатит**– прогрессирующее воспалительно-склеротическое заболевание поджелудочной железы, характеризующееся постепенным замещением паренхимы органа соединительной ткани и развитием недостаточности экзогенной и эндогенной функций железы.

  Заболевание обычно начинается в среднем возрасте (35-50 лет).

Классификация:

*Клинические формы хронического панкреатита:*

1.Хронический кальцифицирующий панкреатит.

2.Хронический обструктивный панкреатит.

3.Хронический воспалительный (паренхиматозный) панкреатит.

  *По характеру клинического течения:*

- редко рецидивирующие;

- часто рецидивирующие;

- с постоянно присутствующей симптоматикой хронического панкреатита.

Клиническая картина

1. Болевой синдром. Локализация боли зависит от преимущественного поражения той или иной анатомической части поджелудочной железы. Боли возникают или усиливаются через 40-60 мин после еды, усиливаются в положении лежа на спине и ослабевают в положении сидя с небольшим наклоном туловища вперед. По характеру боли могут быть внезапными, острыми, с постепенным усилением или постоянными, тупыми, давящими.

2. Диспептический синдром характеризуется отрыжкой, изжогой, тошнотой.

3. Экзокринная недостаточность характеризуется стеатореей, метеоризмом, болями в животе, отрыжкой, тошнотой, рвотой, похуданием, гиповитаминозом (A, D, E и К).

4. Эндокринная недостаточность – гипогликемический синдром, признаки сахарного диабета.

*Осложнения:*

- нарушение оттока желчи;

- портальная гипертензия;

- эндокринные нарушения (панкреатогенный сахарный диабет, гипогликемические состояния и др.);

- воспалительные изменения (абсцесс, киста, парапанктеатит, «ферментативный холецистит», пневмония, выпотной плеврит, паранефрит и др.).

  *Диагностика:*лабораторные исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, копрологический анализ, иммуноферментные методы, функциональные тесты); инструментальные исследования (рентгенография области поджелудочной железы, трансабдоминальное УЗИ, КТ, сцинтиграфия).