

**ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ  
ГЕПАТИТОВ, ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ,  
ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА,  
ДИСКИНЕЗИЙ ЖВП,  
ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ,  
ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА,  
СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО  
КИШЕЧНИКА**

# ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ

ДИФФУЗНОЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ ПЕЧЕНИ ПОЛИЭТИОЛОГИЧЕСКОЙ ПРИРОДЫ, ДЛЯЩЕЕСЯ БОЛЕЕ 6 МЕСЯЦЕВ И БОЛЕЕ, СПОСОБНОЕ ПРИВЕСТИ К ЦИРРОЗУ ПЕЧЕНИ ИЛИ БЫТЬ АССОЦИИРОВАННЫМ С НИМ.

МОРФОЛОГИЧЕСКИМ СУБСТРАТОМ ЭТОГО ПРОЦЕССА ЯВЛЯЮТСЯ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ ДИСТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И НЕКРОЗ ГЕПАТОЦИТОВ, МЕЖДОЛЬКОВАЯ И ВНУТРИДОЛЬКОВАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ.

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ПО ДАННЫМ ВОЗ, В МИРЕ НАСЧИТЫВАЕТСЯ БОЛЕЕ 300МЛН НОСИТЕЛЕЙ ВИРУСА В И БОЛЕЕ 500МЛН-ВИРУСА С. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ Д-ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ СОСТАВЛЯЕТ 12-15% ОТ В-ИНФИЦИРОВАННЫХ. СЛЕДУЕТ ОСОБО ПОДЧЕРКНУТЬ, ЧТО ХРОН. ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ ЯВЛ-СЯ ОДНОЙ ИЗ ГЛАВНЫХ ПРИЧИН РАЗВИТИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ И ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ КАРЦИНОИИ. ЕЖЕГОДНО В МИРЕ УМИРАЕТ ОКОЛО 1МЛН ЧЕЛОВЕК ОТ РАКА ПЕЧЕНИ, ИНДУЦИРОВАННОГО ВИРУСОМ В, И В ОБЩЕМ РЯДУ СМЕРТНОСТИ ТОЛЬКО В-ИНФЕКЦИЯ ЗАНИМАЕТ 9 МЕСТО СРАЗУ ПОСЛЕ ХРОН. ЗАБ-НИЙ ЛЕГКИХ, ЗАМЕТНО ОПЕРЕЖАЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИЮ.

# **КЛАССИФИКАЦИЯ: КОД ПО МКБ 10 – К 73.**

К73 Хронический гепатит, не классифицированный в других рубриках

Исключено: гепатит (хронический):

- алкогольный (К70.1)
- вирусный (В15-В19)
- гранулематозный НКД (К75.3)
- лекарственный (К71.-)
- реактивный неспецифический (К75.2)

К73.0 Хронический персистирующий гепатит, не классифицированный в других рубриках

К73.1 Хронический лобулярный гепатит, не классифицированный в других рубриках

К73.2 Хронический активный гепатит, не классифицированный в других рубриках

К73.8 Другие хронические гепатиты, не классифицированные в других рубриках

К73.9 Хронический гепатит неуточнённый

# КЛАССИФИКАЦИЯ ПРИНЯТАЯ НА МЕЖДУНАРОДНОМ КОНГРЕССЕ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГОВ В ЛОС-АНДЖЕЛЕСЕ В 1994 ГОДУ.

## **1. ЭТИОЛОГИЯ:**

- ХРОНИЧ. ГЕПАТИТ В,С,Д
- ХРОНИЧ. ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ (НЕ ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЙСЯ ИНЫМ ОБРАЗОМ)
- ХРОНИЧ. ГЕПАТИТ, НЕ КЛАССИФИЦИРУЕМЫЙ КАК ВИРУСНЫЙ ИЛИ КАК АУТОИМУННЫЙ
- АУТОИММУННЫЙ ГЕПАТИТ
- ХРОНИЧ. ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ГЕПАТИТ
- ПЕРВИЧНЫЙ БИЛИАРНЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ
- ПЕРВИЧНЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ХОЛАНГИТ
- БОЛЕЗНЬ КОНОВАЛОВА-ВИЛЬСОНА
- БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ, ВЫЗВАННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ АЛЬФА-АНТИТРИПСИНА

**2. СТЕПЕНИ АКТИВНОСТИ** (ФЕРМЕНТЕМИЯ ( АСТ И АЛТ, НО ДИАГН-КОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИМЕЕТ УВ-НИЕ АЛТ)- ЭТО МАРКЕР ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОЦИТОВ):

- МИНИМАЛЬНАЯ (УРОВЕНЬ ФЕРМЕНТЕМИИ - В 1.5-2 РАЗА( ДО 5 РАЗ) ВЫШЕ НОРМЫ)
- УМЕРЕННО ВЫРАЖЕННАЯ ( В 3-4 РАЗА(5-10 РАЗ))
- ВЫРАЖЕННАЯ (БОЛЕЕ 5 РАЗ (БОЛЕЕ 10 РАЗ))

## **3. СТАДИИ:**

- 0- БЕЗ ФИБРОЗА
- 1- СЛАБОВЫРАЖЕННЫЙ ПЕРИПОРТАЛЬНЫЙ ФИБРОЗ
- 2- УМЕРЕННЫЙ ФИБРОЗ С ПОРТАЛЬНЫМИ СЕПТАМИ
- 3- ВЫРАЖЕННЫЙ ФИБРОЗ С ПЕРИПОРТАЛЬНЫМИ СЕПТАМИ
- 4- ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

## **4. ФАЗЫ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ:**

- РЕПЛИКАТИВНАЯ

# ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ ПО СВОЕЙ ПРИРОДЕ РАЗНОРОДНЫ. РУКОВОДСТВУЯСЬ ОСБЕННОСТЯМИ ЭТИОЛОГИИ, РАЗЛИЧАЮТ 5 ОСНОВНЫХ РАЗНОВИДНОСТЕЙ ЗАБ-НИЯ:

## 1. \*ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В.

ХРОНИЧ. НВВ ИНФЕКЦИЯ РАЗДЕЛЯЕТСЯ НА 2 ФАЗЫ: АКТИВНОЙ РЕПЛИКАЦИИ (НВеAg+) И ИНТЕГРАЦИИ (НВеAg-). ИНФИЦИРОВАНИЕ ВИРУСОМ У ВЗРОСЛЫХ ЗАКАНЧИВАЕТСЯ ФОРМИР-ЕМ ХРОН. ГЕПАТИТА В 5-7% СЛУЧАЕВ. ЕСЛИ ЖЕ ЗАРАЖЕНИЕ ПРОИСХОДИТ В ВОЗРАСТЕ ДО ГОДА, ТО ХВГ РЕГ-СЯ У 90-95%, В ВОЗРАСТЕ ОТ ГОДА ДО 10 ЛЕТ - У 40%. ОСНОВНОЕ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ НВВ-УЗЕЛКОВЫЙ ПЕРИАРТЕРИИТ.

## 2. \*ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С.

ГЕПАТИТ С СТАЛ ДОСТУПНЫМ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ТОЛЬКО С 1989 ГОДА. РАСПР-ТЬ ЕГО ДОСТИГАЕТ 10% ОТ ВСЕЙ ПОПУЛЯЦИИ. ВОЗБ-ЛЬ – ЭТО НСВ ВИРУС. ТЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦ-ГО ПРОЦЕССА ПРИ НВС ИМЕЕТ 3 ФАЗЫ: ОСТРУЮ ( ПРОД-СЯ ДО 6 МЕС), ЛАТЕНТНУЮ ( В 80% СЛУЧАЕВ ОСТРАЯ ФАЗА ПЕРЕХОДИТ В ЛАТЕНТНУЮ, КОТОРАЯ МОЖЕТ РЕГИСТР-СЯ В ТЕЧЕНИЕ 18-25 ЛЕТ), И РЕАКТИВАЦИИ. ОСНОВНОЕ ВНЕПЕЧЕНОЧНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ НСВ ЯВЛ-СЯ СМЕШАННАЯ КРИОГЛОБУЛИНЕМИЯ.

### 3. \*ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ Д.

HDV НАЗЫВАЮТ УНИКАЛЬНЫМ, НЕ ПОХОЖИМ НА ВСЕ ИЗВЕСТНЫЕ ВИРУСЫ ЧЕЛОВЕКА. НЕ ИМЕЕТ НИ ВНУТРЕННЕЙ, НИ ВНЕШНЕЙ ОБОЛОЧКИ. ВАЖНЕЙШАЯ ЕГО ОСОБЕННОСТЬ- ЭТО ЕГО ЗАВИСИМОСТЬ ОТ НАЛИЧИЯ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО ВИРУСА. ТОЛЬКО ПРИ ЭТОМ ВОЗМОЖНОЙ РЕПЛИКАЦИЯ HDV. РОЛЬ ВИРУСА ПОМОЩНИКА ПРИ ЭТОМ ИГРАЕТ HBV, ВО ВНЕШНЮЮ ОБОЛОЧКУ КОТОРОГО ( HBsAg) И ВСТРАИВАЕТСЯ HDV. ЗАРАЖЕНИЕ МОЖЕТ ПРОИСХОДИТЬ ОДНОВРЕМЕННО ДВУМЯ ВИРУСАМИ (СУПЕРИНФЕКЦИЯ) ИЛИ ПООЧЕРЕДНО ( КОИНФЕКЦИЯ). ПРИ КОИНФЕКЦИИ HDV РАЗВ-СЯ В 5-10% СЛУЧАЕВ, ПРИСУПЕРИНФЕКЦИИ- В 90%.

ОСОБЕННОСТЬ HDV-ИНФЕКЦИИ- РАЗВИТИЕ МИКСТ-ГЕПАТИТОВ:  
-В 5-10%- БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ С РАЗВИТИЕМ ДЕКОМПЕНСАЦИИ И ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕД-ТИ ЗА ПЕРИОД ДО 2-Х ЛЕТ, ГЛАВНЫМ ОБРАЗОМ У НАРКОМАНОВ

-В 15%- ОТНОСИТЕЛЬНО БЛАГОПОЛУЧНОЕ И НЕ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЕ ТЕЧЕНИЕ

-В 70-80%- РАЗВИТИЕ ВЫРАЖЕННОГО ФИБРОЗА И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ В ТЕЧЕНИЕ НЕСК-Х ЛЕТ, КОТОРЫЙ В ДАЛЬНЕЙШЕМ ИМЕЕТ ОТНОСИТЕЛЬНО СТАБИЛЬНОЕ ТЕЧЕНИЕ

ВМЕСТЕ С ТЕМ, ОСНОВНАЯ ОСОБЕННОСТЬ ХРОН. HDV ЯВЛ-СЯ

**4. ХРОНИЧЕСКИЙ АУТОИММУННЫЙ ГЕПАТИТ** (АИГ)- ХРОН. ЗАБ-НИЕ ПЕЧЕНИ НЕИЗВЕСТНОЙ ЭТИОЛОГИИ, ХАР-ЩЕЕСЯ ПЕРИПОРТАЛЬНЫМ ИЛИ БОЛЕЕ ОБШИРНЫМ ВОСПАЛЕНИЕМ, АССОЦИИРУЕТСЯ С ГИПЕР-ГАММА-ГЛОБУЛИНЕМИЕЙ, НАЛИЧИЕМ ТКАНЕВЫХ АНТИТЕЛ И ОБЫЧНО РЕГРЕССИРУЕТ ПОД ВЛИЯНИЕМ ИММУНОСУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ. ОН ЧАСТО СОЧЕТАЕТСЯ С ДРУГИМИ АУТОИММУННЫМИ ЗАБ-ЯМИ (ТИРЕОИДИТ, СИНДРОМ ШЕГРЕНА, ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ, СИНДРОМ РЕЙНО И ДР.).

**5. БОЛЕЗНЬ ВИЛЬСОНА-КОНОВАЛОВА** (БВК)- КЛАССИЧЕСКОЕ НАСЛЕДСТВЕННОЕ ЗАБ-НИЕ ПЕЧЕНИ С АУТОСОМНО-РЕЦЕССИВНЫМ ТИПОМ НАСЛЕДОВАНИЯ, ХАР-ЩЕЕСЯ РАССТРОЙСТВОМ МЕТАБОЛИЗМА МЕДИ, СВЯЗАННОГО СО СНИЖЕНИЕМ ЦЕРУЛОПЛАЗМИНА В СЫВ-КЕ КРОВИ, ПОВЫШЕНИЕМ СУТОЧНОГО ВЫДЕЛЕНИЯ МЕДИ. ИМЕННО СНИЖЕНИЕ ЕГО ЯВЛ-СЯ ХАР-НЫМ ПРИЗНАКОМ БОЛЕЗНИ И ЕЕ ВАЖНЫМ ДИАГН-КИМ КРИТЕРИЕМ.

**6. ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ:**

ЕЩЕ В 1992 ГОДУ БЫЛО ИЗВЕСТНО 808 ЛЕК. ПР-ТОВ С ДОКАЗАННЫМ ГЕПАТОТОКСИЧЕСКИМ Д-ЕМ (ПРИ ПЕРОРАЛЬНОМ ПРИЕМЕ): ДОПМИН, ПАРАЦЕТАМОЛ, ИЗОНИАЗИД, АМИОДАРОН, СТАТИНЫ, АЗАТИОПРИН, ЭСТРАГЕНЫ, НИТРОФУРАНЫ,

# Факторы и группы риска заражения

## парентеральными гепатотропными вирусами (В, С, Д):

1. Любые виды мед-ких инвазивных Д/S-ких иссл-ний:

- взятие крови из пальца и вены
- скарификационные пробы
- биопсии
- гинекологические соскобы
- катетеризация МВП
- ЭФГДС, колоноскопия, бронхоскопия и др.

2. Лечебные процедуры:

- все виды инъекций
- переливание крови
- хир. манипуляции

3. Профессиональные факторы, связанные с возможностью повреждения кожи и слизистых:

- парикмахеры
- специалисты по маникюру, педикюру, татуажу

4. Врачи, лаборанты, м\с служб переливания крови, хирурги, акушеры-гинекологи, патологоанатомы и др.

5. Наркоманы, использующие инъекционные способы введения наркотиков.

6. Гомосексуалисты.

7. Гетеросексуалисты, часто меняющие половых партнеров (половой путь передачи).

8. Дети, рожденные от больных матерей и носителей вирусов (врожденная инфекция).

# Клиническая картина



## • **1. ХРОН. ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ:**

ПРОЯВЛЕНИЯ ВЕСЬМА РАЗНООБРАЗНЫ: ОТ БЕССИМПТОМНОЙ ДО ФАТАЛЬНОЙ ПЕЧЕНОЧНОЙ НЕД-ТИ. ХГВ И ХГС ИМЕЮТ КЛИНИЧЕСКИ СГЛАЖЕННОЕ МАЛОСИМПТОМНОЕ ТЕЧЕНИЕ БЕЗ ЖЕЛТУХИ. ДИАГНОЗ НЕ РЕДКО УСТАН-СЯ НА ОСНОВАНИИ ЛАБ-НЫХ РЕЗ-ТОВ (ПОЭТОМУ ИХ НАЗВАЛИ «НЕМОЙ БОЛЕЗНЬЮ»).

ПЕРВЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ: АСТЕНО-ВЕГЕТАТИВНЫЙ СИНДРОМ- БЫСТРАЯ УТОМЛЯЕМОСТЬ, - СЛАБОСТЬ, СНИЖЕНИЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ, ЭМОЦИОНАЛЬНАЯ НЕУСТОЙЧИВОСТЬ И ДР.

РЕЖЕ - ДИСПЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ- НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ АЛКОГОЛЯ, ЖИРНОЙ ПИЩИ, ТОШНОТА, ГОРЕЧЬ ВО РТУ И ДР.

ОБЪЕКТИВНЫЕ СИМПТОМЫ: НАИБОЛЕЕ ПОСТОЯННЫЙ И ИНОГДА ЕДИНСТВЕННЫЙ – ГЕПАТОМЕГАЛИЯ, ЧАЩЕ НЕЗНАЧИТЕЛЬНАЯ, КОНСИСТЕНЦИЯ ПЕЧЕНИ ПЛОТНАЯ, КРАЙ ЗАКРУГЛЕН.

ЖЕЛТУХА - НЕ ЧАСТЫЙ, ПОЗДНИЙ ПРИЗНАК, ВЫРАЖЕНА КАК ПРАВИЛО, НЕЗНАЧИТЕЛЬНО. У НЕКОТОРЫХ Б-НЫХ МОЖЕТ СОПРОВОДИТЬСЯ ЛИХОРАДКОЙ ДО 37.1-37.6 GR.

ОТЛИЧИТЕЛЬНОЙ ЧЕРТОЙ КЛИНИКИ ХГВ И ХГС ( В 1-ОМ СЛУЧАЕ-23%, ВО 2-ОМ- 43%СЛУЧАЕВ) ЯВЛЯЮТСЯ ВНЕПЕЧЕНОЧНЫЕ ПРИЗНАКИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИМИ РЕАКЦИЯМИ: ПАТОЛОГИЯ СУСТАВОВ, МИОКАРДИТЫ, ВАСКУЛИТЫ, СИНДРОМ ШЕГРЕНА, Б-НЬ РЕЙНО, НЕФРИТ И ДР.;

А ТАКЖЕ РЕПЛИКАЦИЕЙ ВИРУСА ВНЕ ПЕЧЕНИ: ИММУННАЯ ЦИТОПЕНИЯ, ЛИМФОСАРКОМА, АУТОИММУННАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ И ДР.

РАЗНООБРАЗИЕ КЛИНИКИ ВНЕПЕЧЕНОЧНОГО ПОРАЖЕНИЯ ПРИВОДИТ К ТОМУ, ЧТО В 33% СЛУЧАЕВ Б-НЫМ ХГВ СТАВЯТСЯ ОШИБОЧНЫЕ ДИАГНОЗЫ.

НЕ ДОЛЖНЫ ОСТАВАТЬСЯ БЕЗ ВНИМАНИЯ ВЫЯВЛЯЕМЫЕ УВЕЛИЧЕНИЕ ПЕЧЕНИ, СЕЛЕЗЕНКИ, ПОВЫШЕНИЕ АКТИВНОСТИ АМИНОТРАНСФЕРАЗ.

ПОЯВЛЕНИЕ АСЦИТА, РАСШИРЕНИЕ ГЕМОРОИДАЛЬНЫХ ВЕН, ВЕН ПИЩЕВОДА, БРЮШНОЙ СТЕНКИ СВИД-ЮТ О ФОРМИРОВАНИИ У Б-ГО ХГ С ВЫРАЖЕННОЙ АКТИВНОСТЬЮ - ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ.

ХГВ РАНО ПРИВОДИТ, ПО СРАВНЕНИЮ С ХГС, К РАЗВИТИЮ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ( ЗА 5-ЛЕТНИЙ СРОК У 8-20% Б-Х).

## ***2. ОСОБЕННОСТИ Б-НИ КОНОВАЛОВА-ВИЛЬСОНА:***

- ПЕРВЫЕ СИМПТОМЫ НАБЛ-СЯ В ВОЗРАСТЕ ОТ 5-35 ЛЕТ.
- ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ, КЛИНИЧЕСКИ ЯВНОЕ ИЛИ ЛАТЕНТНОЕ, ИМЕЕТ МЕСТО У ВСЕХ Б-НЫХ БВК, И ПРЕДШЕСТВУЕТ ПОРАЖЕНИЮ ДРУГИХ ОРГАНОВ. ОДНАКО ТОЛЬКО У 45% Б-НЫХ БВК МАНИФИСТИРУЕТ КЛИНИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ, ЧТО ЧАЩЕ ОТМЕЧАЕТСЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ.
- 
- У 10-15% Б-НЫХ В ДЕБЮТЕ ЗАБ-Я НАБЛ-СЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ, ГЕМОЛИТИЧЕСКИЕ КРИЗЫ (ВНУТРИСОСУДИСТЫЙ ГЕМОЛИЗ).
- 
- У 40-45%- МАНИФЕСТИРУЕТ С НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ (ДРОЖАНИЕ РУК, УСИЛИВАЮЩЕЕСЯ ПРИ ВОЛНЕНИИ, УМЕРЕННАЯ ДИЗАРТРИЯ, ИЗМЕНЕНИЕ ТЕМБРА ГОЛОСА, ПОХОДКИ, ЗАТРУДНЕНИЕ В ПИСЬМЕ, ГИПОМИМИЯ, ГИПЕРСАЛИВАЦИЯ) ИЛИ ИЗМЕНЕНИЯ ПСИХИКИ (ИЗМЕНЕНИЯ В ЭМОЦИОНАЛЬНОЙ СФЕРЕ, ПСИХОЗЫ, НАРУШЕНИЯ ПОВЕДЕНИЯ, ПОЗНАВАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТ-ТИ).
- ПРИ БВК ВЫД-ЮТ 3 ОСНОВНЫХ ВАРИАНТА КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ: 1. ТЕЧЕНИЕ ПО ТИПУ ХРОН. ГЕПАТИТА (КЛИНИЧЕСКИ И БИОХИМИЧЕСКИ МОЖЕТ НЕ ОТЛИЧАТЬСЯ ОТ ХРОН. ГЕПАТИТА ДРУГОЙ ЭТИОЛОГИИ); 2. НАИБОЛЕЕ ЧАСТЫЙ ВАРИАНТ ХАР-СЯ ДЛИТЕЛЬНОМ ЛАТЕНТНЫМ ТЕЧЕНИЕМ, ПРОЯВ-СЯ НА СТАДИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ ИЛИ ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ; 3. ПО ТИПУ ФУЛЬМИНАНТНОГО ГЕПАТИТА.

### **3. АУТОИММУННЫЙ ГЕПАТИТ:**

- КЛАССИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ: ЖЕЛТУХА (75-80%), ГЕПАТОМЕГАЛИЯ, СПЛЕНОМЕГАЛИЯ И ВНЕПЕЧЕНОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ.
- МОЖЕТ МАНИФЕСТИРОВАТЬ С ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ, А В ДАЛЬНЕЙШЕМ ОНИ МОГУТ ДОМИНИРОВАТЬ (АРТРАЛГИИ, ПОЛИСЕРОЗИТЫ, УЗЛОВАТАЯ ЭРИТЕМА, ГЕММОРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ЦИТОПЕНИЯ, САХ. ДИАБЕТ, ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ, ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ И ДР.). ЭТИ СИМПТОМЫ МОГУТ ПРЕДШ-ТЬ ПОЯВЛЕНИЮ ЖЕЛТУХИ ЗА НЕСКОЛЬКО МЕСЯЦЕВ.
- 
- В 30%- ЗАБ-НИЕ НАЧ-СЯ ВНЕЗАПНО ПО ТИПУ ОСТРОГО ГЕПАТИТА, КОТОРЫЙ НЕ РАЗРЕШАЕТСЯ СПУСТЯ НЕСКОЛЬКО МЕСЯЦЕВ ОТ НАЧАЛА ЗАБ-НИЯ И ПРОГРЕССИРУЕТ.

#### **4. ХРОНИЧЕСКИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ГЕПАТИТ:**

- ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ ПРЕОБЛАДАНИЕМ В НЕЙ ТОГО КЛИНИЧЕСКОГО СИНДРОМА (АСТЕНО-ВЕГЕТАТИВНЫЙ, БОЛЕВОЙ, ГЕММОРАГИЧЕСКИЙ, ХОЛЕСТАЗА), ВЕДУЩАЯ РОЛЬ КОТОРОГО ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ СПЕЦИФИЧЕСКИМ ВОЗДЕЙСТВИЕМ ЛЕКАРСТВЕННОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА ПЕЧЕНЬ. ТАК, НА ФОНЕ ПРИЕМА АНАБОЛИКОВ, ТИРЕОСТАТИКОВ, ПЕРОРАЛЬНЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ - ДОМИНИРУЕТ ХОЛЕСТАЗ. НА ФОНЕ ПРИЕМА АНЕСТЕТИКОВ (ФТОРОТАН), ГИПОТЕНЗИВНЫХ (МЕТИЛДОФА) - КЛИНИКА НАПОМИНАЕТ ХРОНИЧЕСКИЙ АКТИВНЫЙ ГЕПАТИТ.

#### **5. ПЕРВИЧНЫЙ БИЛИАРНЫЙ ЦИРРОЗ И ПЕРВИЧНЫЙ СКЛЕРОЗИРУЮЩИЙ ХОЛАНГИТ:**

- ОСНОВНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ - СИНДРОМ ХОЛЕСТАЗА (ЖЕЛТУХА, КОЖНЫЙ ЗУД, ПИГМЕНТАЦИЯ КОЖИ, СЛЕДЫ РАСЧЕСОВ, ТЕМНАЯ ПЕНИСТАЯ КАК ПИВО МОЧА).
- ЧАСТО 1-Й СИМПТОМ ЗАДОЛГО ДО ПОЯВЛЕНИЯ ЖЕЛТУХИ - ЭТО КОЖНЫЙ ЗУД.

## ***4. АУТОИММУННЫЙ ГЕПАТИТ:***

- КЛАССИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ: ЖЕЛТУХА (75-80%), ГЕПАТОМЕГАЛИЯ, СПЛЕНОМЕГАЛИЯ И ВНЕПЕЧЕНОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ.
- МОЖЕТ МАНИФЕСТИРОВАТЬ С ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ, А В ДАЛЬНЕЙШЕМ ОНИ МОГУТ ДОМИНИРОВАТЬ (АРТРАЛГИИ, ПОЛИСЕРОЗИТЫ, УЗЛОВАТАЯ ЭРИТЕМА, ГЕММОРАГИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ЦИТОПЕНИЯ, САХ. ДИАБЕТ, ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ, ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ И ДР.). ЭТИ СИМПТОМЫ МОГУТ ПРЕДШ-ТЬ ПОЯВЛЕНИЮ ЖЕЛТУХИ ЗА НЕСКОЛЬКО МЕСЯЦЕВ.
- В 30%- ЗАБ-НИЕ НАЧ-СЯ ВНЕЗАПНО ПО ТИПУ ОСТРОГО ГЕПАТИТА, КОТОРЫЙ НЕ РАЗРЕШАЕТСЯ СПУСТЯ НЕСКОЛЬКО МЕСЯЦЕВ ОТ НАЧАЛА ЗАБ-НИЯ И ПРОГРЕССИРУЕТ.

## ***5. ХРОНИЧЕСКИЙ ЛЕКАРСТВЕННЫЙ ГЕПАТИТ:***

- ХАР-СЯ ПРЕОБЛАДАНИЕМ В НЕЙ ТОГО КЛИНИЧЕСКОГО СИНДРОМА (АСТЕНО-ВЕГЕТАТИВНЫЙ, БОЛЕВОЙ, ГЕММОРАГИЧЕСКИЙ, ХОЛЕСТАЗА), ВЕДУЩАЯ РОЛЬ КОТОРОГО ОПР-СЯ СПЕЦИФИЧЕСКИМ ВОЗД-ЕМ ЛЕК.В-ВА НА ПЕЧЕНЬ.
- ТАК, НА ФОНЕ ПРИЕМА АНАБОЛИКОВ, ТИРЕОСТАТИКОВ, ПЕРОРАЛЬНЫХ КОНТРАЦЕПТИВОВ - ДОМИНИРУЕТ ХОЛЕСТАЗ.
- НА ФОНЕ ПРИЕМА АНЕСТЕТИКОВ ( ФТОРОТАН), ГИПОТЕНЗИВНЫХ (МЕТИЛДОФА)- КЛИНИКА НАПОМИНАЕТ ХРОН. АКТИВНЫЙ ГЕПАТИТ.

# ДИАГНОСТИКА

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

### А) ЭТИОТРОПНАЯ ДИАГНОСТИКА:

#### 1. РЕШАЮЩЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ИГРАЮТ МАРКЕРЫ ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ.

ЗАДАЧАМИ ДИАГНОСТИКИ HBV ЯВЛ-СЯ:

- \* ДОКАЗАТЕЛЬСТВО НАЛИЧИЯ ИНФЕКЦИИ (HBsAg «+»- ИНФЕКЦИЯ ПРИСУТСТВУЕТ),
- \* ФАЗЫ ПРОЦЕССА- РЕПЛИКАЦИЯ ИЛИ ИНТЕГРАЦИЯ- ОПР-СЯ МЕТОДОМ ПЦР ( ДНК HBV»+» РЕПЛИКАЦИЯ, ДНК HBV НЕТ- ИНТЕГРАЦИЯ),
- \* РАЗНОВИДНОСТЬ ВИРУСА-«ДИКИЙ» ( HBeAg «+» В ФАЗУ РЕПЛИКАЦИИ) ИЛИ pre-core МУТАНТ ( HBeAg «-» В ФАЗУ РЕПЛИКАЦИИ), ИЛИ Pre-S\S-МУТАНТ (ОТСУТСТВИЕ HBsAg ПРИ НАЛИЧИИ ДНК HBV),
- \* АКТИВНОСТЬ ВИРЕМИИ ( КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ПЦР),
- \* АКТИВНОСТЬ ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ (СИНДРОМ ЦИТОЛИЗА).

ТАКИМ ОБРАЗОМ, ГЛАВНЫМ МАРКЕРОМ ФАЗЫ РЕПЛИКАЦИИ ЯВЛ-СЯ НАЛИЧИЕ В СЫВ-КЕ КРОВИ ДНК HBV.

ПРИ HDV ИНФЕКЦИИ В СЫВ-КЕ КРОВИ ПРИС-ЮТ МАРКЕРЫ 2 ВИРУСОВ (HDV И HBV, НАПРИМЕР, HBsAg +И РНК HDV+).

ОСНОВНЫМИ МАРКЕРАМИ, ПОДТВЕРЖДАЮЩИМИ НАЛИЧИЕ ВИРУСА Д ЯВЛ-СЯ АНТИТЕЛА К HDV, ПОДТВ-ЩИМИ РЕПЛИКАЦИЮ- РНК- HDV.

**2. ДИАГНОСТИКА АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА: ВКЛ-ЕТ ОПР-НИЕ АНТИЯДЕРНЫХ (ANA) АНТИТЕЛ, АНТИТЕЛ К ГЛАДКОЙ МУСКУЛАТУРЕ (SMA), МИТОХОНДРИЯМ (AMA), А ТАКЖЕ МИКРОСОМАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ К ПОЧКАМ И ПЕЧЕНИ ( LKM) И АНТИТЕЛ К РАСТВОРИМОМУ ПЕЧЕНОЧНОМУ АНТИГЕНУ ( SLA).**

**3. ДИАГНОСТИКА Б-НИ КОНОВАЛОВА-ВИЛЬСОНА:**

ДИАГНОЗ ПРЕДПОЛАГАЮТ ПО СНИЖЕНИЮ УРОВНЯ СЫВОТОЧНОГО ЦЕРУЛОПЛАЗМИНА ( МЕНЕЕ 0.2 Г\Л) И НАЛИЧИЮ КОЛЬЦА ФЛЕЙШЕРА ПРИ ИССЛ-НИИ РОГОВИЦЫ ЩЕЛЕВОЙ ЛАМПОЙ.

ДЛЯ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ДИАГНОЗА ПРОВОДЯТ ИССЛ-НИЕ ЭСКРЕЦИИ МЕДИ С СУТОЧНОЙ МОЧОЙ ( БОЛЕЕ 100МКГ ЗА 24ЧАСА) И БИОПТАТОВ ПЕЧЕНИ- НАКОПЛЕНИЕ МЕДИ В ГЕПАТОЦИТАХ, ОПР-МОЕ СПЕЦ-ОЙ ОКРАСКОЙ.

**4. ДИАГНОСТИКА ПБЦ:**

ОПР-ЮТ НАЛИЧИЕ В КРОВИ АНТИМИТОХОНДРАЛЬНЫХ АНТИТЕЛ (AMA).

## **Б) ЛАБОРАТОРНЫЕ СИНДРОМЫ:**

МАРКЕРЫ ФАЗЫ РЕПЛИКАЦИИ СВИД-ЮТ ТОЛЬКО ОБ АКТИВНОСТИ ПРОЦЕССА В ПЕЧЕНИ. СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ОЦЕНИВАЮТ ПО ДАННЫМ МОРФОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛ-НИЯ И СИНДРОМА ЦИТОЛИЗА.

**СИНДРОМ ЦИТОЛИЗА** – ПРОЯВЛ-СЯ УВЕЛ-ЕМ АЛТ И АСТ.

**СИНДРОМ ХОЛЕМИИ И ХОЛЕСТАЗА**- ПРОЯВЛ-СЯ УВЕЛ-ЕМ В СЫВ-КЕ КРОВИ ПРЯМОГО БИЛИРУБИНА, ХОЛЕСТЕРИНА, БЕТТА-ЛИПОРОТЕИДОВ, ЩФ, ГГТП.

**СИНДРОМ МЕЗЕНХИАЛЬНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ**- ПРОЯВЛ-СЯ ПОВЫШЕНИЕМ СОЭ, ЛЕЙКОЦИТОВ(  $8-10 \cdot 10^9$  \л), ТИМОЛОВОЙ ПРОБЫ, ИММУНОГЛОБУЛИНОВ G( ПОВЫШЕНИЕ ПРИ ХРОН.ПРОЦЕССЕ) И М (МАРКЕР ОСТРОЙ ФАЗЫ ИНФЕКЦИИ), А (ПОВЫШЕН ПРИ АЛКОГОЛЬНОМ ПОРАЖЕНИИ ПЕЧЕНИ), ЦИК.

**СИНДРОМ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**- ОПР-ЮТ УРОВЕНЬ БИЛИРУБИНА, АЛЬБУМИНА, МОЧЕВИНЫ, ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ, ПРОТРОМБИНОВОЕ ВРЕМЯ, ИНДЕКС, ФИБРИНОГЕН, ИССЛ-ЮТ ОСАДОЧНЫЕ ПРОБЫ( ТИМОЛОВАЯ).

## **ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ ИССЛ-НИЯ:**

-ОАК ( НЬ, ЭР-ТЫ, РЕТИКУЛОЦИТЫ, ЦП, L –ТЫ, L-НАЯ ФОРМУЛА, ТРОМБОЦИТЫ,СОЭ(ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ- ПРОЯВЛЕНИЕ ГИПЕРСПЛЕНИЗМА, ПОВЫШЕНИЕ СОЭ-ПРОЯВЛЕНИЕ МЕЗЕНХИАЛЬНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО СИНДРОМА, КОЛ-ВО ЛИМФОЦИТОВ- ПОКАЗАТЕЛЬ СТЕПЕНИ ИСТОЩЕНИЯ Б-ГО))

-ГРУППА КРОВИ, РЕЗУС-ФАКТОР

-ОАМ

-КОПРОГРАММА

## **ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ ИССЛ-НИЯ:**

-КОНЦЕНТРАЦИЯ ЖЕЛЕЗА, ОБЩАЯ ЖЕЛЕЗОСВЯЗЫВАЮЩАЯ СПОС-ТЬ СЫВ-КИ, НАСЫЩЕНИЕ ТРАНСФЕРРИНА, КОНЦЕНТРАЦИЯ ФЕРРИТИНА( ДЛЯ ИСКЛЮЧЕНИЯ ГЕМОХРОМАТОЗА)

-ОПР-НИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ (ПРИ ПОДОЗРЕНИИ НА ГЕПАТОРЕНАЛЬНЫЙ СИНДРОМ)

-КОНЦЕНТРАЦИЯ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ- ТТГ, Т3, Т4, АМА (ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ АУТОИММУННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПЕЧЕНИ)

-СОД-НИЕ КРИОГЛОБУЛИНОВ (ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ КРИОГЛОБУЛИНЕМИ ПРИ ХГС)

-ИССЛ-НИЕ АЛЬФА-ФЕТОПРОТЕИНА (ДЛЯ ИСК-НИЯ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ КАРЦИНОМЫ, ЕГО ПОВЫШЕНИЕ БОЛЕЕ 500НГ\МЛ С ВЫСОКОЙ СТЕПЕНЬЮ ДОСТОВЕРНОСТИ СВИД-ЕТ О НАЛИЧИИ ДАННОГО ДИАГНОЗА)

# **ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ**

## **ОБЯЗАТЕЛЬНЫЕ ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛ-НИЯ**

-УЗИ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ (ПЕЧЕНЬ, СЕЛЕЗЕНКА, СИСТЕМА ВОРОТНОЙ ВЕНЫ, ЖЕЛЧНЫЙ ПУЗЫРЬ, ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА, ПОЧКИ)

-ФЭГДС (НАЛИЧИЕ ВАРИКОЗНО-РАСШИРЕННЫХ ВЕН НИЖНЕЙ ТРЕТИ ПИЩЕВОДА СВИД-ВО ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ И ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ)

-БИОПСИЯ ПЕЧЕНИ С ГИСТОЛОГИЧЕСКИМ ИССЛ-НИЕМ БИОПТАТА ( ОПР-НИЕ ИНДЕКСА ГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ И ИНДЕКСА ФИБРОЗА, РЕЗУЛЬТАТЫ КЛАССИФИЦИРУЮТСЯ ПО КНОДЕЛЮ И МЕТАВИРУ СООТВЕТСТВЕННО)

## **КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА ФИБРОЗА В СИСТЕМЕ МЕТАВИР:**

F0- НОРМА

F1-ПОРТАЛЬНЫЙ ФИБРОЗ

F2-НЕБОЛЬШОЕ КОЛ-ВО ФИБРОЗНЫХ СЕПТ

F4-ЦИРРОЗ

## **ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛ-НИЯ:**

- КТ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

# ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Цирроз печени (ЦП) («рыжая печень») - хроническое полиэтиологическое диффузное заболевание печени, характеризующееся образованием узлов-регенераторов, выраженного фиброза, нарушающими дольковую структуру органа и его сосудистую архитектуру.

Цирроз является исходом многих хронических диффузных заболеваний печени.

Морфологическим признаком цирроза печени является формирование ложных долек или узлов-регенераторов.

# СТАТИСТИКА

- В экономически развитых странах цирроз печени входит в число шести основных причин смерти в возрасте 35-60 лет и составляет от 14 до 30 случаев на 100000 населения.
- Среди причин смерти в США он занимает 4 место, в Германии-10.
- В мире ежегодно умирают 4 млн. человек от вирусного цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы ,развивающейся на фоне носительства вируса гепатита.
- В странах СНГ ЦП встречается у 1% населения.
- По данным патологоанатомических исследований ЦП обнаруживают в 1-3% всех аутопсий.

# Этиология и патогенез

1. Вирусы гепатитов В, С, Д. Этиологическая роль других вирусов (G, TTV) в развитии хронических заболеваний печени в настоящее время не доказаны.
2. Алкоголь.
3. Генетически обусловленные метаболические нарушения (тезауризмозы) – болезнь Вильсона, гемохроматоз, дефицит а-антитрипсина, наследственная тирозинемия, галактоземия.
4. Первичный билиарный цирроз и первичный склерозирующий холангит; вторичный билиарный цирроз печени.
5. Иммунологические факторы (аутоиммунный гепатит).
6. Заболевания сосудов (синдром Бадда-Киари, веноокклюзионная болезнь, констриктивный перикардит).
7. Лекарственные гепатиты.
8. Неалкогольный стеатогепатит (метаболический синдром).
9. Криптогенные циррозы (т.е. без установленной причины).

- Ведущими являются 2 первые причины- вирусные гепатиты (особенно гепатит С) и алкогольная болезнь печени (острый алкогольный стеатоз печени с фиброзом, алкогольный стеатогепатит). На долю вирусной этиологии приходится от 40 до 80% случаев циррозов печени, на долю алкогольной болезни— 30-40%.
- Приблизительно у 10-35% больных этиологию цирроза установить не удастся.
- Нечастыми причинами циррозов печени являются первичный билиарный цирроз и хронический аутоиммунный гепатит.
- К очень редким причинам циррозов относятся гемохроматоз, болезнь Вильсона, дефицита  $\alpha$ -1-антитрипсина, вторичный билиарный цирроз, синдром и болезнь Бадда-Киари, лекарственный гепатит и неалкогольный стеатогепатит.

Хронический гепатит В относительно рано, по сравнению с вирусом С, приводит к развитию цирроза печени (так за 5 летний срок у 8-20% больных уже формируется ЦП ). При инфицировании вирусом С за 20 летний срок цирроз печени формируется в 25-30% случаев, чаще у лиц старше 50 лет. При инфицировании вирусом Д ЦП формируется в 70-80% случаев.

## Вследствие нарушения венозного оттока из печени

- синдром Бадда-Киари
- вено-окклюзионная болезнь
- констриктивный перикардит
- кардиальный фиброз/цирроз

Вирусный  
(В,С,D)

Лекарственный

Алкогольный

Аутоиммунный

Криптогенный

В исходе  
неалкогольного  
стеатогепатита



Метаболический

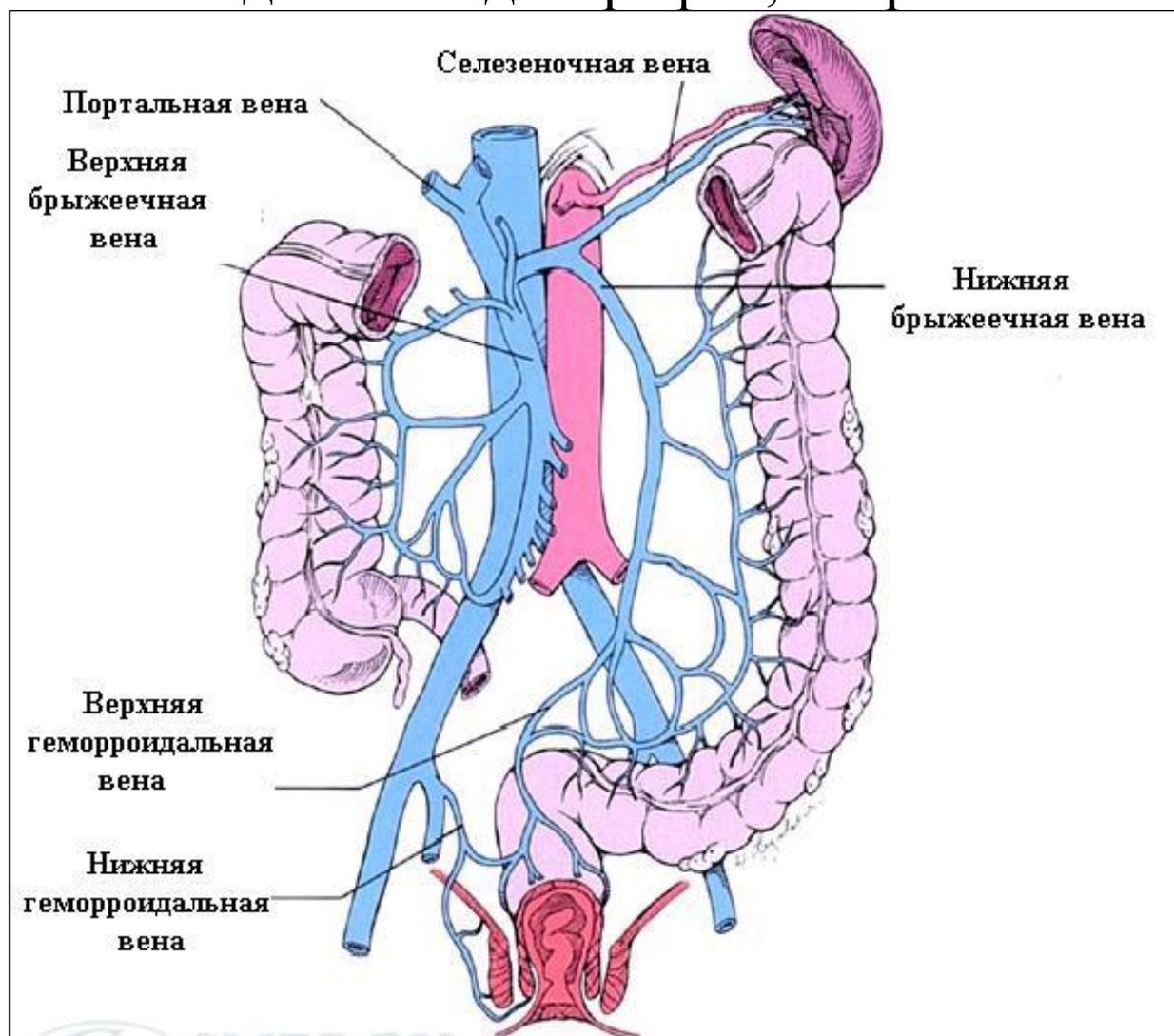
Холестатический

- болезнь Вильсона-Коновалова
- наследственный гемохроматоз
- дефицит  $\alpha_1$ -антитрипсина

- первичный билиарный цирроз
- первичный склерозирующий холангит
- вторичный билиарный цирроз

## Общая схема патогенеза.

Дистрофия и некроз гепатоцитов— усиленная регенерация—появление ложных долек— капилляризация синусоидов (т.к. появляется соединительно- тканная мембрана) в ложных дольках—открытие внутрипеченочных шунтов (т.к. кровотоков в ложных дольках затруднен)- ишемия в дольках -дистрофия, некроз гепатоцитов.



## Морфологический субстрат цирроза печени



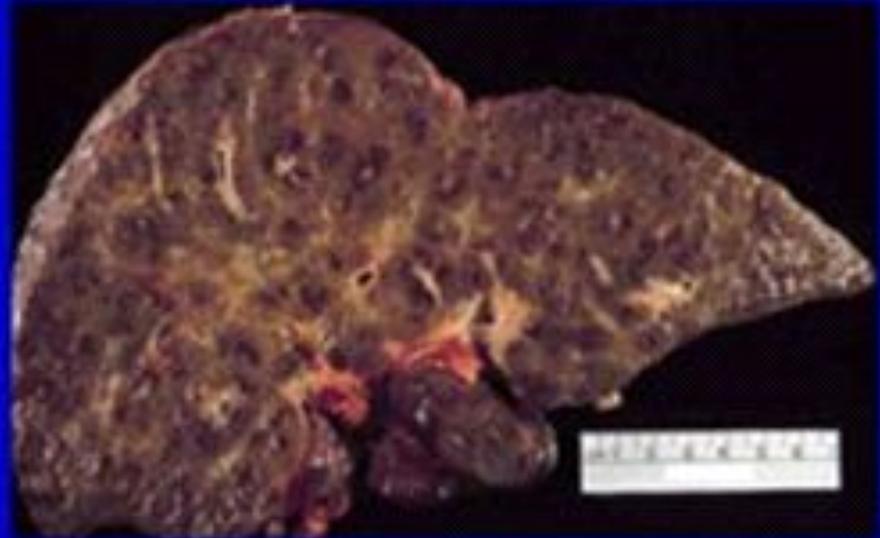
- фиброз и узлы-регенераты с нарушением дольковой архитектоники печени
- уменьшение массы функционирующей паренхимы

# Морфологическая классификация цирроза печени

## Макронодулярный



## Микронодулярный



## Мультилобулярный

- Аутоиммунный гепатит
- Болезнь Вильсона
- Наследственный гемохроматоз

## Монолобулярный

- Первичный билиарный цирроз
- Первичный склерозирующий холангит
- В исходе неалкогольного стеатогепатита
- Лекарственный
- Вследствие нарушения венозного оттока
  
- Вирусный цирроз
- Алкогольный цирроз

# Классификация

*Код по МКБ-10*

К74 Фиброз и цирроз печени

Исключено:

алкогольный фиброз печени (К70.2)

кардиальный склероз печени (К76.1)

**цирроз (печени):**

- алкогольный (К70.3)

- врожденный (Р78.8)

- с токсическим поражением печени (К71.7)

К72.1 Хроническая печеночная недостаточность.

К74.0 Фиброз печени

К74.1 Склероз печени

К74.2 Фиброз печени в сочетании со склерозом печени

К74.3 Первичный билиарный цирроз

К74.4 Вторичный билиарный цирроз

К74.5 Билиарный цирроз неуточнённый

К74.6 Другой и неуточнённый цирроз печени

# **Классификация цирроза печени Акапулько, Мексика (1974 г.), ВОЗ (1978 г.), Лос - Анджелес (1994).**

## **I. По морфологии :**

1. макронодулярный ( крупноузловой) цирроз печени;
2. микронодулярный ( мелкоузловой);
3. смешанный макро -и микронодулярный (неполный септальный);
4. первичный билиарный.

## **II. По этиологии :**

1. вирусные (вирус гепатита В, С, D и др.);
2. алкогольные;
3. токсические (медикаменты и химические вещества);
4. связанные с врожденными нарушениями метаболизма;
  - 4.1. галактоземия;
  - 4.2. болезни накопления гликогена;
  - 4.3. тирозиноз;
  - 4.4. врожденная непереносимость фруктозы;
  - 4.5. дефицит  $\alpha$ -1-антитрипсина;
  - 4.6. талассемия;
  - 4.7. гиперметионинемия;
  - 4.8. болезнь Вильсона;
  - 4.9. перегрузка железом (гемохроматоз);
5. последствия обтурации желчных путей– вторичный билиарный **ЦП**;
6. вторичный цирроз печени при пассивном венозном застое (кардиогенный);
7. криптогенный (неустановленной этиологии).

### **III. По выраженности печеночно-клеточной недостаточности:**

1. компенсированный;
2. субкомпенсированный;
3. декомпенсированный.

### **IV. Степень портальной гипертензии:**

1. I–стадия (доклиническая);
2. II–стадия (умеренно-выраженная);
3. III–стадия (резко-выраженная).

### **V. Активность процесса:**

1. активный;
2. неактивный.

Преимущество отдается этиологическим классификациям (**Лос-Анджелес, 1994**).

В зависимости от этиологии различают: вирусный, алкогольный, лекарственный и т. д. цирроз печени.

## Тяжесть печеночно-клеточной недостаточности при циррозе печени по системе Child-Pugh

Показатель	Стадия		
	A	B	C
Билирубин,(мг%)	менее 34(<2)	34-51(2,0-3,0)	более 51(>3,0)
Альбумин, г (г%)	более 35(>3,5)	28-35(2,8-3,5)	менее 28(>2,8)
Протромбиновое время (с),или протромбиновый индекс(%)	1-4 (60)	4-6 (40-60)	>6 (<40)
Стадия печеночной энцефалопатии	Латентная или отсутствует	1-2	3-4
Асцит	-	небольшой	напряженный
Сумма баллов	от 5 до 6	от 7 до 9	от 10 до 15

# Клиническая картина

## Клинические основы диагностики цирроза печени

Неровный край печени и ее выраженная плотность при пальпации

Синдром “малых” печеночных признаков



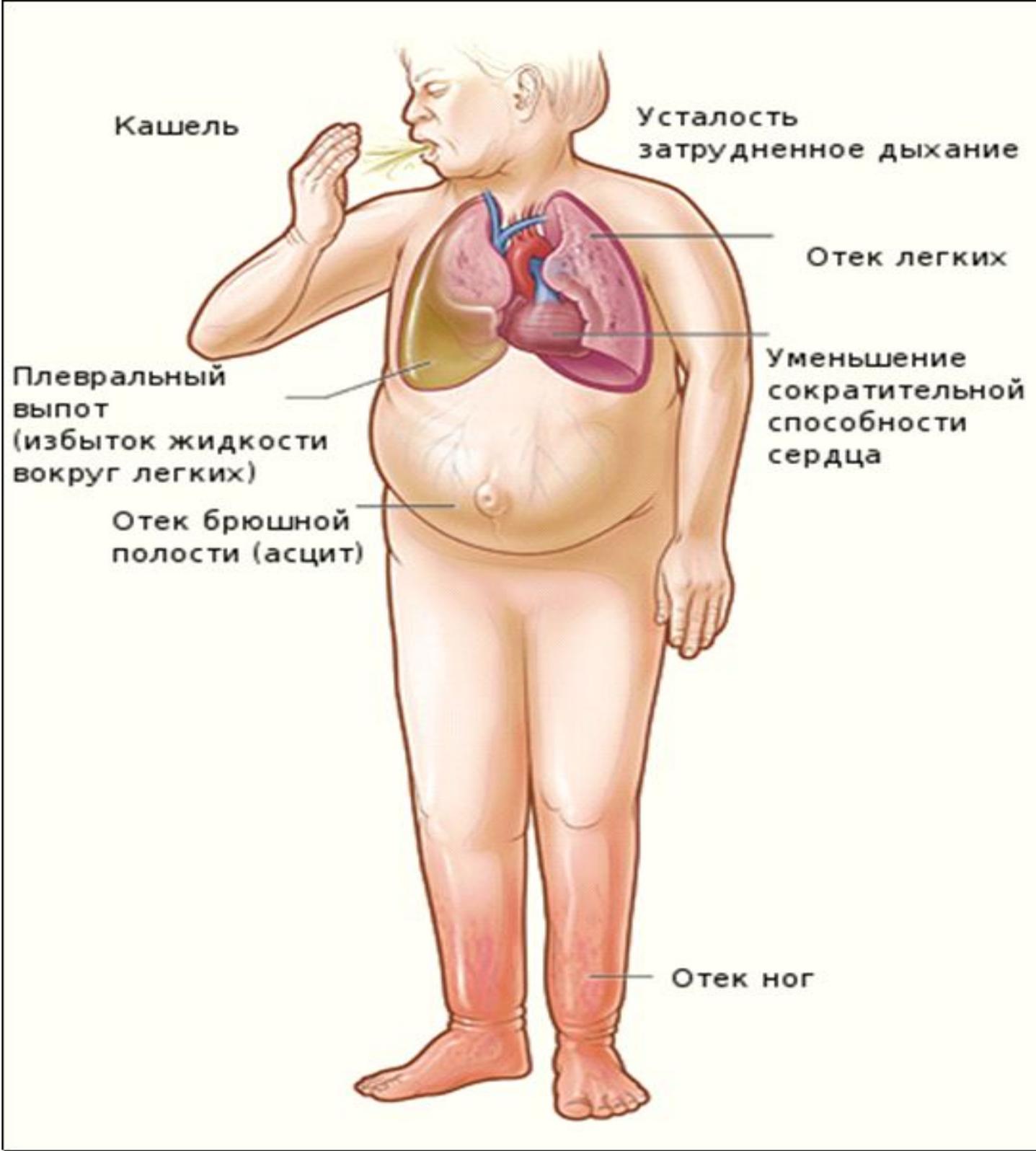
Синдром портальной гипертензии

Синдром печеночно-клеточной недостаточности

# **Основными признаками и синдромами хронического поражения печени являются:**

- гепатомегалия;
- желтуха;
- цитолитический синдром;
- синдром холестаза;
- «малые» печеночные знаки;
- синдром портальной гипертензии;
- печеночно-клеточная недостаточность;
- мезенхимально-воспалительный синдром;
- синдром опухолевого роста и регенерации.

Клиническая картина **ЦП** определяется двумя кардинальным синдромами— **портальной гипертензией и печеночно - клеточной недостаточности**, а также малыми печеночными знаками, синдромом холестаза, синдромом цитолиза, мезенхимально-воспалительным синдромом и многообразными внепеченочными проявлениями, при которых вовлекаются практически все органы и системы.



# 1. Синдром портальной гипертензии.

- Варикозное расширение вен нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка, передней поверхности живота
- Спленомегалия, гиперспленизм
- Асцит и его осложнения
- Портальная гастро - , энтеро -, колонопатия
- Спонтанный перитонит
- Портальная энцефалопатия
- Гепаторенальный синдром (почечная недостаточность)
- Почечно-легочный синдром







**628. Расширение вен передней брюшной стенки и асцит.** Этот мужчина ежедневно выпивает около литра крепких спиртных напитков. Имеется покраснение ладоней, выраженное расширение вен передней брюшной стенки. На рис. 629—631 показано, как определить направление кровотока в венах.

# Диагностика синдрома портальной гипертензии

Физическое обследование	Асцит, спленомегалия, “голова медузы”
Ультразвуковое исследование	Спленомегалия, асцит, расширение вен портальной системы, реканализация пупочной вены
Эзофагогастродуоденоскопия	Варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка, портальная гастро- и энтеропатия
Ректоромано- и колоноскопия	Варикозное расширение верхне-прямокишечных вен, портальная колонопатия
Общий анализ крови	Панцитопения
Лапароцентез	Асцит, спонтанный бактериальный перитонит
Рентгенография органов грудной клетки	Цирротический гидроторакс

# Спонтанный бактериальный перитонит

- Грам-отрицательная флора
- Боль в животе
- Лихорадка
- Вздутие и напряжение живота
- Ослабление перистальтики
- Нарастание энцефалопатии
- Диагностический парацентез

Признаки	Транссудат	Экссудат
Общий белок	< 20 г/л	> 20 г/л
Общий цитоз	< 500 кл/мкл	> 500 кл/мкл
Нейтрофилы	< 200 кл/мкл	> 200 кл/мкл

## **2. Синдром печеночно-клеточной недостаточности.**

Вторым наиболее значимым синдромом ЦП является печеночно-клеточная недостаточность (ПКН), характеризующаяся нарушением множества функций печени, из которых для клинициста важны, прежде всего, детоксикационная и синтетическая. Нарушение этих функций и лежит в основе данного синдрома. Нарушение детоксикационной функции реализуется **печеночной энцефалопатией (ЦП)** – синдрома, объединяющего комплекс потенциально обратимых неврологических и психоэмоциональных нарушений.

# Синдром печечно-клеточной недостаточности

Клинические признаки	Лабораторные признаки
Печеночная энцефалопатия	Гипераммониемия
Отечно-асцитический синдром	Гипопротеинемия за счет гипоальбуминемии
Геморрагический синдром	Снижение протромбинового индекса, увеличение протромбинового времени, увеличение частичного тромбопластинового времени
Прогрессирующая желтуха	Гипербилирубинемия
	Снижение уровня холинэстеразы
	Гипохолестеринемия
	Гипогликемия

# Степени тяжести печеночной энцефалопатии

Степень ПЭ	Сознание / интеллект	Поведение	Нейромышечные симптомы
Латентная	Без значимых клинических проявлений, но имеются отклонения в психометрических тестах		
I	Снижение концентрации и времени реакции, нарушения сна, сомноленция (нарушение вигильности)	Личностные изменения	Нарушение тонких двигательных функций
II	Заторможенность, сонливость (апатия)	Значительные изменения личности	Астериксис, смазанная речь
III	Дезориентация, сомноленция, ступор	Странности в поведении, параноя	Гипо- и гипер-рефлексия, астериксис, спастичность
IV	Кома	Отсутствует	Арефлексия, низкий тонус

## Стадии печеночной энцефалопатии:

- 1 стадия: Спутанность сознания. Нарушения настроения и поведения. Инверсия сна (сонливость днем и бессонница ночью);
- 2 стадия: Круглосуточная летаргия. Неадекватное поведение;
- 3 стадия: Ступор, дизартрия;
- 4 стадия: Кома.

К ранним признакам изменения сознания относятся уменьшение числа спонтанных движений, фиксированный взгляд, заторможенность и апатия, краткость ответов. Нарушение синтетической функции печени проявляется, в первую очередь, гипоальбуминемией.

## Степени печеночной комы:

- I степень (прекома) –немотивированное ухудшение настроения или эйфория, кратковременные легкие затемнения сознания, сонливость днем, бессонница ночью. Проявления повышенной кровоточивости.
- II степень (состояние угрожающее развитию комы) –сознание спутанное. Нарушение ориентировки в окружающем. Периодические делириозные состояния. Тремор и изменения тонуса мышц. Рефлексы повышены. Начальные нарушения дыхания.
- III стадия (кома) –сознание отсутствует. Рефлексы снижены или отсутствуют. Дыхание глубокое, шумное. Нередко «печеночный» запах изо рта.

### **3. Синдром малых печеночных признаков** (синдром малой печеночно-клеточной недостаточности):

- телеангиэктазии (сосудистые «звездочки»)
- пальмарная и /или плантарная эритема («печеночные ладони»)
- гинекомастия, атрофия яичек, феминизация облика, импотенция, выпадение волос у мужчин
- нарушение менструального цикла у женщин
- гипертрофия околоушных слюнных желез (симптом «хомячка»)
- расширенная капиллярная сеть на лице (симптом «долларовой» купюры)
- контрактура Дюпюитрена
- ринофима
- симптом «барабанных палочек» и «часовых стекол»



50. Сосудистая звездочка: крупный плен (тот же больной). При надавливании на ее центральную часть сосудистая звездочка бледнеет; при отпускании видно, как капилляры заполняются кровью.

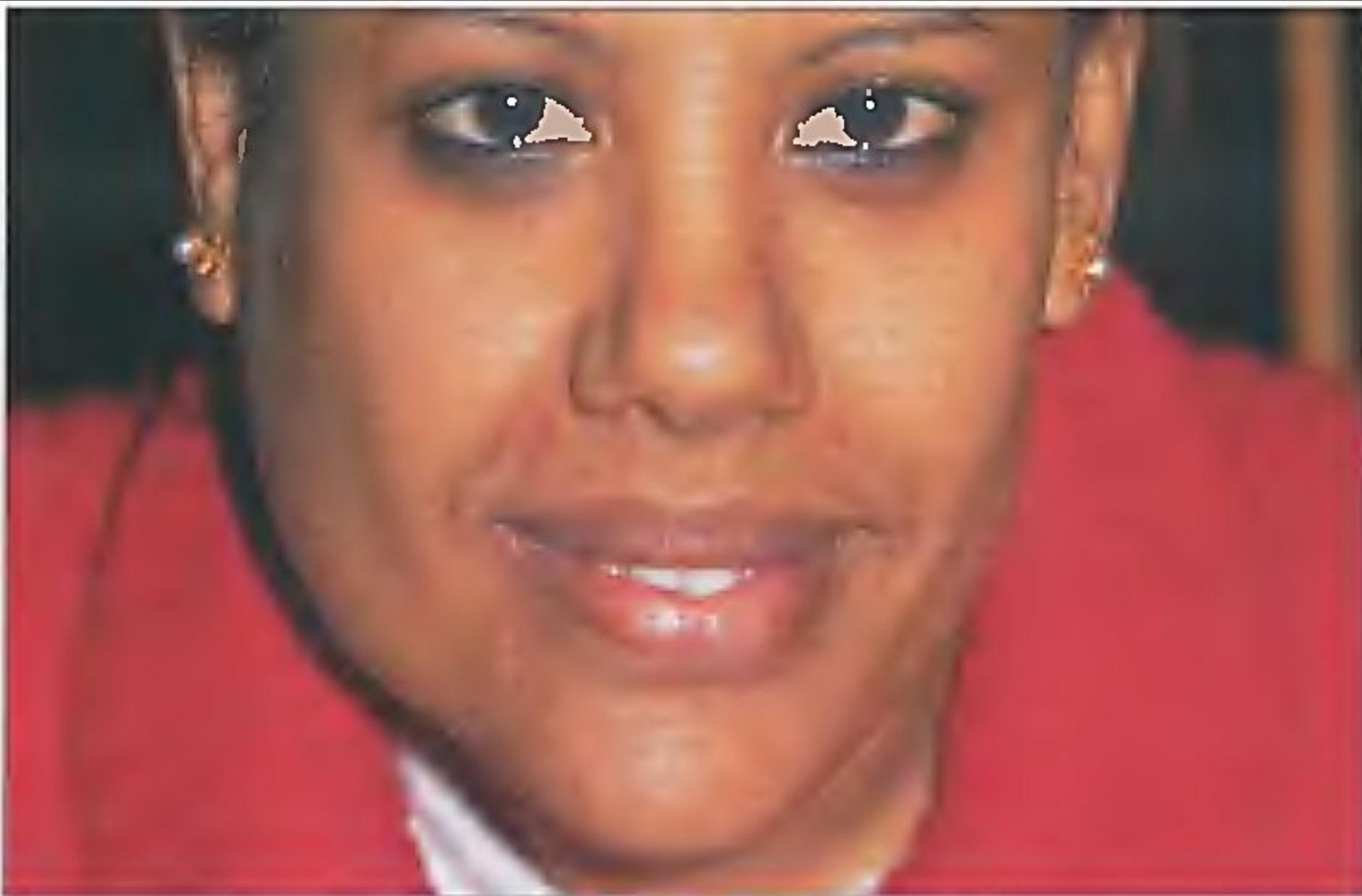




596. Гинекомастия. Сосудистые звездочки на руках — один из признаков цирроза печени.



603. Цирроз печени. Здесь помог осмотр грудной клетки выявлены сосудистые звездочки (на подбородке и слева от грудины) и гинекомастия. Диагноз подтвержден биопсией печени (обратите внимание на марлевую наклейку).



**300. Слюннокаменная болезнь: рецидивирующее увеличение слюнной железы.** Железа увеличивается из-за застоя слюны и воспаления.



**388. Покраснение ладоней.** Это не всегда признак болезни; покраснение ладоней часто бывает при беременности и на фоне приема эстрогенов. Кроме того, оно наблюдается при тиреотоксикозе и болезнях печени. В данном случае причина недоразгибания ладони — легкая **контрактура Дюпюитрена<sup>1</sup>**. Потливость вызвана волнением перед биопсией печени.



**389. Контрактура Дюпюитрена.** Фиброзное перерождение ладонного апоневроза, проявляющееся его укорочением и утолщением, затрудняет разгибание пальцев в проксимальных межфаланговых суставах. Встречается у 2–6% населения, чаще в пожилом возрасте, может передаваться по наследству.



**390. Контрактура Дюпюитрена.** На ладонях иногда находят подкожные узелки.

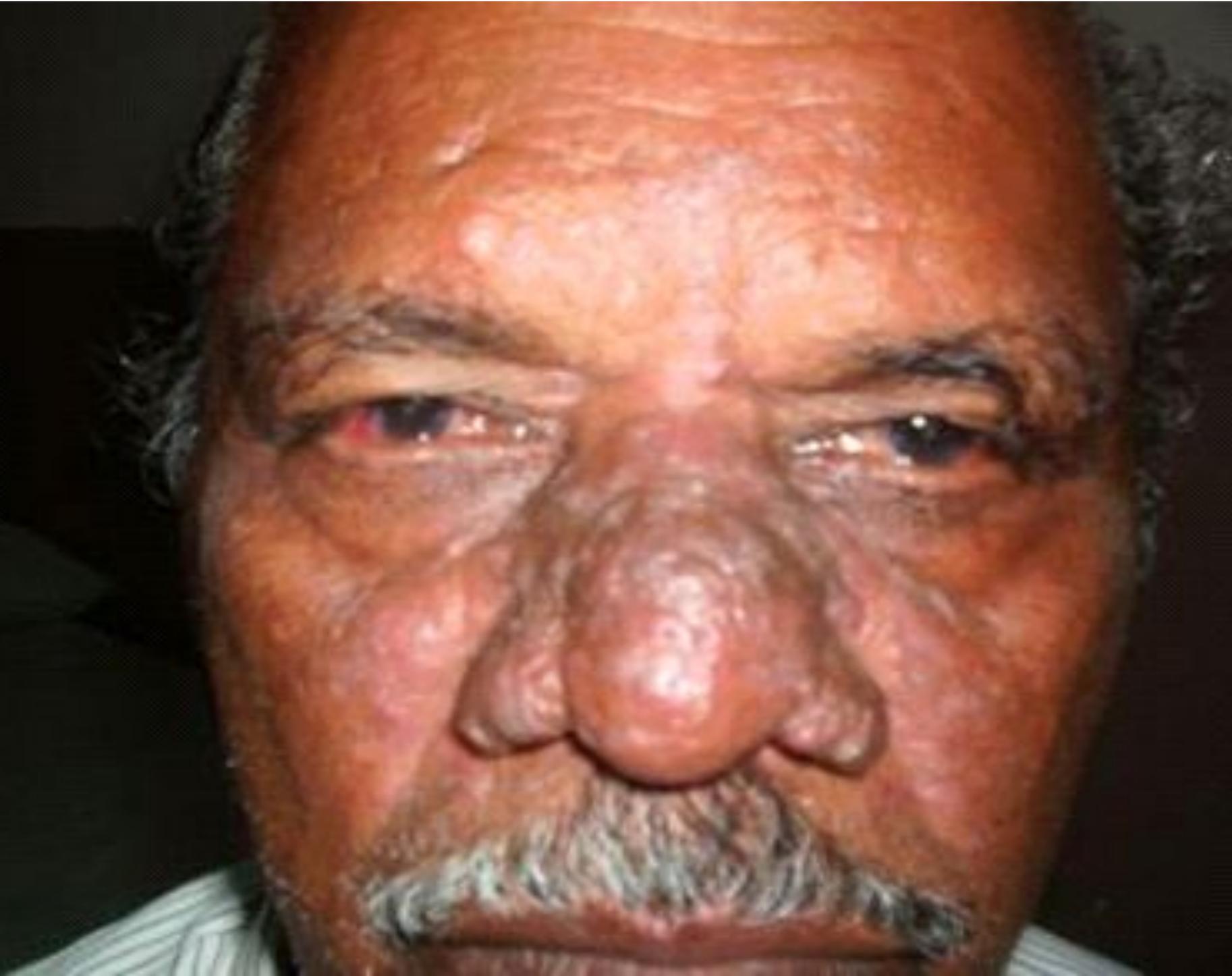


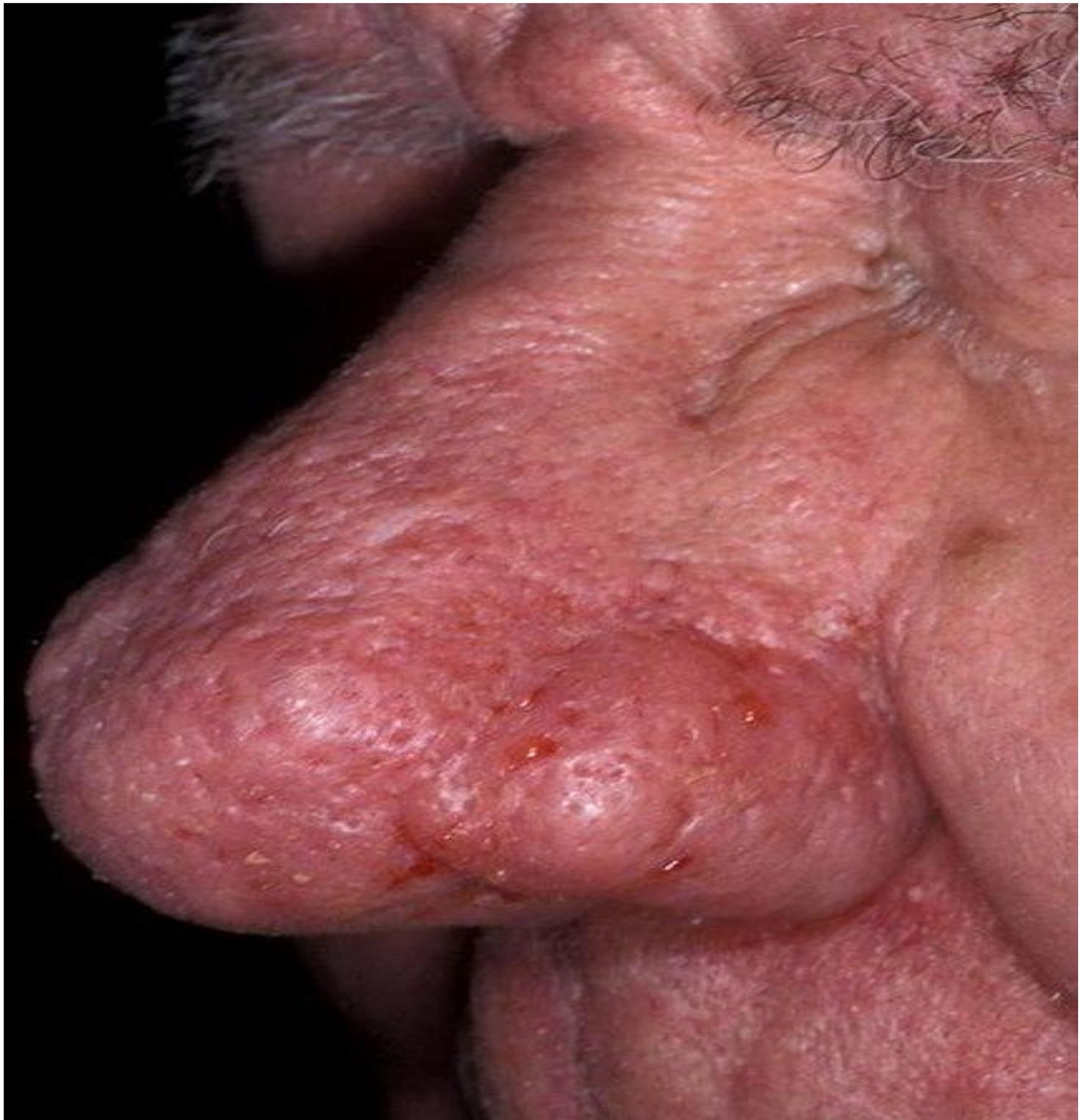
**391. Контрактура Дюпюитрена и подкожные узелки на подошвах.** У лиц, страдающих алкоголизмом (особенно алкогольным циррозом печени) или сахарным диабетом (см. 402), подкожные узелки нередко находят и на подошвах. Фиброзное перерождение тканей происходит также в ладонном апоневрозе, в тыльной поверхности капсул межфаланговых суставов и, реже, в пещеристых телах полового члена (болезнь Пейрони<sup>1</sup>).

<sup>1</sup> Г. Дюпюитрен (Baron Guillaume Dupuytren, 1777–1835) — французский хирург. De la rétraction des doigts par suite d'une affection de l'aponévrose palmaire. Operation chirurgicale, qui convient dans le case. J. Univ. Hebd. Méd. Chir. Prat. (Paris) 1833, 5:271–273

<sup>1</sup> Ф. Пейрони (François de la Peyronie, 1678–1747) — французский терапевт. Fibrous thickening and curving of the shaft of the penis (Sur quelques obstacles, qui s'opposent à l'éjaculation naturelle de la semence). Mem. Acad. Chir. (Paris) 1743, 1:425.

# Ринофима (розацеа)

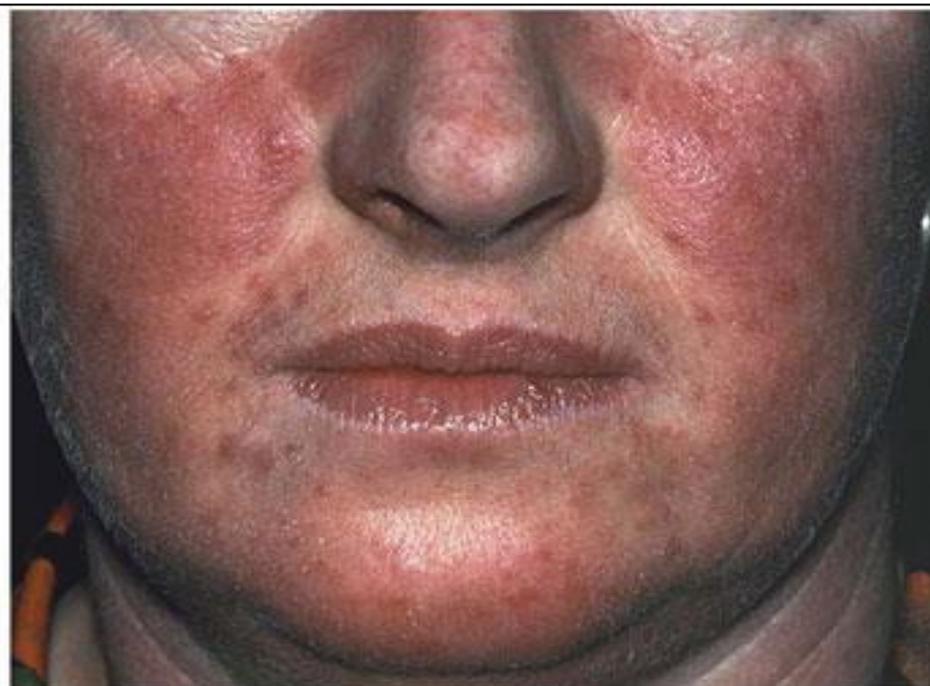








а



б



в



г

Рис. 1. Стадии развития розацеа: а – эритематозная; б – эритематозно-папулезная; в – папуло-пустулезная; г – узловатая (ринофима)

# Симптом «барабанных палочек» и «часовых стекол»



# Диагностика

## **А) Лабораторные исследования:**

### **Обязательные:**

### **Этиотропная диагностика:**

1. Маркеры вирусных гепатитов;
2. Определение уровня церулоплазмينا (маркера болезни Коновалова-Вильсона);
3. Определение IgM и АМА-2 (маркеры ПБЦ);
4. Определение антител к печеночному мембранному блоку, антигену

Специфического печеночного протеина, ядерными гладкомышечным антигенам.

## **Биохимическое исследование крови:**

1. 1. Активность АСТ и АЛТ, гамма-глутамилтранспептидазы (ГГПТ) (увеличены при синдроме цитолиза, кроме этого ГГПТ может быть единственным лабораторным маркером алкогольной и не алкогольной жировой печени, а также токсического лекарственного ее поражения, повышается при синдроме холестаза);

2. Концентрация билирубина, холестерина,  $\beta$ -липопротеидов, щелочной фосфатазы (маркеры синдрома холестаза);

3. Концентрация общего белка и протеинограмма;

4. Коагулограмма: определение протромбинового времени, протромбинового индекса, факторов свертывания, фибриногена.

5. Концентрация мочевины в плазме крови;

6. Содержание в крови иммуноглобулинов А (повышается при алкогольном повреждении печени), М (повышается при остром процессе, обострении хронического процесса в печени, при ПБЦ), G (повышается при хроническом процессе), циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК).

2. Кроме того, определяется содержание глюкозы, креатинина (креатинин повышается при развитии ГРС), натрия, калия в сыворотки крови);

3. Развернутый анализ крови с подсчетом эритроцитов, цветного показателя, тромбоцитов, ретикулоцитов, лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, СОЭ (тромбоцитопения выступает одним из проявлений гиперспленизма, ретикулоцитоз— как признак постгеморрагического синдрома или гемолиза, увеличенное СОЭ вместе с лейкоцитозом , иммуноглобулинами, ЦИК, тимоловой пробой—как проявления иммуно-воспалительного синдрома, количество лимфоцитов в крови отражает степень истощения пациента).

## Дополнительные:

1. Концентрация гормонов щитовидной железы—свободные Т-3, Т-4, ТТГАТ к тиреоидной пероксидазе—для выявления аутоиммунных поражений (чаще изменяются при поражении печени вирусом С, необходимы перед назначением комбинированной противовирусной терапии);
2. Содержание криогобулинов— для выявления криоглобулинемии
3. Определение  $\alpha$ - фетопротейна;
4. Концентрация сывороточного железа, общая железосвязывающая способность сыворотки, насыщение трансферрина, концентрация ферритина.

## **Б) Инструментальные методы исследования:**

### **Обязательные:**

1. УЗИ органов брюшной полости: печени, селезенки, системы воротной вены, желчного пузыря, поджелудочной железы, почек (повышение эхогенности печени указывает на наличие жировой дистрофии или фиброза, увеличение селезенки более 12,5 см, увеличение воротной вены более 1,4 см, селезеночной вены—более 0,6- 0,7 см, видимые коллатерали , свободная жидкость в брюшной полости указывают на наличие портальной гипертензии);
2. Фиброгастроскопия: при установлении диагноза ЦП ее проведение обязательно для определения наличия варикозно—расширенных вен пищевода, определения степени их расширения, обнаружения факторов риска возможного кровотечения.
3. Биопсия печени с гистологическим исследованием.
4. Исследование асцитической жидкости.

### **Дополнительные:**

КТ, МРТ органов брюшной полости.

# Диагностический парацентез (I)

Глюкоза, ЛДГ

Общий белок/альбумин

Амилаза



Вторичная инфекция

Панкреатит

СБП

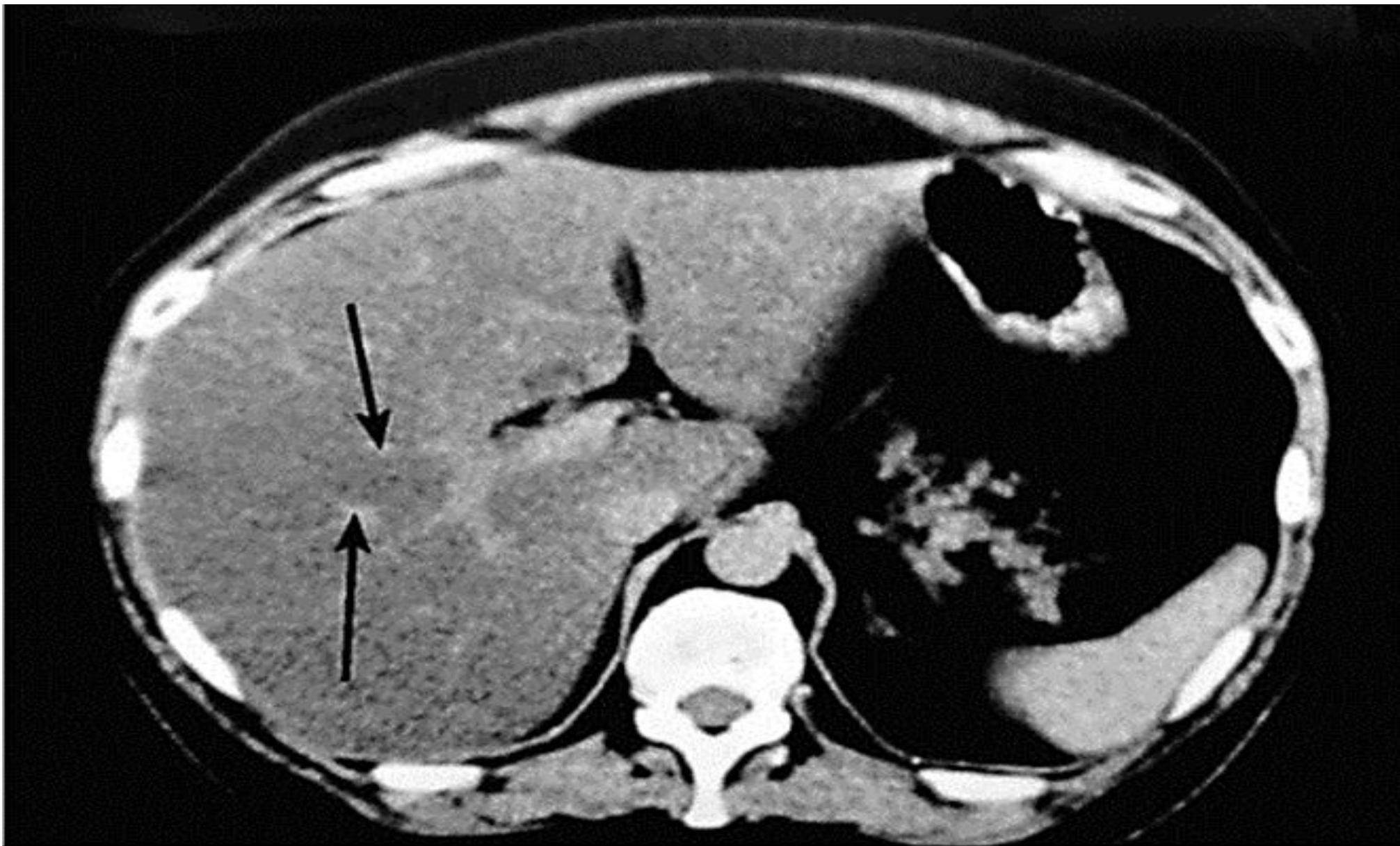
Малигнизация

Подсчет форменных элементов крови, лейкоцитов в 1 мкл, бактериальная культура

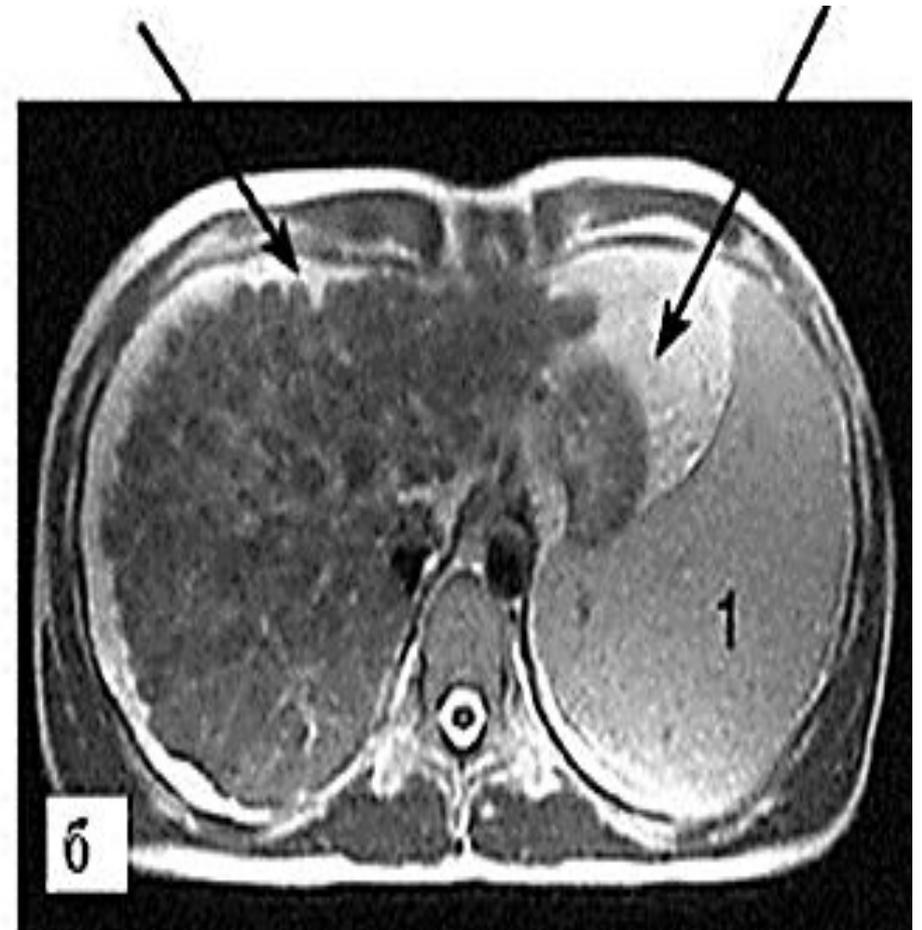
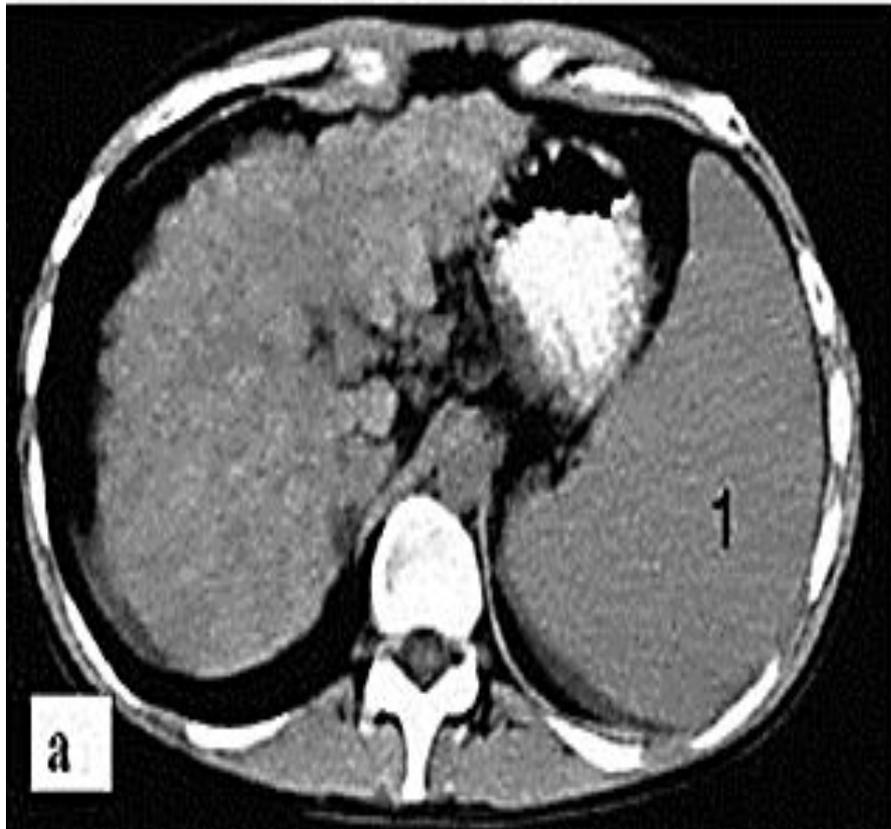
Цитология (АК)



Рис. 12.8. Портальная гипертензия, внутрипеченочная форма. Расширение селезеночной артерии и значительное сужение печеночной артерии и ее ветвей (артериальная фаза). Цеднакограмма.



КТ. Жировой гепатоз печени. Определяется выраженное снижение плотности паренхимы печени. На ее фоне хорошо видны неконтрастированные вены печени (стрелки) - симптом инверсии сосудистого рисунка.



Цирроз печени. Отмечается увеличение селезенки (1), асцит в брюшной полости (2). В паренхиме печени имеется множество узлов разного диаметра, край ее бугристый (стрелка): а - КТ; б - МРТ, T2-взвешенное изображение.

# Печень пораженная циррозом.



# Первичный билиарный цирроз

Общие признаки	<ul style="list-style-type: none"><li>• Женщины – 90%</li><li>• Возраст 40-60 лет</li></ul>
Симптомы	<ul style="list-style-type: none"><li>• Кожный зуд (часто без желтухи)</li><li>• Гиперпигментация кожи</li><li>• Диарея, стеаторея</li><li>• Ксантелазмы, ксантомы</li><li>• Оссалгии</li><li>• Гепатомегалия</li></ul>
Лабораторные данные	<ul style="list-style-type: none"><li>• &gt;ЩФ, &gt;g-ГТ</li><li>• &gt;АЛТ, АСТ 1,5-3 N</li><li>• Гипербилирубинемия</li><li>• Гиперхолестеринемия</li><li>• &gt;IgM</li><li>• &gt;АМА</li><li>• Эозинофилия</li></ul>
Диагностические методы	<ul style="list-style-type: none"><li>• Биопсия печени</li></ul>
Сочетающиеся заболевания	<ul style="list-style-type: none"><li>• Синдром Шегрена 75%</li><li>• Синдром Рейно</li><li>• Склеродермия 4%</li><li>• Тиреоидит Хашимото 20%</li><li>• Ревматоидный артрит</li><li>• Дерматомиозит, СКВ</li><li>• Целиакия, НЯК</li><li>• ХГН, ПКА</li><li>• Фиброзирующий альвеолит</li><li>• Рак молочной железы в 4,4 раз чаще</li><li>• Панкреатическая недостаточность</li><li>• ЖКБ 39%</li><li>• Саркоидоз</li></ul>

# Первичный склерозирующий холангит

Общие признаки	<ul style="list-style-type: none"><li>• М/Ж – 2/1</li><li>• Возраст 25-45 лет</li></ul>
Симптомы	<ul style="list-style-type: none"><li>• Желтуха</li><li>• Кожный зуд</li><li>• Потеря веса, слабость</li><li>• Боли в правом подреберье</li><li>• Лихорадка (восходящий холангит)</li><li>• 25% асимптомное течение</li></ul>
Лабораторные данные	<ul style="list-style-type: none"><li>• &gt;ЩФ, &gt;g-ГТ, &gt;АЛТ, АСТ</li><li>• Эозинофилия редко</li></ul>
Диагностические методы	<ul style="list-style-type: none"><li>• ЭРХПГ, МРХГ</li><li>• Биопсия печени</li></ul>
Сочетающиеся заболевания	<ul style="list-style-type: none"><li>• ЯК</li><li>• Болезнь Крона</li><li>• Холангиокарцинома</li><li>• Ретроперитонеальный фиброз</li><li>• Иммунодефицит</li></ul>

# Болезнь Вильсона- Коновалова

Общие признаки	<ul style="list-style-type: none"><li>• Наследственный анамнез (аутосомно-рецессивный)</li><li>• Возраст 5-50 лет (в среднем – до 35 лет)</li></ul>
Симптомы	<ul style="list-style-type: none"><li>• Поражение печени ( стеатоз, ОГ, ХАГ, ЦП)</li><li>• Поражение ЦНС (тремор, дистония, дизартрия, дисфагия, дискоординация, шизофреноподобный синдром, МДС)</li><li>• Кольцо Кайзера-Флейшера</li><li>• Аменорея</li><li>• Гематурия</li><li>• Тубулопатия (повышение почечной экскреции мочевой кислоты, фосфора, кальция, глюкозы)</li></ul>
Диагностика	<ul style="list-style-type: none"><li>• Кольцо Кайзера-Флейшера</li><li>• Низкий церулоплазмин сыворотки</li><li>• Повышение экскреции меди с мочой</li></ul>
Лечение	<ul style="list-style-type: none"><li>• D-пеницилламин</li></ul>

# Алкогольный цирроз печени

Факторы риска	<ul style="list-style-type: none"><li>• Злоупотребление 5-8 лет</li><li>• Дозы &gt;160 г/сут</li></ul>
Патогенез	<ul style="list-style-type: none"><li>• Повреждающее действие ацетальдегида</li></ul>
Симптомы	<ul style="list-style-type: none"><li>• Гепатомегалия</li><li>• Внепеченочные проявления: «алкогольный орнамент»</li><li>• Гиперэстрогемия</li><li>• Гипоандрогемия</li></ul>
Лабораторные данные	<ul style="list-style-type: none"><li>• Макроцитоз эритроцитов</li><li>• &gt;g-ГТ, &gt;АЛТ, &gt;АСТ</li><li>• Гиперурикемия</li><li>• Увеличение IgA</li></ul>
Биопсия печени	<ul style="list-style-type: none"><li>• Стеатоз</li><li>• Сидероз (&lt;10%)</li></ul>
Сочетание с другими заболеваниями	<ul style="list-style-type: none"><li>• Язвенная болезнь</li><li>• ЖКБ</li></ul>
Особенности	<ul style="list-style-type: none"><li>• Раннее развитие портальной гипертензии</li><li>• Печеночная энцефалопатия</li><li>• Высокий риск ГЦК при HBV+, HCV+</li></ul>
Лечение	<ul style="list-style-type: none"><li>• Абстиненция</li></ul>

# Вирусный цирроз печени

Эпиданамнез	<ul style="list-style-type: none"><li>• Факторы риска заражения</li><li>• ОБГ в анамнезе</li></ul>
Симптомы	<ul style="list-style-type: none"><li>• Печеночные</li><li>• Внепеченочные</li></ul>
Лабораторные данные	<ul style="list-style-type: none"><li>• &gt;АЛТ</li><li>• &gt;g-глобулины</li><li>• &gt;СОЭ</li><li>• Маркеры HBV,HDV,HCV</li><li>• Биопсия печени</li></ul>
Сочетающиеся заболевания	<ul style="list-style-type: none"><li>• Узелковый периатрит</li><li>• Ревматоидный артрит</li><li>• ХГН</li><li>• Смешанная криоглобулинемия</li><li>• Болезнь Рейно</li><li>• Красный плоский лишай</li><li>• Поздняя кожная порфирия</li><li>• Синдром Гийена-Барре</li></ul>

# Клинические признаки в зависимости от этиологии цирроза печени

Алкогольный	Вирусный
<ul style="list-style-type: none"><li>• Контрактура Дюпюитрена</li><li>• Гигантский паротит</li><li>• Гинекомастия</li><li>• Атрофия яичек</li><li>• “Поля” сосудистых звездочек</li><li>• Пальмарная эритема</li><li>• Хронический панкреатит</li><li>• Портальная гипертензия (ВРПР)</li><li>• Гепато-ренальный синдром</li><li>• Макроцитоз эритроцитов</li><li>• &gt;g-ГТ, &gt;IgA</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Единичные сосудистые звездочки</li><li>• Внепеченочные проявления (артралгии, пурпура...)</li><li>• Спленомегалия</li><li>• Гиперспленизм</li><li>• Маркеры HBV, HCV</li></ul>

# ЖЕЛЧЕКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

ЖКБ –заболевание, характеризующееся образованием конкрементов в желчном пузыре (холецистолитиаз), общем желчном протоке (холедохолитиаз), которое может протекать с симптомами желчной колики (билиарной, печеночной) колики в ответ на преходящую обструкцию камнем пузырного или общего желчного протока, сопровождающуюся спазмом гладких мышц, внутрипротоковой гипертензией.

# Эпидемиология

В экологически развитых странах ЖКБ развивается у 10-15% населения.

В возрасте от 21года до 30лет ЖКБ страдает 3-4% населения, от 41года до 50лет- 5%, старше 60лет - до 20%, старше 70%лет- до 30%.

Преобладающей пол - женский (2-5:1), хотя отмечается тенденция роста заболеваемости у мужчин.

# Этиология и патогенез

*Предрасполагающие факторы к образованию желчных камней (в первую очередь холестериновых):*

- \*женский пол;
- \*возраст (чем старше пациент, тем выше вероятность ЖКБ);
- \*генетические и этнические особенности;
- \*характер питания - чрезмерное употребление жирной пищи с высоким содержанием холестерина, животных жиров, сахара, сладостей;
- \*беременность (многократные роды в анамнезе);
- \*ожирение;
- \*голодание;
- \*заболевания подвздошной кишки - синдром короткой толстой кишки, болезнь Крона и др.;
- \*применение некоторых лекарств - клофибрата, эстрогенов, соматостатина и др.

Главная причина - это нарушение физико-химического состава и застой желчи, инфекции желчных путей.

Основная причина образования конкрементов - усиление секреции холестерина.

# Классификация

К80 Желчнокаменная болезнь [холелитиаз]

К80.0 Камни желчного пузыря с острым холециститом

К80.1 Камни желчного пузыря с другим холециститом

К80.2 Камни желчного пузыря без холецистита

К80.3 Камни желчного протока с холангитом

К80.4 Камни желчного протока с холециститом

К80.5 Камни желчного протока без холангита или холецистита

К80.8 Другие формы холелитиаза

# **Желчные камни:**

## **По локализации:**

- \*в желчном пузыре;
- \*в общем желчном протоке;
- \*в печеночных протоках.

## **2. По количеству камней:**

- \*одиночные;
- \*множественные.

## **3. По составу:**

\*холестериновые- сод-т в основном холестерин, имеют круглую или овальную форму, слоистую структуру, диаметр 4-5 до 12-15мм; типичная локализация- желчный пузырь;

\*пигментные (билирубиновые)- имеют малые размеры, обычно множественные, жесткие, хрупкие, совершенно гомогенные, распол-ся как в желчном пузыре, так и желчных протоках;

\*смешанные (обнар-ся наиболее часто)- чаще множественные, самой разнообразной формы, в их состав входят холестерин, билирубин, желчные кислоты, белки, гликопротеиды, различные соли, микроэлементы.

## **4. По клиническому течению:**

- \*латентная форма (камненосительство);
- \*первично-хронический холецистит;
- \*желчная колика;
- \*хронический рецидивирующий холецистит.

# Клиническая картина

Часто ЖКБ протекает бессимптомно (латентное течение набл-ся у 60-80% лиц с камнями в желчном пузыре и у 10-20% лиц с камнями в общем желчном протоке), а конкременты обнаруживаются случайно при проведении УЗИ. Диагноз ЖКБ ставят на основании клинических данных (наиболее частый вариант у 75% б-ных желчная колика) и результатов УЗИ.

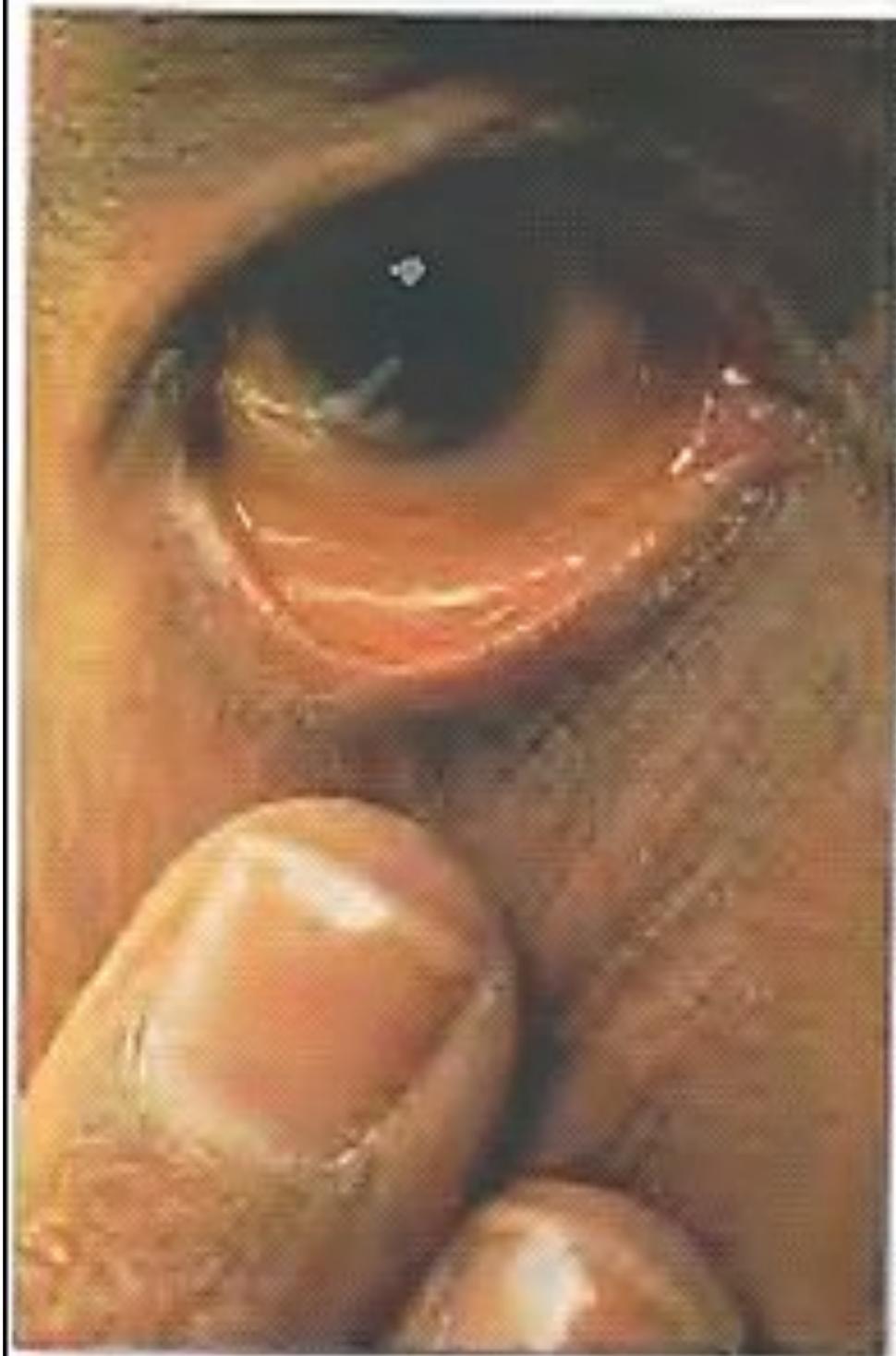
Основное проявление ЖКБ - желчная колика (обычно вследствие преходящей обструкции камнем пузырного протока):

\*она характеризуется острыми висцеральными болями с локализацией в эпигастральной или правой подреберной области, реже боли возникают только в левой подреберной, прекардиальной области или нижней половине живота, что существенно затрудняет диагностику.

\*у 50% б-ных боли иррадиируют в спину и правую лопатку, межлопаточную область, правое плечо, реже - в левую половину туловища.

\*продолжительность желчной колики составляет от 15 мин до 5-6 ч. Боли длительностью более 5-6 ч должны настораживать врача в отношении присоединения осложнений, прежде всего острого холецистита.

\*болевым синдромом сопровождается повышенной потливостью, гримасой боли на лице и вынужденным положением - на боку с поджатыми к животу ногами. Иногда возникают тошнота и рвота. Возникновению боли могут предшествовать употребление жирной, острой, пряной пищи, алкоголя, физическая нагрузка, эмоциональные переживания. Боль связана с перерастяжением стенки желчного пузыря вследствие повышения внутрипузырного давления и спастического сокращения сфинктера Одди или пузырного протока. При желчной колике возможна лихорадка, однако длительная и значительная гипертермия (выше 38°С) в сочетании с симптомами интоксикации (астеновегетативный синдром, сухость и обложенность языка) обычно свидетельствуют о присоединении острого холецистита. Выявление желтухи обычно считают признаком обструкции ЖВП.



**234. Холестатическая желтуха: желтушность склер и полированные ногти.** Цвет склер при холестазах бывает разным — от бледно-лимонного до темно-оранжевого. Восприятие сильно зависит от освещения, желательно осматривать глаза при дневном свете, на больном не должно быть желтой одежды. Ногти здесь свидетельствуют о том, что желтуха холестатическая: они отполированы, причем больше у свободного края, а не равномерно, как бывает, когда их покрывают лаком (см. **473**). Это признак зуда, который, судя по виду ногтей, продолжается несколько недель. Причины зуда многочисленны: болезни печени (в том числе и без желтухи), паразитарные заболевания, экзема, нейродермит, чесотка, злокачественные новообразования, сахарный диабет, почечная недостаточность, побочное действие лекарственных препаратов.

\*при сборе анамнеза необходимо:

- особенно тщательно расспрашивать б-го в отношении эпизодов болей в животе в прошлом, поскольку при прогрессировании ЖКБ эпизоды желчной колики рецидивируют, приобретают затяжной характер, интенсивность боли нарастает.

- Возможны и неспецифические симптомы, например тяжесть в правом подреберье, метеоризм, диспептические проявления.

\*ВОЗМОЖНО ВЫЯВЛЕНИЕ СЛЕДУЮЩИХ СИМПТОМОВ:

- симптом мышечной защиты (напряжение мышц в области правого подреберья),
- симптом Мерфи (непроизвольная задержка дыхания на высоте вдоха во время пальпации желчного пузыря из-за усиления болезненности),
- симптом Мюсси (боль в точке между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы),
- симптом Ортнера-Грекова (боль при поколачивании ребром ладони по правой реберной дуге),
- симптом Айзенберга (боль в правом подреберье при опускании больного с носок на пятки),
- симптом Пекарского (боль при надавливании на мечевидный отросток),
- симптом Кера (боль в зоне ЖП- на пересечении наружного края правой прямой мышцы живота с правой реберной дугой).

# Диагностика

- Тщательный сбор анамнеза и физикальное исследование;
- Проведение УЗИ или других исследований, позволяющих визуализировать желчные камни.

Однако если камни не выявлены, то существует высокая вероятность их присутствия при наличии следующих клинико-лабораторных признаков: желтухи, расширения протоков по данным УЗИ, измененных печеночных проб (повышенный общий билирубин, АЛТ, АСТ, гамма-глутамилтранспептидазы, ЩФ).

## Лабораторные исследования:

- для неосложненного течения ЖКБ хар-ных изменений нет;
- при развитии о.холецистита и сопутствующего холангита : лейкоцитоз ( $11-15 \cdot 10^9$ /л), ув-ние СОЭ, повышение активности АСТ, АЛТ, ферментов холестаза- ЩФ, гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТП), уровня билирубина до  $51-120 \mu\text{моль/л}$  ( $3-7 \text{ мг}\%$ ).

## **Обязательные лабораторные исследования:**

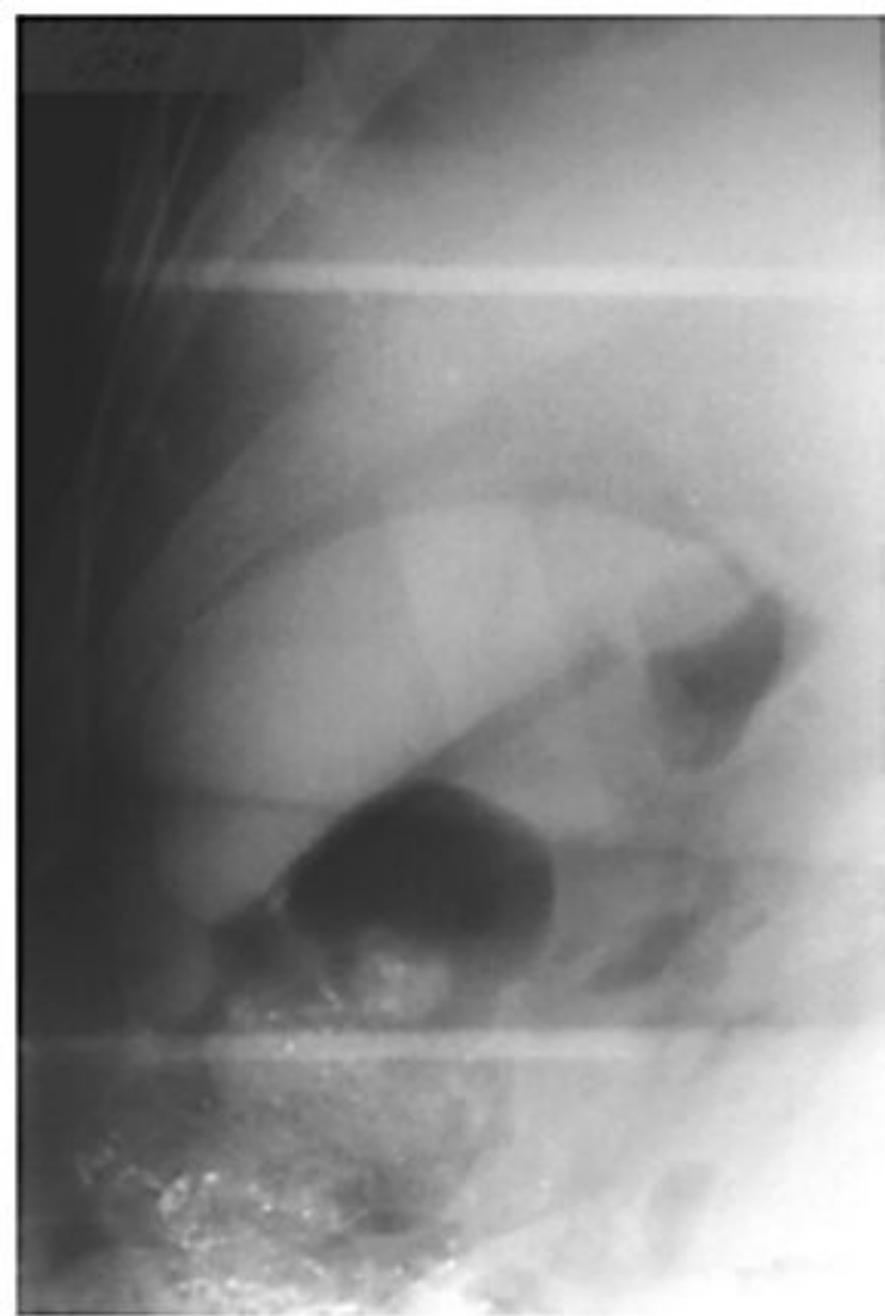
- ОАК;
- Копрограмма;
- ОАМ;
- Глюкоза плазмы крови;
- Показатели липидного обмена: общий холестерин крови, ЛПНП, ЛПОНП;
- Функциональные пробы печени (их повышение связано с холедохолитиазом и обструкцией ЖВП): АСТ, АЛТ, ГГТП, протромбиновый индекс, ЩФ, билирубин общий и прямой, альбумин;
- Ферменты поджелудочной железы: амилаза, липаза, эластаза-крови, амилаза –мочи.

## **Дополнительные лабораторные исследования:**

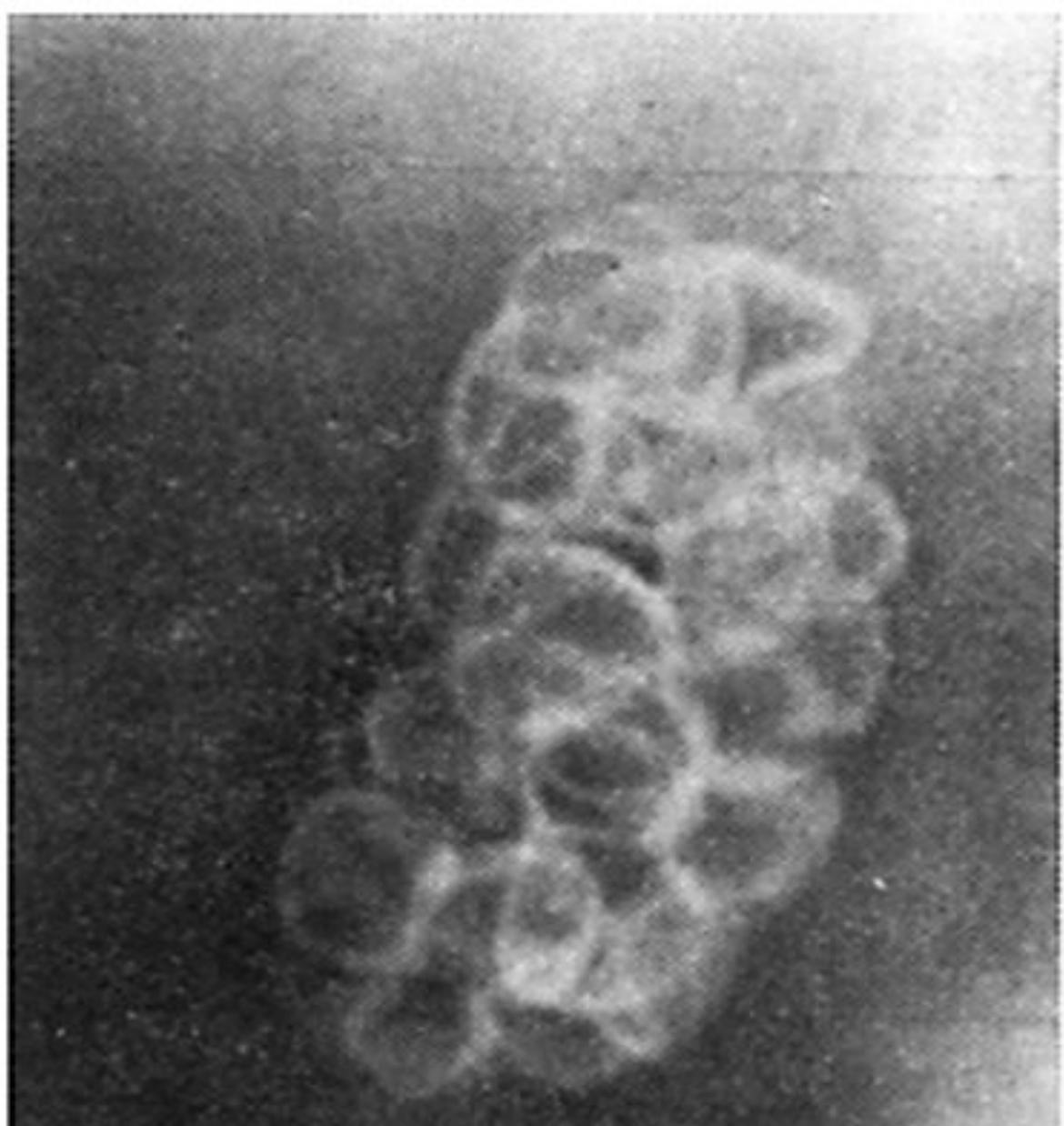
- маркеры вирусов гепатита: HBsAg (поверхностный антиген вируса гепатита В), анти-HBc (антитела к ядерному антигену гепатита В), анти-HCV (антитела к вирусу гепатита С).

# Инструментальные исследования:

- компьютерная томография;
- магнитно-резонансная холангиопанкреатография;
- ЭРХПГ (эндоскопическая ретроградная холецистохолангиография);
- УЗИ органов брюшной полости (лучше видны камни в ЖП и пузырном протоке);
- обзорная R-графия области ЖП (чувствительность выявления камней менее 20% , т.к. они рентгенонегативны);
- ФЭГДС.



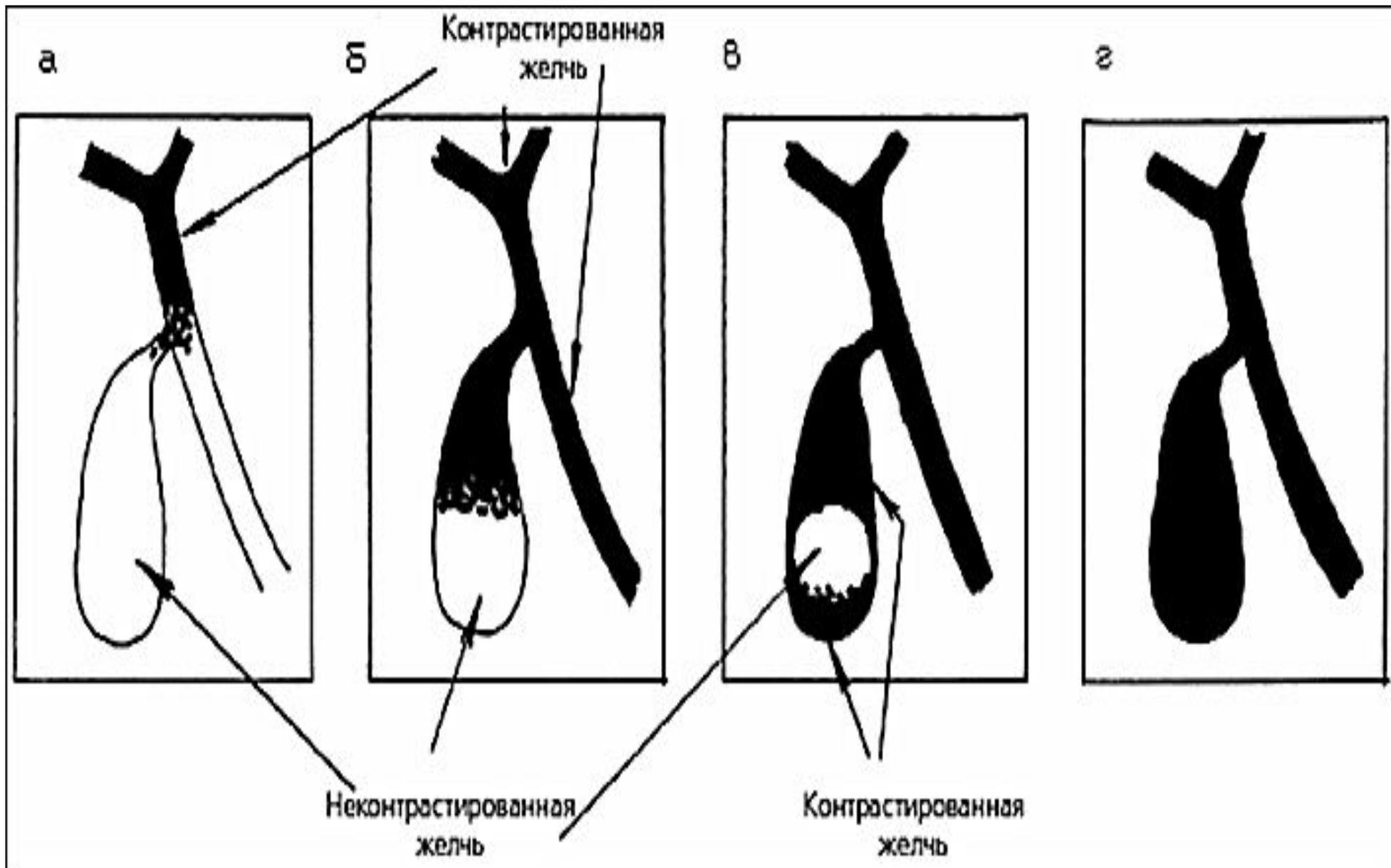
Нормальная  
холецистограмма.



Прицельная рентгенограмма желчного пузыря, заполненного множественными камнями, содержащими соли извести (по Л. Д. Линденбратену и Л. Б. Наумову).

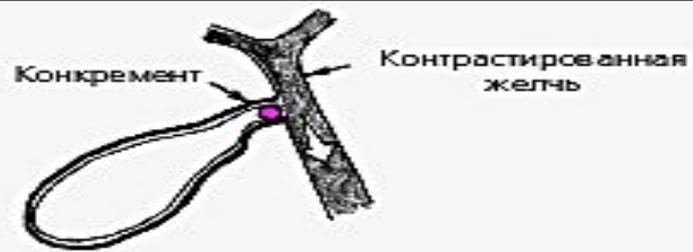


Обзорная рентгенограмма области  
правого подреберья  
при желчнокаменной болезни  
(прямая проекция); стрелкой  
указаны тени желчных камней.



Внутривенная холеграфия: схема последовательного заполнения желчных протоков и желчного пузыря контрастным веществом (а, б, в, г).

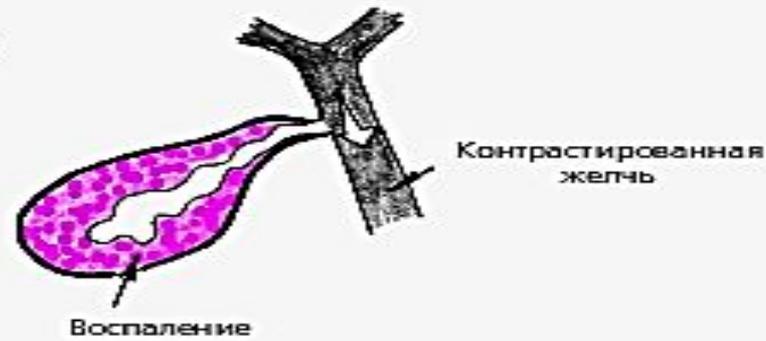
а



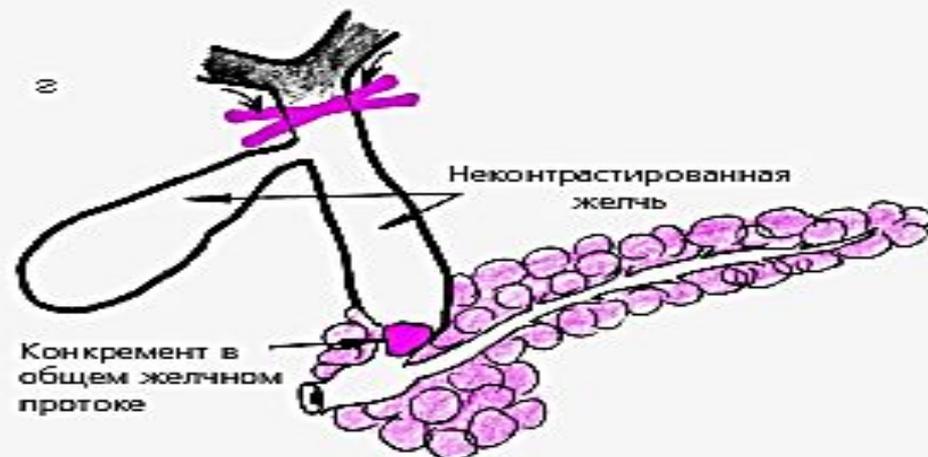
б



в



г

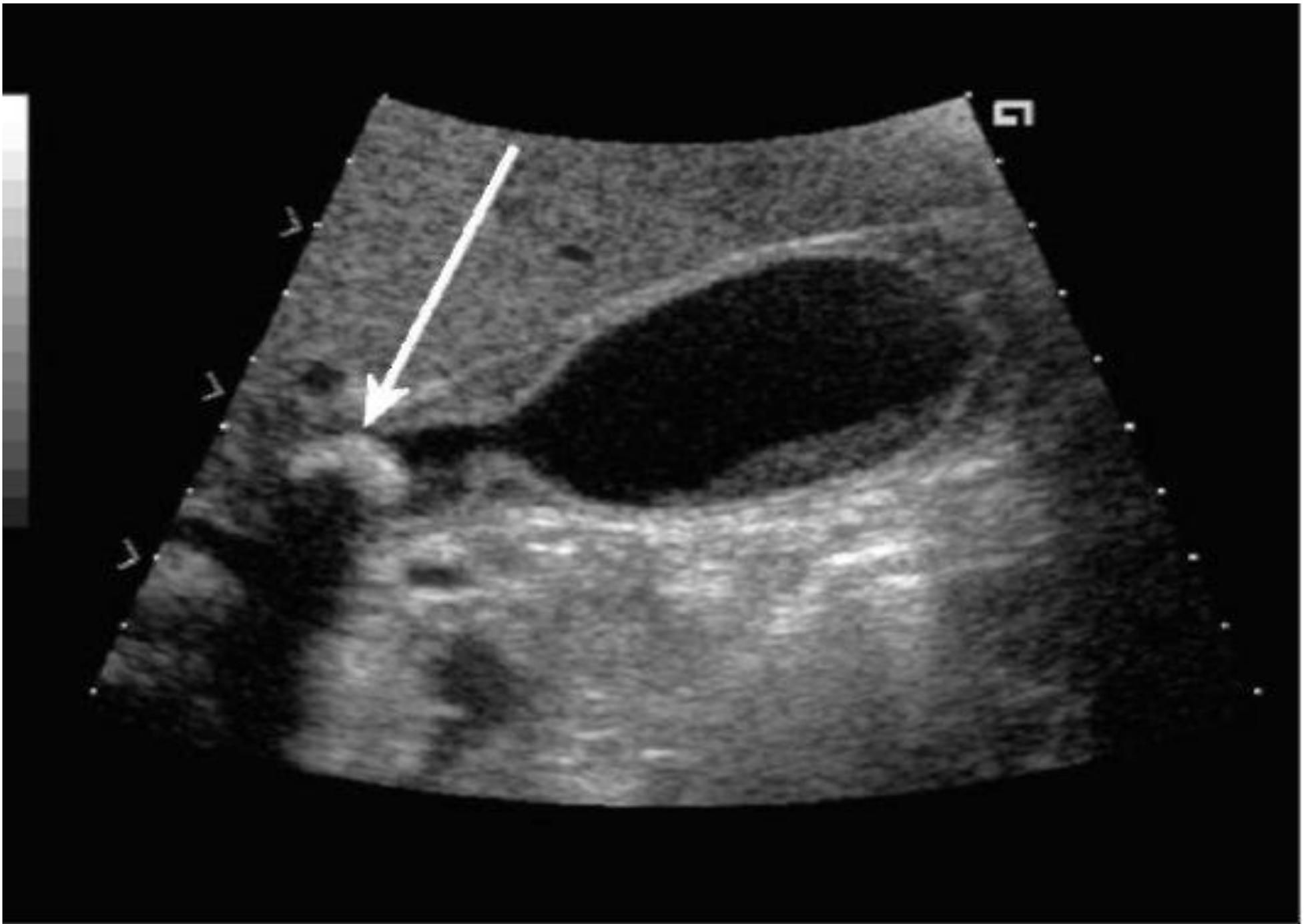




Холангиография (через дренажную трубку): контрастное вещество заполняет систему внепеченочных и внутрипеченочных желчных протоков.



Камень в  
протоке.



УЗИ. Камень в шейке желчного пузыря (стрелка) с интенсивной акустической «тенью» за ним.



КТ и МРТ в диагностике конкрементов (стрелки) желчного пузыря: а - КТ. Три конкремента хорошо видны из-за их высокой плотности; б - МР-холангиография. Конкременты видны как дефекты наполнения желчного пузыря на фоне яркого сигнала от желчи.

# ХРОНИЧЕСКИЙ БЕСКАМЕННЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Хронический бескаменный холецистит – это хроническое рецидивирующее воспаление стенки желчного пузыря, сопровождающееся нарушением его моторно - тонической функции.

# Этиология и патогенез

Ведущую роль в развитии хронического холецистита играет инфекция, возбудитель инфекции обычно поступает гематогенным и лимфогенным путями, реже – восходящим, т.е. из ДПК. Наблюдается развитие токсического и аллергического воспаления в желчном пузыре. Возможно также повреждение стенки желчного пузыря панкреатическими ферментами, попадающими туда вследствие повышения давления в ампуле общего желчного протока. Такие формы холециститов относятся к ферментативным.

Отмечается роль вирусного гепатита в патогенезе хронического воспаления билиарной системы.

У лиц среднего и старшего возраста негативную роль играют расстройства кровообращения в стенке желчного пузыря, развивающиеся на фоне выраженного атеросклеротического поражения артерий желчного пузыря, реже – при системных поражениях сосудов.

В отдельную группу следует выделить холециститы, обусловленные паразитарной инвазией, в том числе описторхоз.

Существенная роль в патогенезе хр. холецистита играет нарушение моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря (дискинезия), которое может, как способствовать развитию хр. воспалительного процесса, так и быть следствием его (вторичная дискинезия).

# Классификация

К81 Холецистит

Исключено: с холелитиазом (К80.-)

К81.0 Острый холецистит

К81.1 Хронический холецистит

К81.8 Другие формы холецистита

К81.9 Холецистит неуточнённый

К83 Другие болезни желчевыводящих путей

Исключено:

перечисленные состояния, относящиеся к:

- желчному пузырю (К81-К82)

- пузырному протоку (К81-К82)

постхолецистэктомический синдром (К91.5)

Функциональные нарушения (дискинезии)

Воспалительные (холецистит, холангит)

Обменные (ЖКБ)

Паразитарные и опухолевые

Аномалии развития (отсутствие пузыря, раздвоение, перетяжки, дивертикулы, аплазия и гипоплазия внутренних и внешних протоков)

Сочетанные

# Клиническая картина

Клинические проявления ДЖП и хр. холецистита многообразны и не имеют достоверных симптомов и специфических черт.

Классическим считается «симптом правого подреберья» (Н.А. Скуя) – болевые ощущения в верхней правой половине живота, если они не являются симптомом др. заболевания.

Общепринято считать, что характер жалоб при хр. холецистите определяет тип дискинезии.

Классическим считается, что при *гиперкинетической дискинезии* отмечаются достаточно интенсивные приступообразные боли в правом подреберье, напоминающие колику.

Для *гипокинетической дискинезии* характерно ощущение тяжести, распирающего в области правого подреберья, выраженный диспепсический синдром. Хотя характер жалоб может варьировать.

**Нарушение моторно-эвакуаторной функции желчевыводящих путей** – это несогласованное, чрезмерное или недостаточное сокращение желчного пузыря и сфинктеров Одди, Люткенса, Мирицци.

**Классификация функциональных расстройств билиарного тракта:**

- Первичные дискинезии, обуславливающие нарушение оттока желчи и/или панкреатического секрета в ДПК при отсутствии органических препятствий
- Дисфункция желчного пузыря
- Дисфункция сфинктера Одди
- Вторичные дискинезии билиарного тракта, сочетающиеся с органическими изменениями желчного пузыря и сфинктера Одди

**Причины нарушения опорожнения желчного пузыря:**

**Первичные:**

- Нарушение функции гладких мышц ЖП (уменьшение массы мускулатуры или чувствительности рецепторов)

**Дискоординация функций ЖП и пузырного протока**

**Вторичные:**

- Гормональные расстройства – беременность, предменструальный синдром, лечение соматостатином
- Послеоперационные состояния – резекция желудка, наложение анастомозов, ваготомия
- Системные заболевания – диабет, цирроз печени, глютенная энтеропатия, миотония
- Наличие воспаления и камней в ЖП

Основные клинические дискинезии рассматриваются в «Римских критериях». Согласно Римским критериям-3 от 2006., термин «*дискинезия ЖВП*» переименован отдельно в дискинезию желчного пузыря, билиарной зоны сфинктера Одди, панкреатической зоны сфинктера Одди. Рим -3 выработал определение *билиарной боли*: локализуется в эпигастрии и/или правом верхнем квадранте живота, рецидивирует, эпизоды длятся 30 минут и более, нарастают до постоянной. Дополнительные симптомы: тошнота, и рвота, иррадиация в спину и/или правую подлопаточную область, приводит к пробуждению ночью. Выделяют эндокринную (спастическую) дискинезию, проявляющуюся у женщин в предменструальный период на фоне гиперфолликулинемии. Известно влияние возраста, пола профессиональных, наследственных, социально-бытовых, диетических факторов, конституциональных особенностей, а также влияние сопутствующей патологии на функциональную активность ЖП. Велико влияние сопутствующей патологии. Так у больных сахарным диабетом, ожирением наблюдается снижение сократительной функции ЖП. У больных язвенной болезнью ДПК – формируется гипермоторная дискинезия ЖВП.

При *гиперкинетической (гипертонической) форме* дисфункции желчного пузыря или сфинктера Одди:

- периодически в правом подреберье появляются коликообразные боли, с иррадиацией в спину, под правую лопатку, правое плечо, реже - в область эпигастрия, сердца;
- боли усиливаются при глубоком вдохе, носят кратковременный характер, возникают обычно после погрешности в диете, приеме холодных напитков, физической нагрузке, стрессовых ситуациях, иногда ночью;
- отмечаются раздражительность,
- повышенная утомляемость,
- потливость,
- головные боли, тахикардия и другие симптомы невротического характера.

При *гипокинетической (гипотонической) форме* дискинезии билиарного тракта отмечаются:

- тупые боли в правом подреберье;
- чувство давления, распираания, усиливающиеся при наклоне туловища;
- часто тошнота, горечь во рту, вздутие живота, запоры;
- при осмотре кожные покровы обычной окраски, часто отмечается избыточная масса тела;
- при пальпации умеренная болезненность в проекции желчного пузыря (место пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с нижним краем печени).

# При первичной дисфункции желчного пузыря должны присутствовать все нижеперечисленные критерии:

- билиарная боль;
- сохраненный желчный пузырь
- отсутствие камней в желчном пузыре, билиарного сладжа, микролитиаза, других органических болезней
- фракция выброса желчного пузыря менее 40 %
- отсутствие изменений в биохимическом анализе крови: нормальные показатели трансаминаз (АЛаТ, АСаТ), связанного билирубина и панкреатических ферментов (амилаза/липаза).
- Необходимо помнить о **симптомах “тревоги”**, наличие которых у больного исключает дисфункциональные нарушения и требует тщательного обследования пациента:
- повышение температуры тела до 37,4 °С и выше;
- увеличение печени, селезенки, щитовидной железы и другие отклонения в статусе;
- анемия;
- лейкоцитоз;
- увеличение СОЭ;
- кровь в кале;
- продолжительные отклонения в биохимических анализах крови;
- постоянная боль в животе;
- немотивированная потеря массы тела;
- первое появление симптомов дисфункционального расстройства билиарного тракта у лиц старше 50 лет (за исключением развития симптомов после холецистэктомии);
- онкологические заболевания гепатобилиарной зоны и желудочно-кишечного тракта у ближайших родственников.

# Диагностика

## Диагностические тесты при заболеваниях билиарного тракта

### Скрининговые:

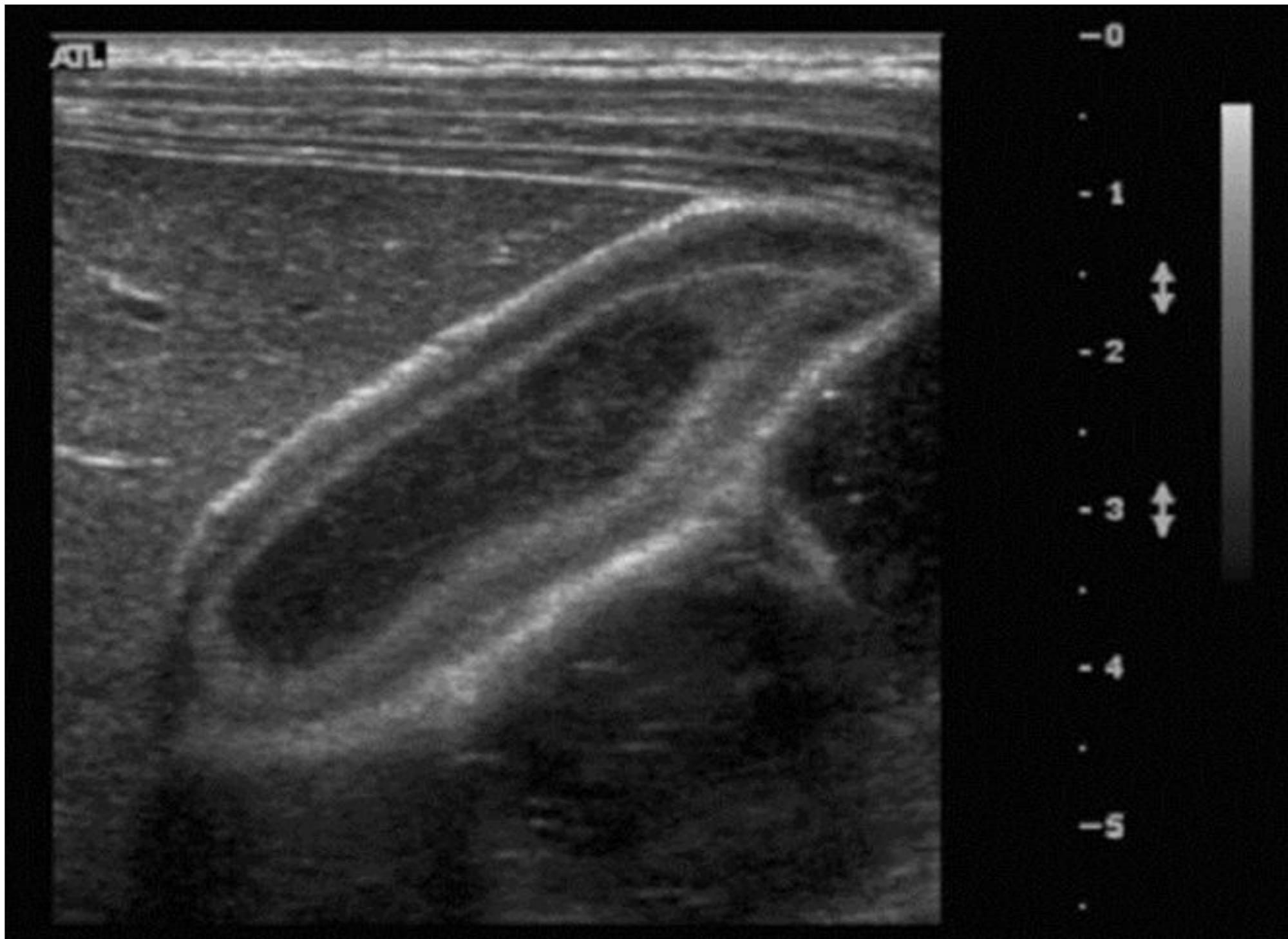
- Клиника
- Дуоденальное зондирование (моторика, концентрация, тонус сф. Одди, воспаление – слизь, лейкоциты, желчные клетки, хроматическое зондирование – желчные кислоты, холестерин)
- Определение билирубина, щелочной фосфатазы, АЛТ, АСТ, амилазы и липазы крови во время или не позднее 6 часов после окончания болевого приступа
- УЗИ
- ЭГДС

## **Уточняющие:**

- УЗИ с оценкой функции желчного и сф. Одди
- ЭРХПГ с манометрией сф. Одди
- Гепатобилисцинтиграфии с  $^{99m}\text{Tc}$
- Медикаментозные тесты (с холецистокинином, морфино-простигминовый провокационный тест)
- Компьютерная томография
- Ядерно-магнитный резонанс

Диагноз хр. холецистита выставляется клинико-эхографически. Основным диагностическим критерием хр. Х. является ультразвуковая эхолокация желчного пузыря. О степени выраженности воспалительного процесса свидетельствует толщина и плотность стенки желчного пузыря (в норме не превышает 3мм).

Усиление эхоструктуры желчного пузыря (уплотнение), деформация расценивается, как признак органических изменений в стенке желчного пузыря, характерных для хр. холецистита; а утолщение стенки более 3 мм, двойной контур расцениваются, как обостр. хр. воспалит. процесса в нем.



УЗИ желчного пузыря при холецистите. Выраженное утолщение стенок.

УЗИ билиарного тракта, печеночные и панкреатические ферменты

Если результаты нормальные, то рекомендуют ЭФГДС

**Если результаты нормальные, назначают динамическую холесцинтиграфию и по возможности микроскопию пузырной желчи**

Если опорожнение желчного пузыря нарушено (ФВ менее 40%) и не выявлено других состояний, ассоциированных с уменьшением опорожнения желчного пузыря, выставляется диагноз функциональных расстройств желчного пузыря

Пробное терапевтическое лечение урсодезоксиголевой кислотой

Холецистэктомия

# Хронический панкреатит

Хронический панкреатит – это хроническое прогрессирующее заболевание поджелудочной железы, преимущественно воспалительной природы, приводящее к развитию экзо- и эндокринной недостаточности функции железы.

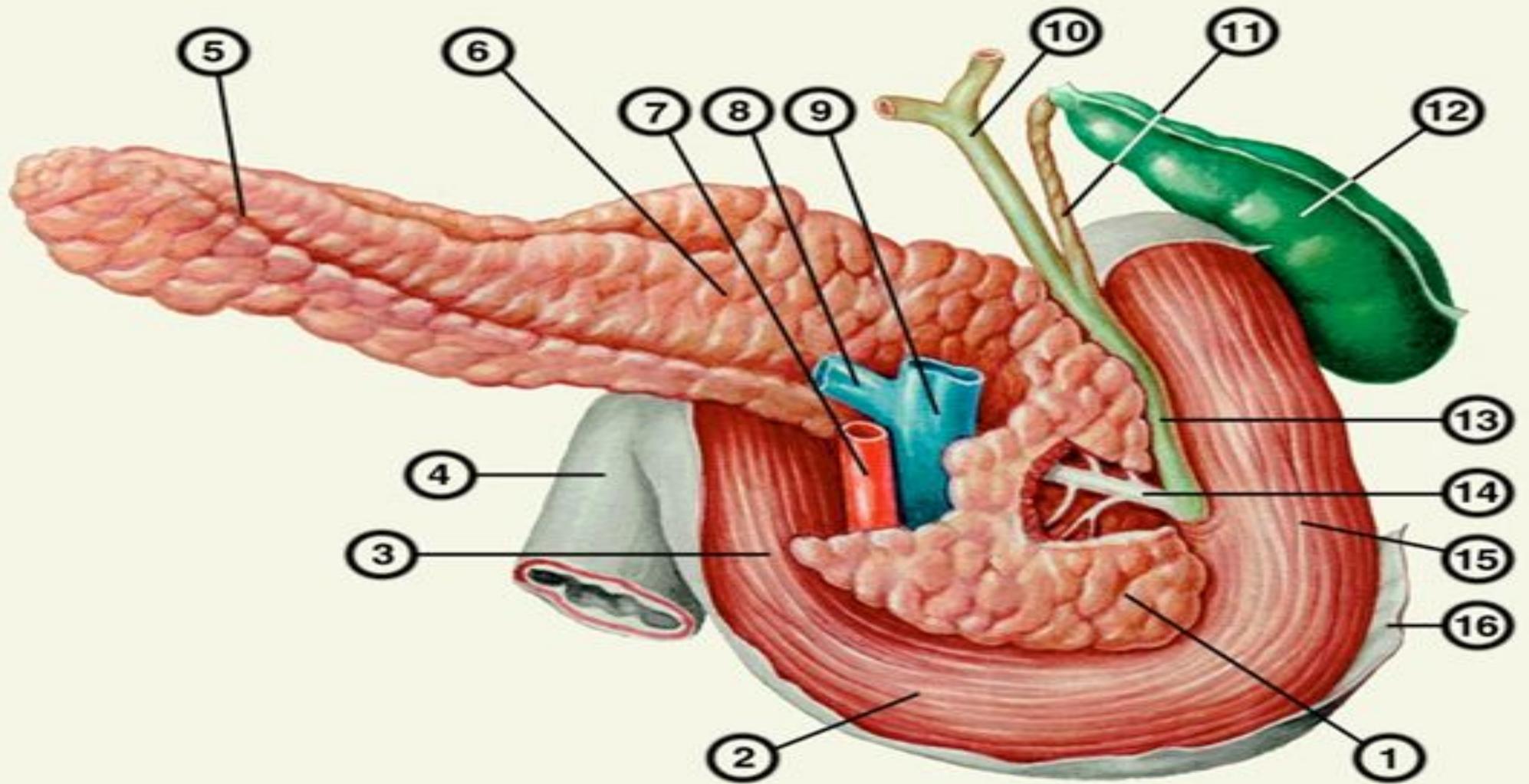


Схема строения поджелудочной железы и соотношения её с другими органами (вид сзади): 1 — головка поджелудочной железы; 2 — горизонтальная часть двенадцатиперстной кишки; 3 — восходящая часть двенадцатиперстной кишки; 4 — тощая кишка; 5 — хвост поджелудочной железы; 6 — тело поджелудочной железы; 7 — верхняя брыжеечная артерия; 8 — селезеночная вена; 9 — воротная вена; 10 — общий печеночный проток; 11 — пузырный проток; 12 — желчный пузырь; 13 — общий желчный проток; 14 — проток поджелудочной железы; 15 — нисходящая часть двенадцатиперстной кишки; 16 — брюшина.

# Эпидемиология

Заболеваемость ХП составляет 4-8% случаев на 100 000 населения в год, распространенность в Европе – 0.25%.

Летальность в мире в среднем составляет 11.9%.

Эпидемиологические, клинические и патологоанатомические исследования свидетельствуют о том, что за последние 30 лет отмечен двукратный рост числа больных острым и хроническим панкреатитом. Это связывают с ростом алкоголизма, учащением заболеваний области большого дуоденального сосочка.

# Этиология и патогенез

## Этиологические факторы:

- Поражения билиарного тракта (холедохохолелитиаз, стеноз фатерова сосочка, паразиты в желчных путях, опухоли и повреждения стенки ДПК, закупорка «отводящей петли после» гастрэктомии, аномалия выводного протока поджелудочной железы), сост-ет 35-56% случаев.
- Алкоголизм (сост-ет 40-90% случаев) и нарушения питания (рацион с резким ограничением содержания Б и Ж- недоедание, риск развития панкреатита у детей, мать которых во время беременности недоедала, дефицит антиоксидантов в пище).
- Воздействие различных медикаментов (сост-ет 2% случаев, это-аминосалицилаты, кальций, тиазидные диуретики, вальпроевая к-та, азатиоприн, циклоспорин, эритромицин, метронидазол, меркаптопурин, парацетамол, рифампицин, сульфаниламиды, тетрациклины, эстрогены) и химических факторов.
- Гиперлипидемия (приобретенная и врожденная).
- Гиперкальцеemia (гиперпаратиреоз).
- Вирус (вирус эпидемического паротита, Коксаки- В, вирусы гепатитов, ЕСНО, вирус Эпштейна-Барра).
- Атипичная инфекция (микоплазма, легионелла, туберкулез).
- Васкулиты.
- Наследственность (в 1-3% случаев, из-за мутации гена в плече 7-ой хромосомы).

# Классификация

К85 Острый панкреатит

К86 Другие болезни поджелудочной железы

Исключено:

кистофиброз поджелудочной железы (E84.-)

опухоль из островковых клеток поджелудочной железы (D13.7)

панкреатическая стеаторея (K90.3)

К86.0 Хронический панкреатит алкогольной этиологии

К86.1 Другие хронические панкреатиты

К86.2 Киста поджелудочной железы

К86.3 Ложная киста поджелудочной железы

К86.8 Другие уточненные болезни поджелудочной железы

К86.9 Болезнь поджелудочной железы неуточнённая

# **Выделяют следующие клинические формы ХП:**

**Хронический обструктивный панкреатит**- разв-ся в рез-те обструкции главного протока ПЖ. В клинике преобладает постоянный болевой синдром. Показано хирургическое лечение.

**Хронический кальцифицирующий панкреатит**- хар-ся равномерным лобулярным поражением ПЖ. В протоках обнаруживают белковые преципитаты или кальцификаты, кисты и псевдокисты, стеноз и атрезию, а также атрофию ацинозной ткани. Хар-но рецидивирующее течение, на ранних этапах напоминает о.панкреатит.

**Хронический воспалительный (паренхиматозный) панкреатит**- хар-ся развитием очагов воспаления в паренхиме с преобладанием в инфильтратах мононуклеарных клеток и участков фиброза, которые замещают паренхиму ПЖ. При этой форме отсутствует поражение протоков и кальцификаты ПЖ. Медленно прогрессируют признаки экзо- и эндокринной недостаточности, отсутствует болевой синдром.

**Фиброз поджелудочной железы**- хар-ся замещением значительной части паренхимы соединительной тканью, прогрессирующей экзо- и эндокринной недостаточностью. Разв-ся, как правило, в исходе других форм ХП.

# Клиническая картина

Состоит из болевого синдрома, экзокринной и эндокринной недостаточности, осложнений заб-ния:

## 1. Болевой синдром:

Локализация боли зависит от поражения ПЖ:

\*боль в левом подреберье слева от пупка (точка Мейо-Робсона- точка болезненности на границе наружной трети линии, соединяющей пупок и середину левой реберной дуги)- при поражении хвоста ПЖ

\*боль в эпигастральной области, слева от срединной линии - при поражении тела ПЖ

\*боль справа от срединной линии в зоне треугольника Шоффара (между вертикальной линией, проходящей через пупок и биссектрисой угла, образованного вертикальной и горизонтальными линиями, проходящими через пупок)- при поражении головки ПЖ

\*боли разлитого характера, в виде «пояса» или «полупояса» в верхней части живота - при тотальном поражении ПЖ

Боли возникают или усиливаются через 40-60мин после приема пищи (особенно обильной, острой, жареной, жирной).

Боль усиливается в положении лежа на спине и ослабевает в положении сидя при небольшом наклоне вперед.

Боль может иррадиировать в область сердца, в левую лопатку, левое плечо, имитируя стенокардию, а иногда и в левую подвздошную область.

Боли могут быть внезапными острыми, с постепенным усилением либо постоянными тупыми, давящими, усиливающимися после приема пищи

Отрыжка, изжога, тошнота – связаны с дискинезией нисходящего отдела ДПК, дуоденостазом.

## **2. Экзокринная недостаточность (внешнесекреторная недостаточность):**

Хар-ся нарушением процессов кишечного пищеварения и всасывания, развитием избыточного бактериального роста в тонкой кишке (недостаточная активация ферментов, нарушение смешивания ферментов с кишечным химусом, разрушение и инактивация ферментов, дефицит пищевого белка, нарушение синтеза панкреатических ферментов).

В этот синдром входят:

\*стеаторея, возникает при снижении панкреатической секреции на 10% по сравнению с нормой; легкая - не проявл-ся симптомами; выраженная хар-ся увеличением частоты стула от 3-браз в сутки- т.е. полифекалия- более 400г фекалий в сутки; кал обильный, зловонный, кашицеобразный, с жирным блеском. Стеаторея ум-ся и даже может исчезнуть, если б-ной уменьшает прием жирной пищи или принимает Ф.

\*креаторея - кал с непереваренными кусочками пищи (мышечными волокнами)

\*похудание - ему спос-ют потеря аппетита, тщательное соблюдение б-ным строгой диеты, иногда голодание из-за боязни спровоцировать болевой приступ, а также ограничение приема легкоусвояемых углеводов б-ными сахарным диабетом, осложняющим течение ХП. Дефицит жирорастворимых витаминов (А, Д, Е и К) наблюдают редко и преимущественно у б-ных с тяжелой и продолжительной стеатореей.

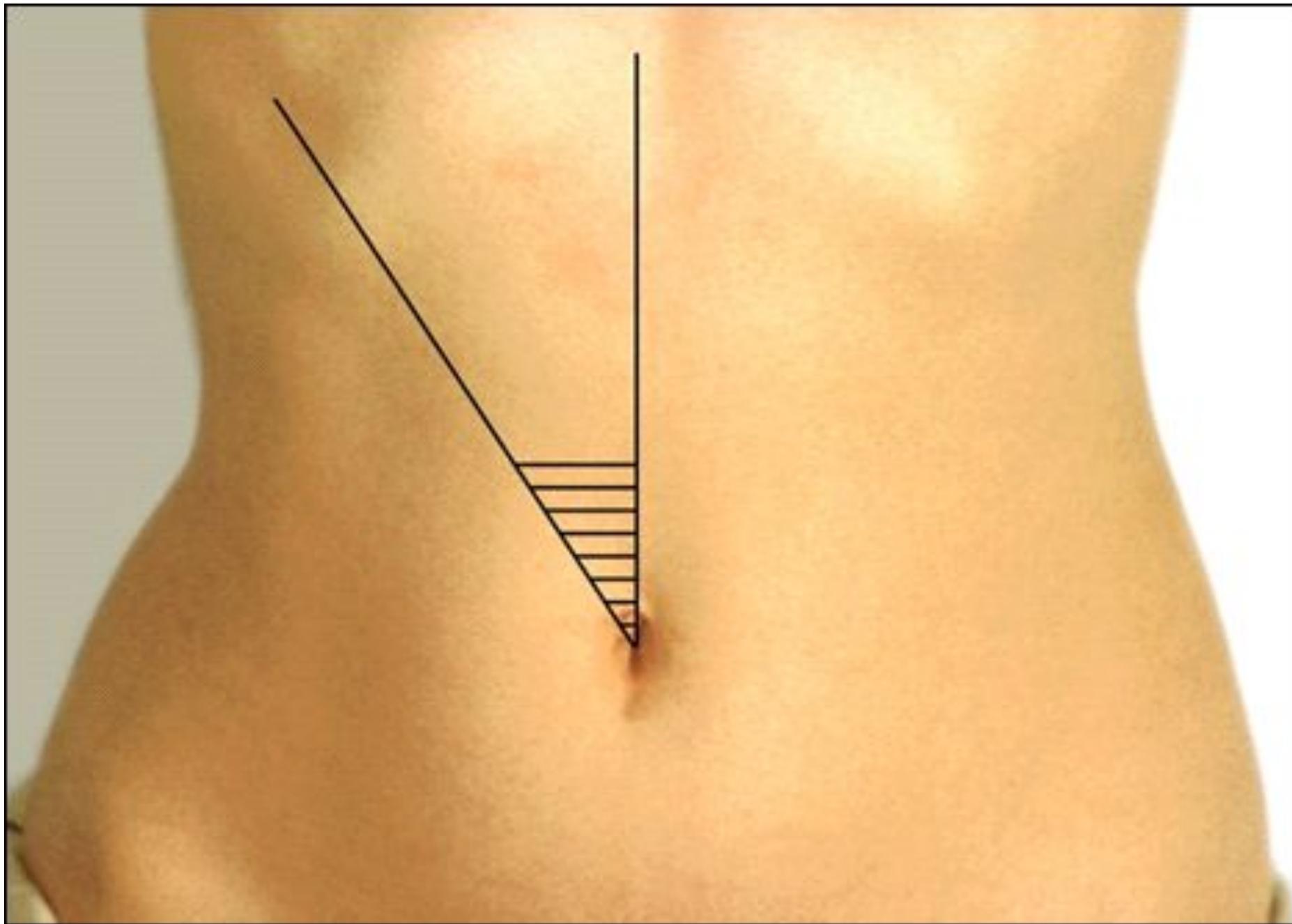
### 3. Эндокринная недостаточность (внутрисекреторная недостаточность):

\*примерно у 1/3 б-ных возникают расстройства углеводного обмена в виде гипогликемического синдрома, и только у половины из них наблюдают клинику сахарного диабета. В основе этого лежит поражение клеток островкового аппарата, в результате чего возникает дефицит не только инсулина, но и глюкагона. Это объясняет особенности течения панкреатогенного СД: склонность к гипогликемии, потребность в низких дозах инсулина, редкое развитие кетоацидоза, сосудистых и других осложнений.

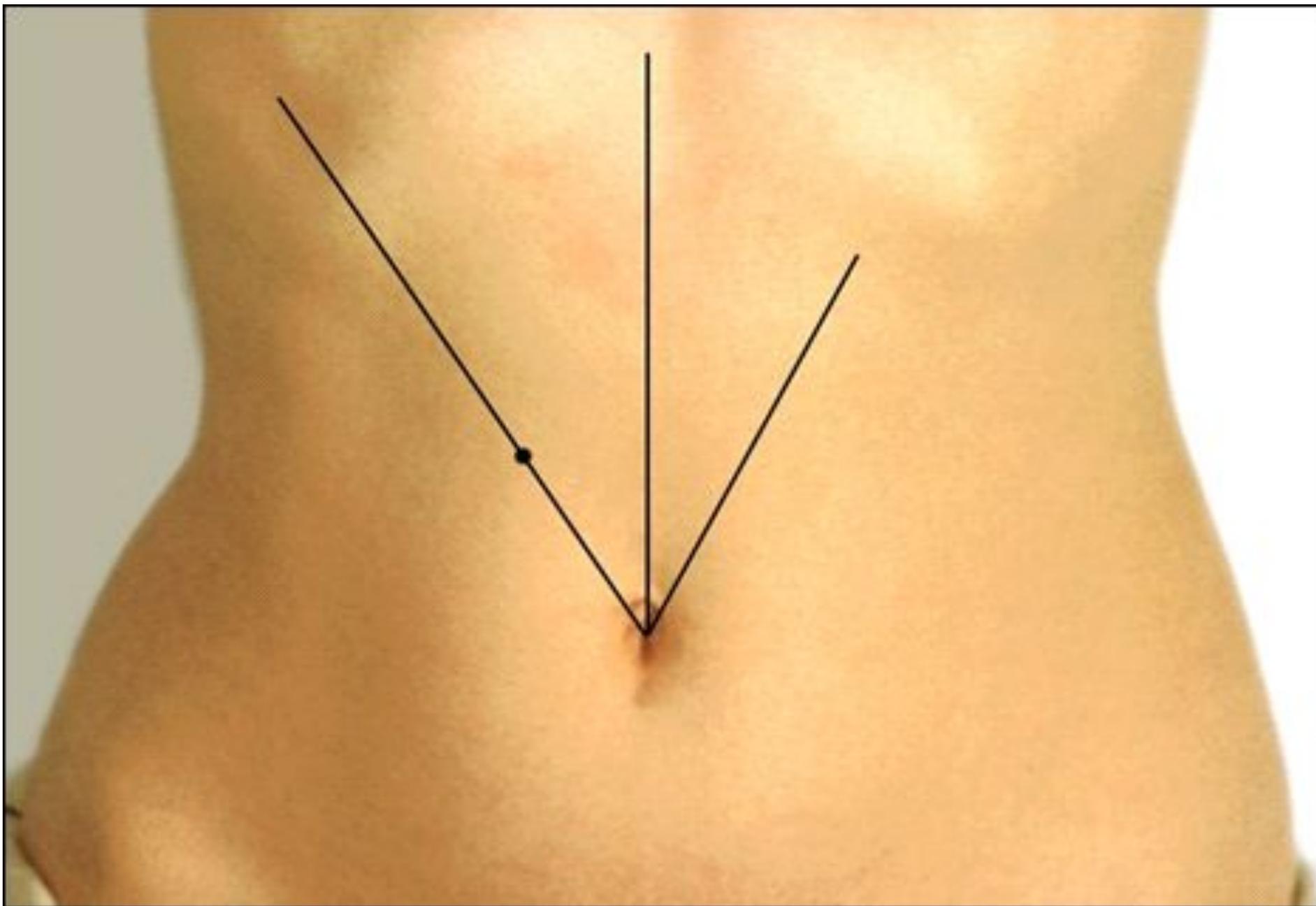
#### **Объективные данные:**

\*пальпировать ПЖ удастся только при кистозных и опухолевых процессах

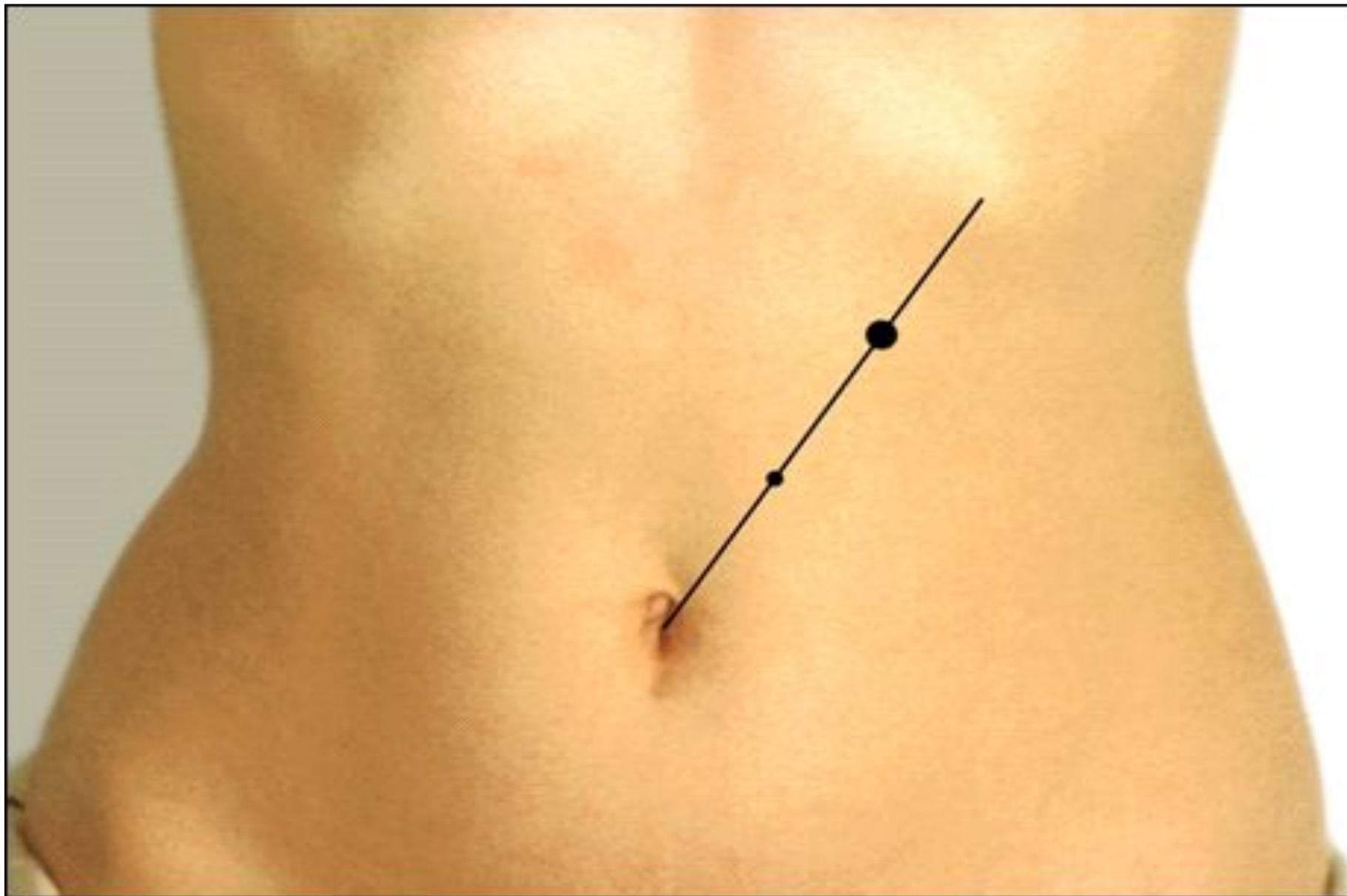
\*определяется локальная пальпаторная болезненность в зоне Шоффара, точке Дежардена (5-6 см выше пупка на линии, соединяющей пупок с правой подмышечной впадиной), что свидетельствует о поражении головки ПЖ, в точке Мейо-Робсона (левый реберно-позвоночный угол) - хвоста ПЖ.



Ориентиры, используемые при пальпации поджелудочной железы: зона Шоффара.



Ориентиры, используемые при пальпации поджелудочной железы: точка Дежардена.



Ориентиры, используемые при пальпации поджелудочной железы:  
точка Мейо-Робсона.

\*опр-ся «+» френикус-симптом.

\*наблюдают дефицит массы тела

\*на коже груди, живота, спины можно обнаружить мелкие ярко-красные пятна (микроаневризмы) округлой формы, размером 1-3мм, не исчезающими при надавливании(симптом Тужилина)- признак действия активированных панкреатических Ф.



Микроаневризмы в виде ярко-красных пятнышек на коже туловища при хроническом панкреатите.

\*типичны сухость и шелушение кожи, глоссит, стоматит, обусловленные ГИПОВИТАМИНОЗОМ.

# Диагностика

## 1. Лабораторное обследование:

### *Обязательные методы обследования*

\*ОАК: возможны лейкоцитоз и пов-е СОЭ

\*Опр-ние активности ферментов: повышение акт-ти амилазы в крови и моче, повышение (более специфичное, чем амилазы) липазы в крови, эластазы в крови (гиперферментемия сохр-ся дольше, чем амилаза и липаза)

\*Корпрограмма: хар-ны полифекалия (свыше 400г\сут- результаты достоверны при ежедневном взвешивании кала в течение 3 дней), стеаторея (более 9% жиров при содержании в суточном рационе 100г жиров), креаторея (10 и более мышечных волокон в поле зрения) — признак тяжелой панкреатической нед-ти



**662. Стеаторея (жирный кал).** При стеаторее кал бывает и оформленным, но чаще он такой, как этот: жидкий, обильный, со стойким дурным запахом. Кал при стеаторее намного легче воды, нормальный кал с большим количеством газов тоже не тонет.

Определение концентрации глюкозы плазмы крови - возможна  
гипергликемия

### *Дополнительные методы обследования*

\*Секретин-панкреозиминный тест

\*Исследование дуоденального содержимого: характерно изменение показателей панкреатической секреции (Ф., гидрокарбонатов, объема сока) до и после стимуляции секретинном, панкреозимином (гиперсекреторный тип сокоотделения в начальных стадиях ХП и гипосекреторный - при развитии фиброза железы)

## **2. Инструментальные исследования:**

### *Обязательные методы обследования*

\*УЗИ: характерны увеличение размеров, неровность контуров, пониженная эхогенность при отеке железы, неоднородность структуры железы

### *Дополнительные методы обследования*

\*Р-графия обзорная органов брюшной полости - для выявления кальцинатов

\*R-логич.иссл-ние желудка и ДПК- для выявления дискинезии, дуоденостаза, изменения положения и формы ДПК

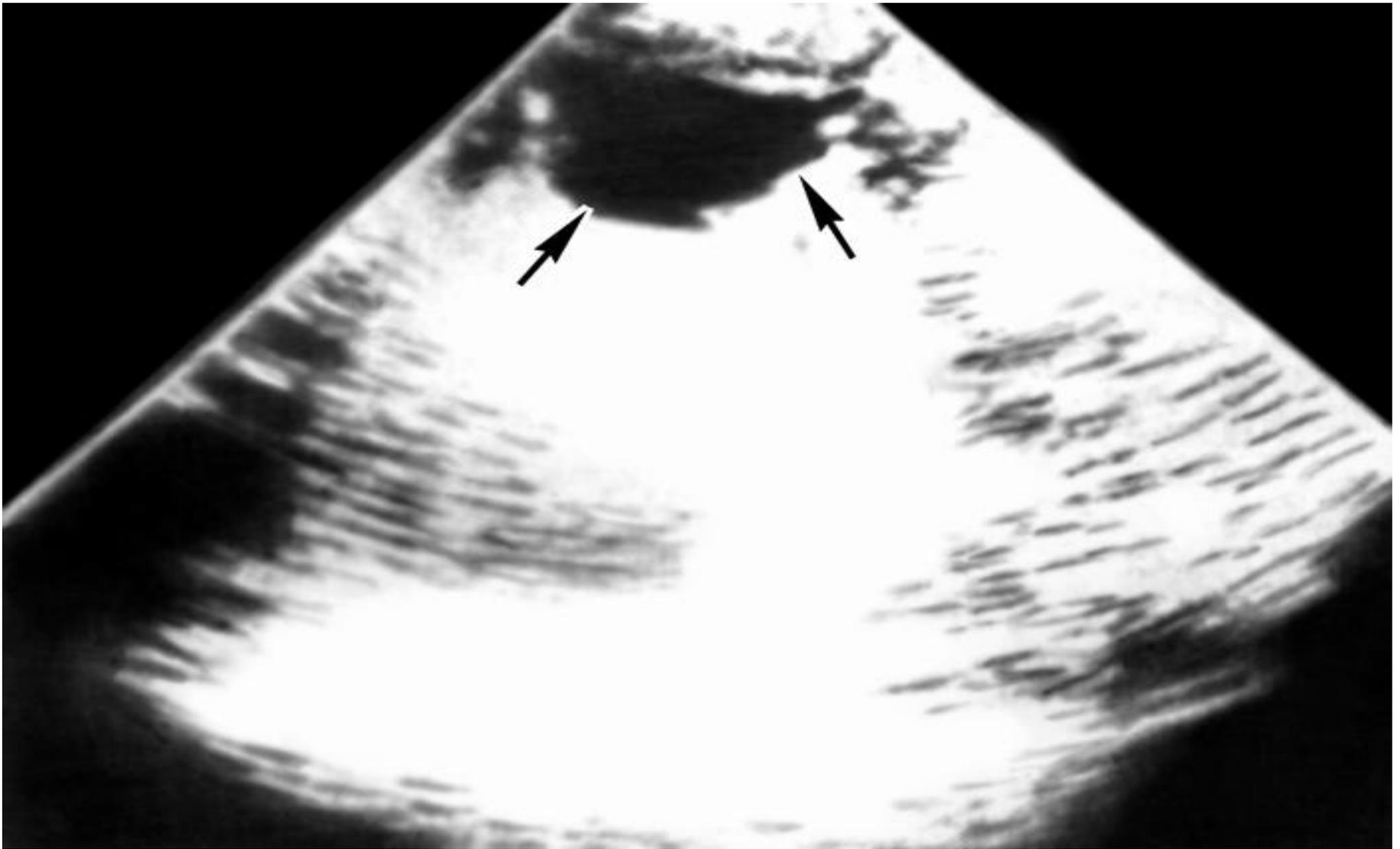
\*Дуоденография в условиях гипотонии - для обнаружения головки ПЖ

\*КТ при необходимости более детальной визуализации ПЖ

\*ЭРХПГ - для выявления изменений в главном протоке железы

\*Ангиография - для исключения кист и опухолей

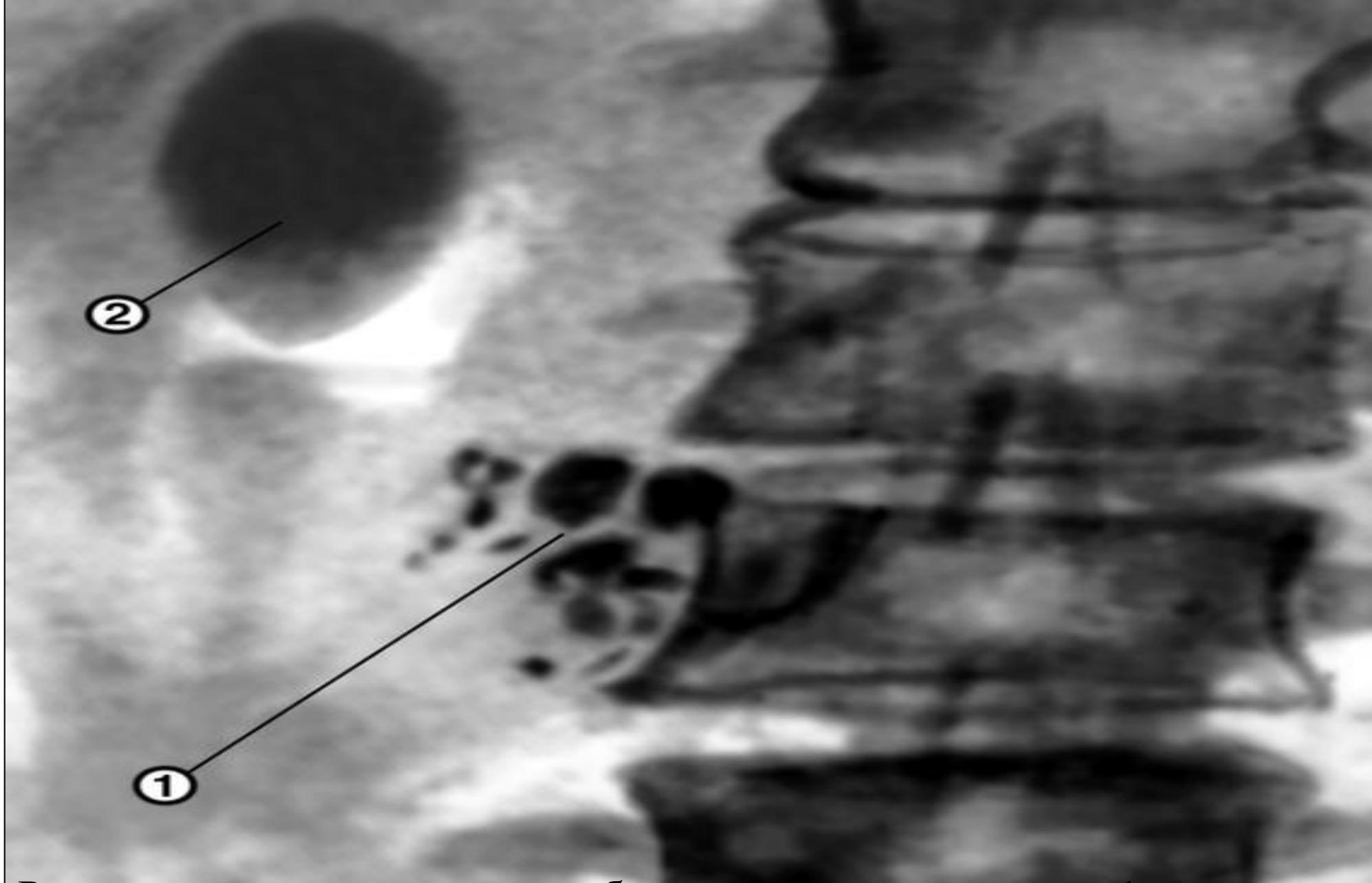
\*Биопсия ПЖ



Эхограмма поджелудочной железы при кисте головки органа: стрелками указано эхонегативное образование округлой формы, соответствующее кисте.



Рентгенограмма области поджелудочной железы при хроническом панкреатите: определяются множественные камни по ходу панкреатического протока.



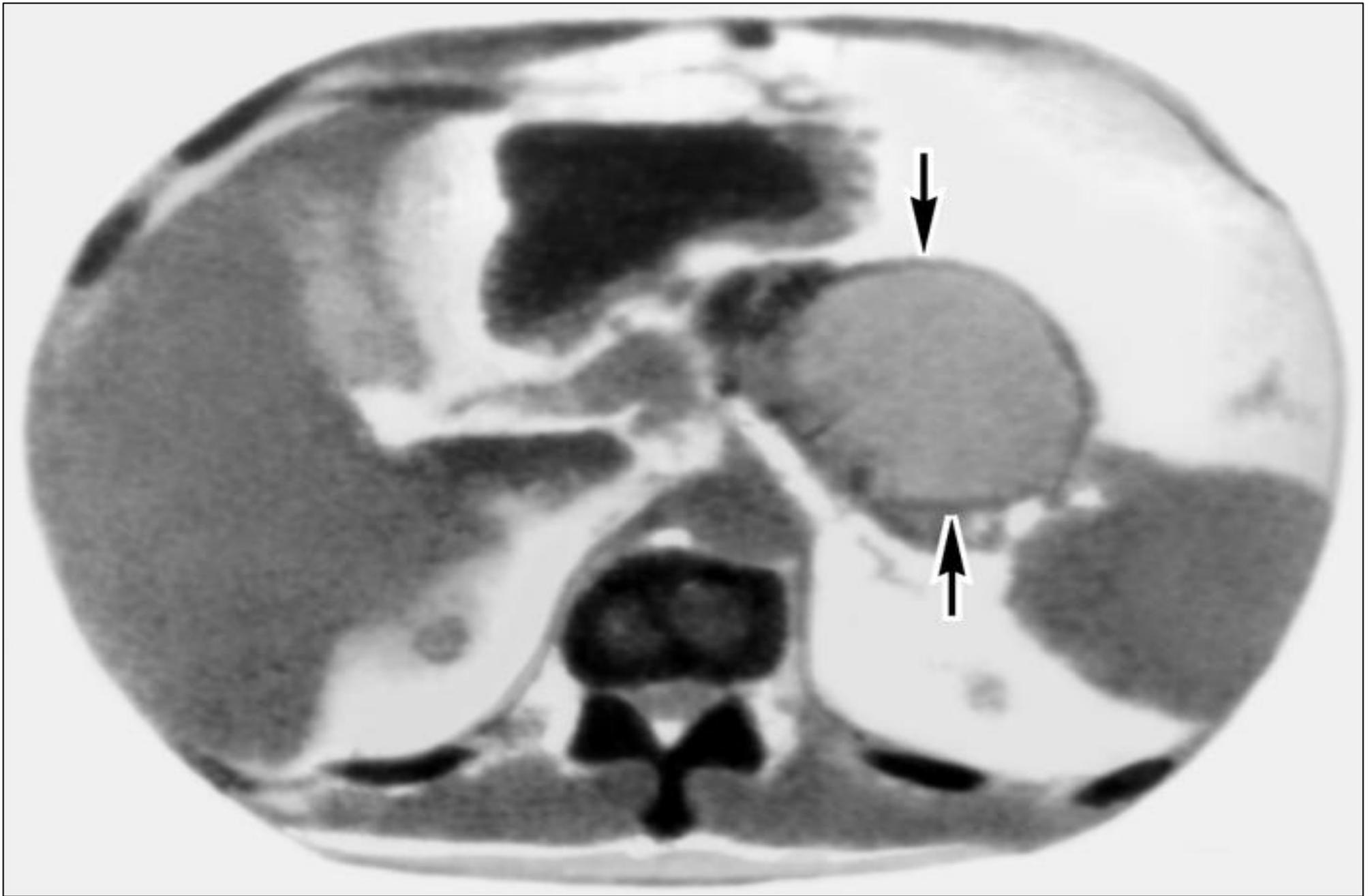
Рентгенограмма правого подреберья при панкреолитиазе: 1 — многочисленные тени камней различной величины, локализующихся в головке поджелудочной железы; 2 — желчный пузырь, заполненный рентгеноконтрастным веществом.



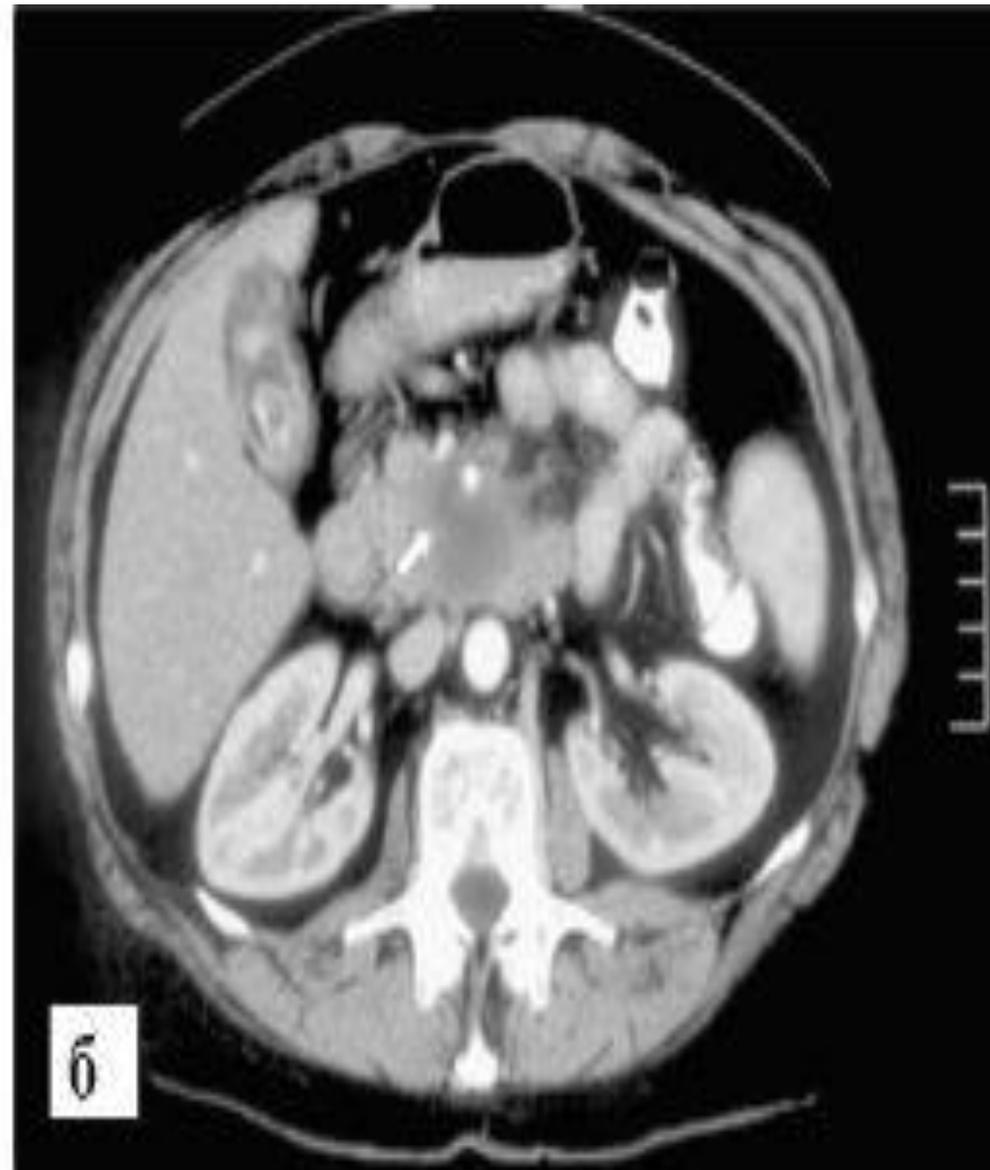
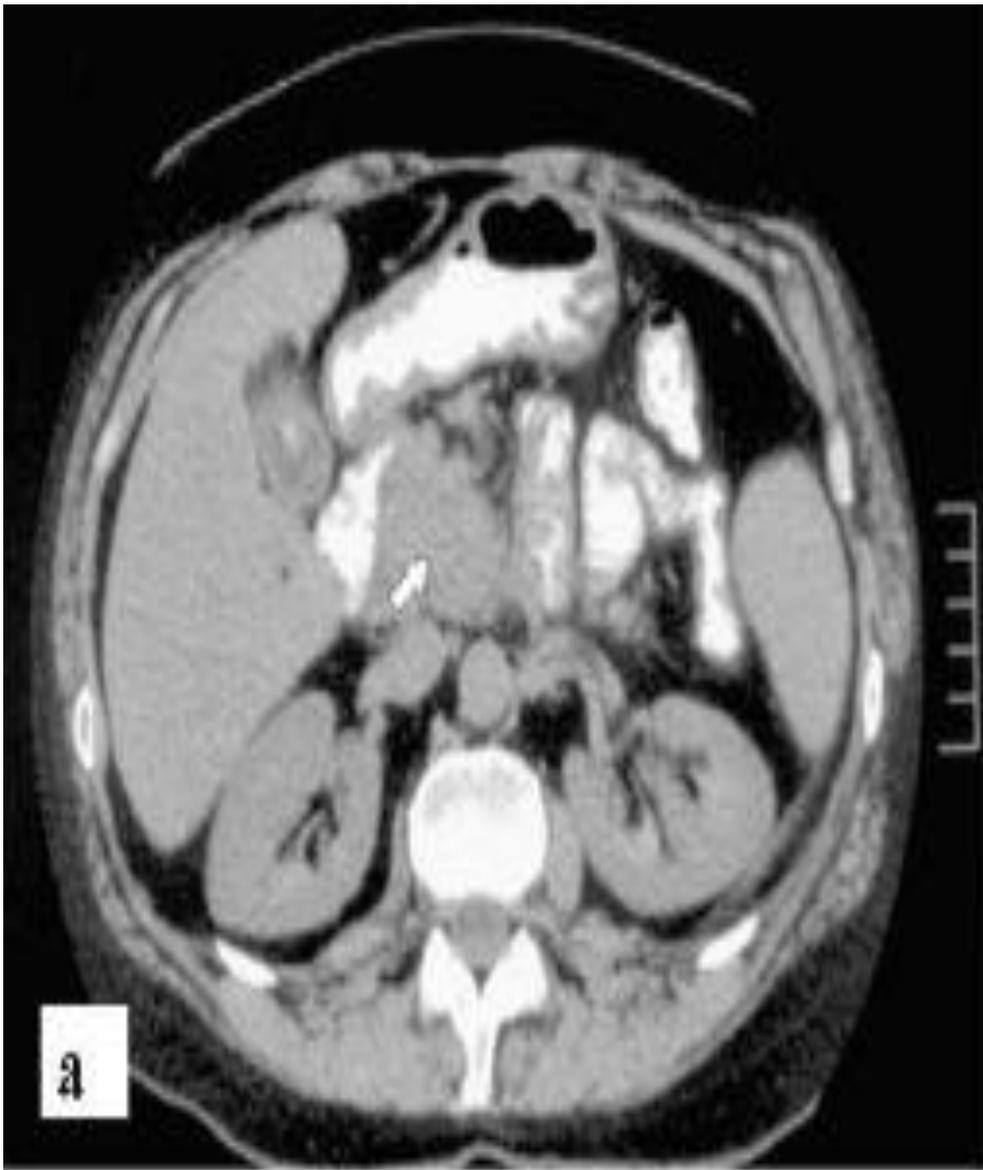
Рентгенограмма поджелудочной железы, полученная при ретроградной панкреатохолангиографии: стрелками указана большая киста в головке поджелудочной железы.



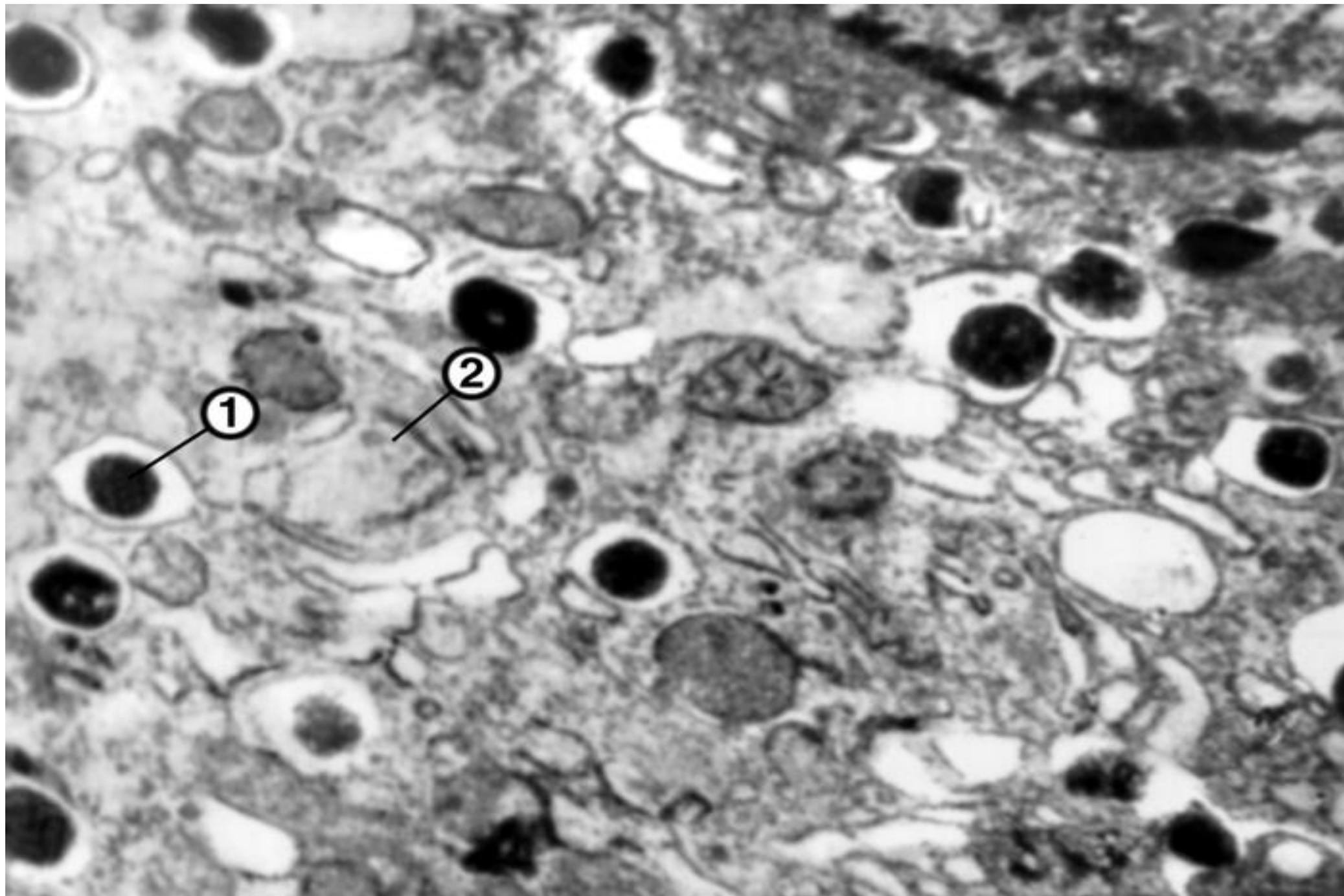
КТ поджелудочной железы без контрастирования при хроническом панкреатите. Отмечаются множественные кальцинаты в ткани железы (стрелки).



Компьютерная томограмма эпигастральной области больного с кистой поджелудочной железы: стрелками указана киста, располагающаяся в области хвоста органа.



КТ. Рак головки поджелудочной железы.



Электроннограммы разных видов секреторных клеток панкреатических островков:  $\beta$ -клетки (1 — гранулы, 2 — митохондрии);  $\times 15000$ .

# Синдром раздражённого кишечника (СРК)

СРК - определяется как функциональное заболевание кишечника, характеризующееся болями или дискомфортом в животе, которые проходят после акта дефекации, сопровождаются изменениями частоты и консистенции стула и сочетаются с не менее чем с 2 стойкими симптомами нарушения функции кишечника:

- Изменение частоты стула (чаще 3 раза в день или реже 3 раз в неделю)
- Изменение консистенции кала (комковатые, плотные каловые массы или водянистый стул)
- Изменение акта дефекации
- Императивные позывы
- Чувство неполного опорожнения кишечника
- Необходимость дополнительных усилий при дефекации
- Выделение слизи с калом
- Вздутие живота, метеоризм
- Урчание в животе

Длительность этих расстройств должна быть не менее 3 раз в месяц на протяжении 6 последних месяцев.

# Эпидемиология

Во всем мире приблизительно 10-20% взрослого населения имеют соответствующие симптомы СРК, и, по данным большинства исследований, женщины страдают приблизительно в 2 раза чаще мужчин.

Средний возраст пациентов составляет 24-41 год.

Появление характерных симптомов впервые у пациентов старше 60 лет ставит под сомнение диагноз СРК. Таким пациентам следует особенно тщательно исключать органические заболевания, в первую очередь колоректальный рак, дивертикулёз, полипоз, ишемический колит и др.

Среди лиц пожилого возраста (65-93 года) распространённость СРК составляет 10,9% по сравнению с 17% у лиц 30-64 лет.

# Этиопатогенез

Этиопатогенез синдрома сложен и до конца не изучен.

А) Стресс

Б) Эмоциональная ранимость

В) Острые бактериальные гастроэнтериты

# Классификация

К58 Синдром раздраженного кишечника

Включено: синдром раздраженной ободочной кишки

К58.0 Синдром раздраженного кишечника с диареей

К58.9 Синдром раздраженного кишечника без диареи

Принято говорить о следующих вариантах СРК:

- СРК с преобладанием диареи

- СРК с преобладанием запора

- СРК с чередованием запоров и диареи

- не классифицированный (СРК-Н) –выражен болевой синдром и метеоризм, нет выраженных нарушений консистенции стула

- постинфекционная форма СРК

# Клиническая картина.

Все симптомы СРК делятся на 3 группы:

А) Кишечные

Б) Симптомы, относящиеся к другим отделам ЖКТ

В) Негастроэнтерологические симптомы

**Кишечные симптомы** классифицируются: СРК с преобладанием болей и метеоризма, СРК с преобладанием диареи, СРК с преобладанием запора.

Дополнительными симптомами являются:

-патологическая частота стула (<3 раз в неделю или >3 раз в день);

-патологическая форма стула (комфортный/твёрдый стул или жидкий/водянистый стул);

-натуживание при дефекации;

-императивный позыв или чувство неполного опорожнения, выделение слизи и вздутие.

Примечание:

Критерии присутствуют в течение последних 3 месяцев с началом симптомов не менее 6 месяцев до того.

Дискомфорт означает неприятное ощущение, не описанное как боль.

Абдоминальная боль – ведущий психосоматический синдром заболевания. Боль при СРК обычно усиливается или исчезает после опорожнения кишечника, и никогда не возникает ночью. Боли обычно локализованы в боковых или нижних отделах живота, в левом или правом подреберьях. Нарушения стула могут проявляться как запорами, так и диареей. При запорах частота стула может проявляться как запорами, так и диареей. При диарее частота стула может составлять 3-5 раз в сутки с выделением небольшого количества кала. Позывы на дефекацию могут носить императивный характер. Общая масса кала в течение суток не превышает 200 г. СРК с преобладанием запоров помимо абдоминальных болей характеризуется затруднённой, редкой дефекацией (2 раза в неделю и реже), с ощущением неполного опорожнения кишечника.

### **Симптомы, относящиеся к другим отделам ЖКТ.**

В 87% случаев у больных СРК регистрируются признаки функциональной диспепсии (боль или дискомфорт в эпигастральной области).

## **Негастроэнтерологические симптомы СРК.**

Чаще проявляются симптомокомплексом так называемой «раздражительной слабости», типичными признаками которой являются психосоматическая астенизация (слезливость, снижение умственной продукции и физической трудоспособности, апатия ко всему, что не входит в круг узколичностных интересов с мрачной оценкой жизненных перспектив, чрезвычайно типично чувство внутреннего беспокойства и страха).

Из негастроэнтерологических симптомов СРК часто встречаются следующие:

- Слабость-97%
- Головная боль-90%
- Ощущение внутренней дрожи-75%
- Сердцебиение-78,5%
- Ощущение неполного вдоха-75%

# Диагностика

## А) Лабораторные исследования.

### Обязательные лабораторные исследования:

- Общий анализ крови
- Анализ кала на кишечную группу патогенных бактерий (шигеллы, сальманеллы, иерсинии), яйца глистов и паразитов (исследование проводят, как минимум, трижды)
- Копрограмма
- Общий анализ мочи
- Концентрация альбумина в сыворотке крови
- Содержание в крови калия, натрия, кальция
- Протеинограмма
- Исследование иммуноглобулинов крови
- Концентрация в крови гормонов щитовидной железы

Для СРК характерно отсутствие изменений в лабораторных исследованиях.

## **Дополнительные методы исследования:**

- Сывороточные трансаминазы, ГГТП, ЩФ
- Концентрация сывороточного билирубина
- Исследование маркеров вирусных гепатитов

Дополнительные исследования проводят для выявления сопутствующих заболеваний гепатобилиарной системы.

## **Б) Инструментальные методы исследования.**

### **Обязательные инструментальные методы исследования:**

- Ирригоскопия
- Колоноскопия с биопсией - обязательный метод исследования, так как она позволяет исключить органическую патологию.
- ЭФГДС с биопсией слизистой оболочки тонкой кишки- проводят для исключения целиакии
- УЗИ органов брюшной полости - позволяет исключить ЖКБ, кисты и кальцинаты в ПЖ, объёмные образования органов брюшной полости
- Тест с нагрузкой лактозой или диета с исключением лактозы на 2-3 недели для исключения скрытой лактозной недостаточности

### **Дополнительные инструментальные методы исследования:**

- Компьютерная томография
- Исследование сосудов брюшной полости



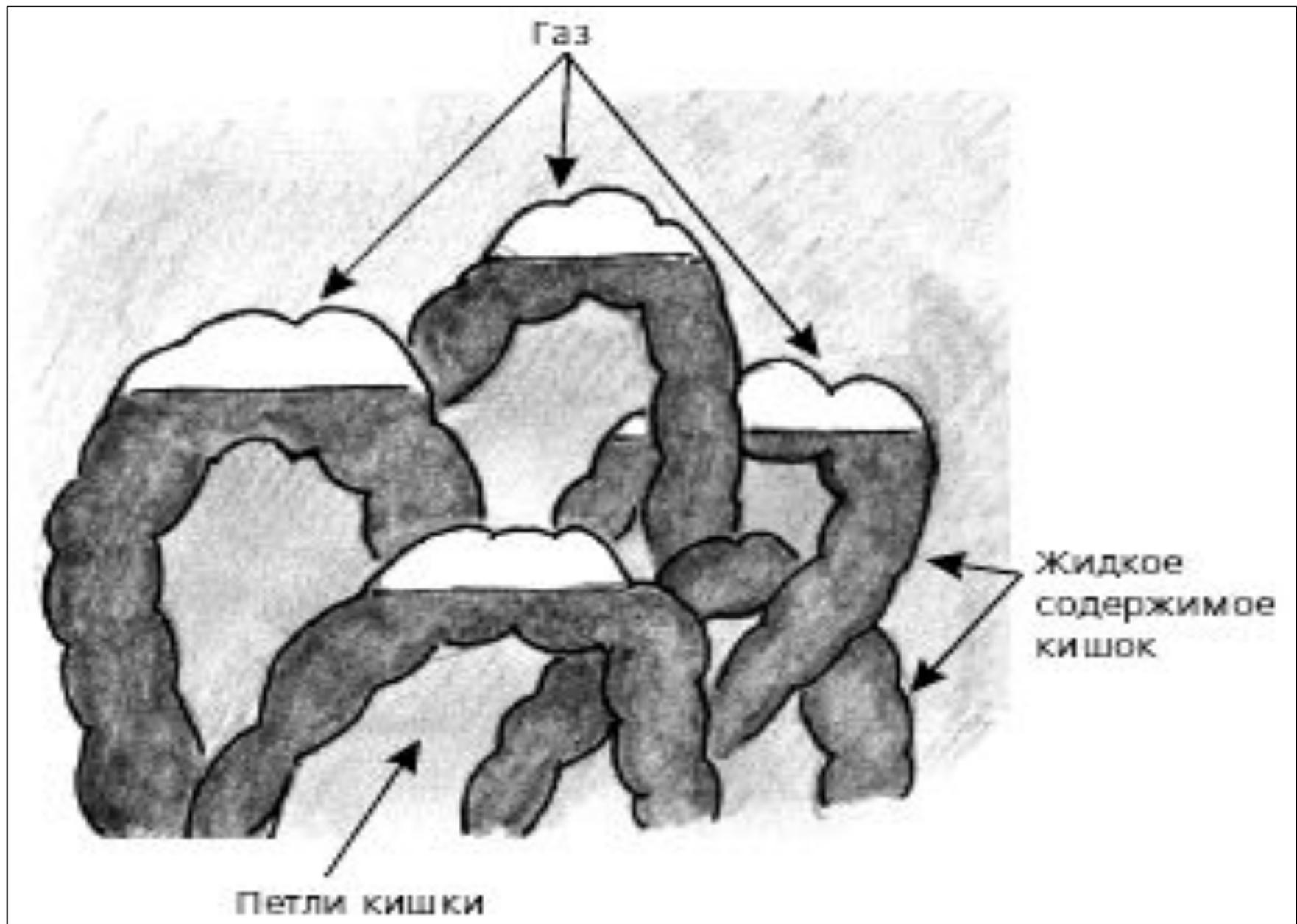
Обзорная рентгенограмма толстой кишки в норме при тугом контрастировании.



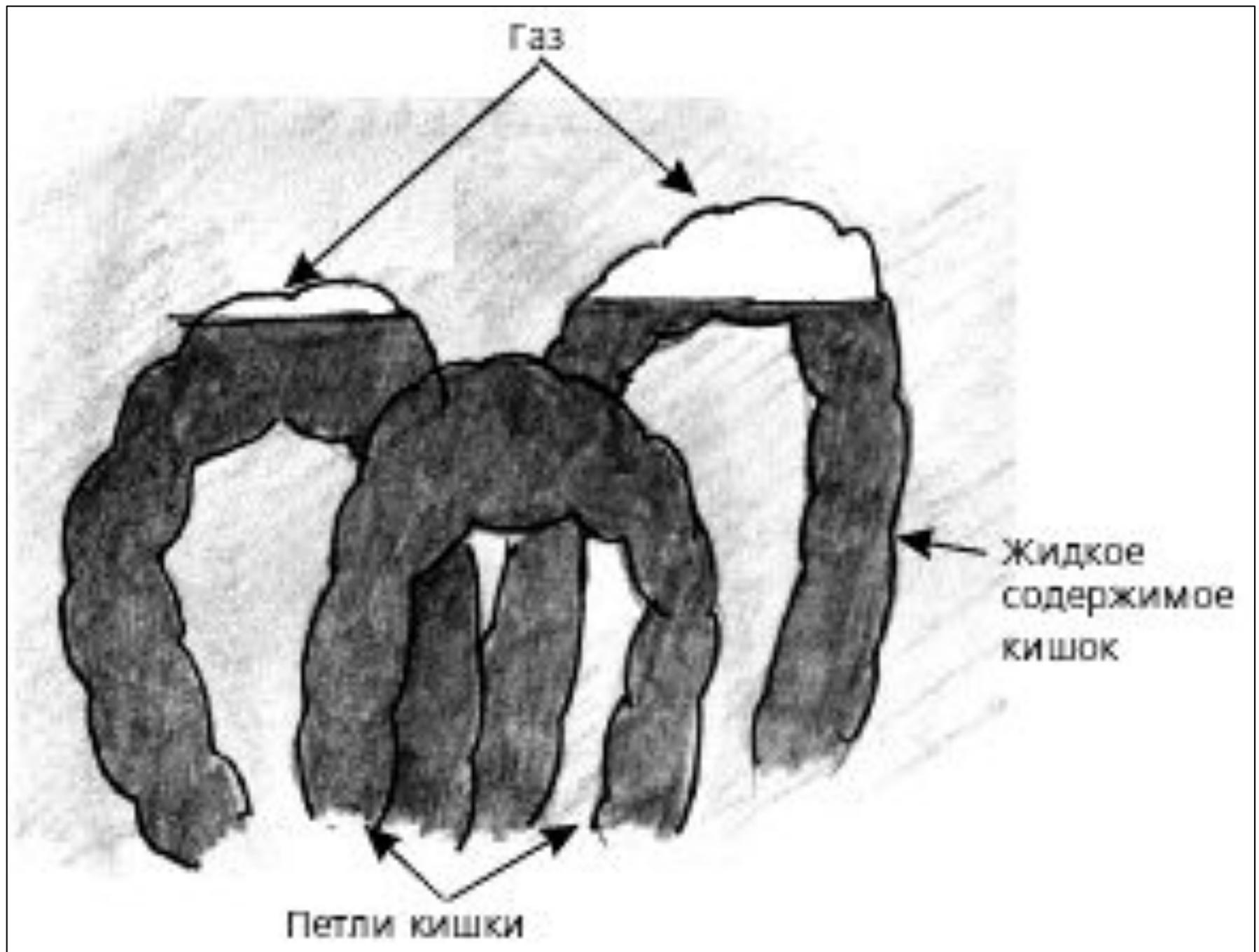
Нормальный рельеф слизистой оболочки тощей кишки при малом наполнении органа контрастным веществом.



Обзорная рентгенограмма брюшной полости при механической непроходимости тонкой кишки. Видны чаши Клойбера – скопление газа.



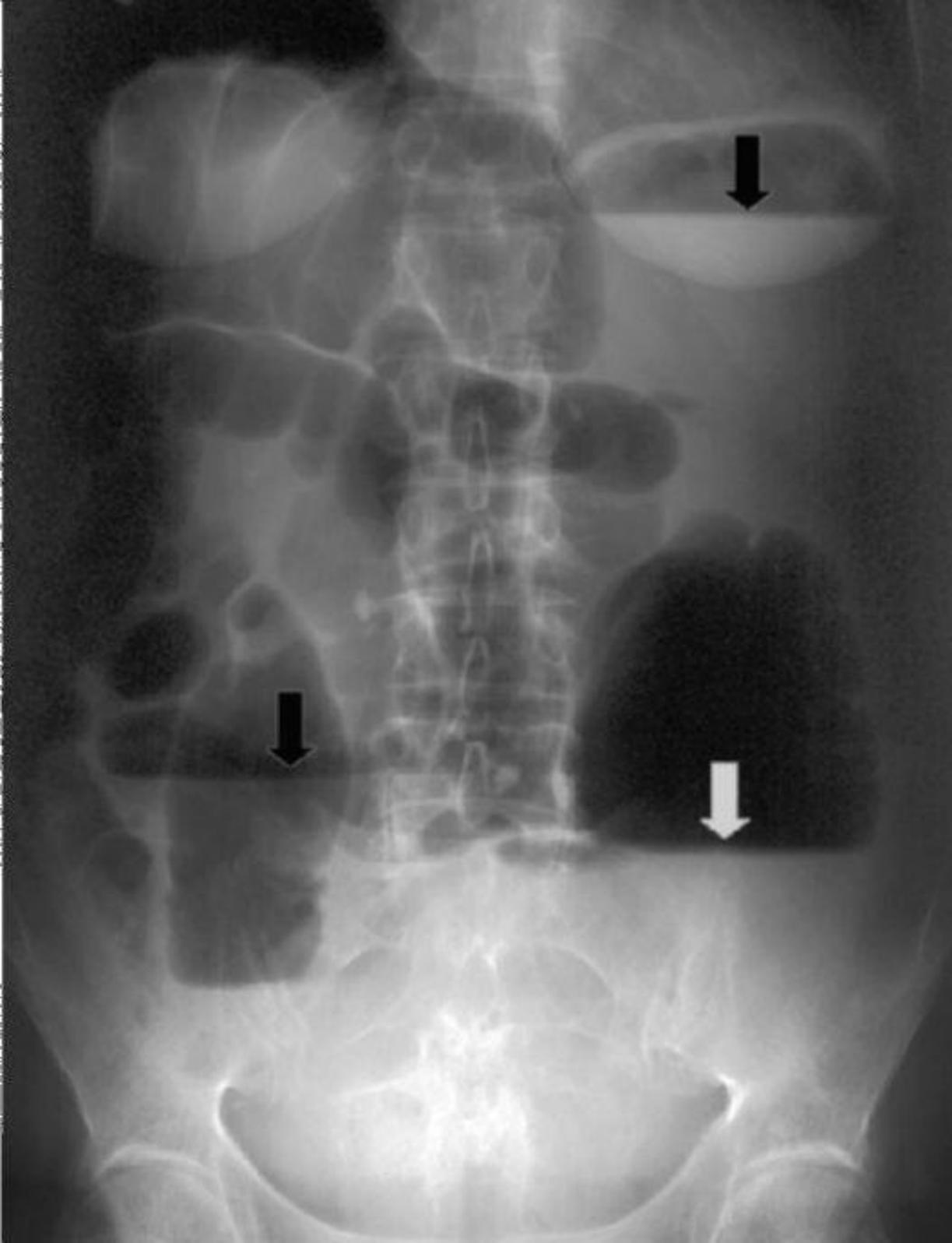
Типичное расположение горизонтальных уровней в раздутых петлях тонкой кишки при механической непроходимости тонкого кишечника. Схема.



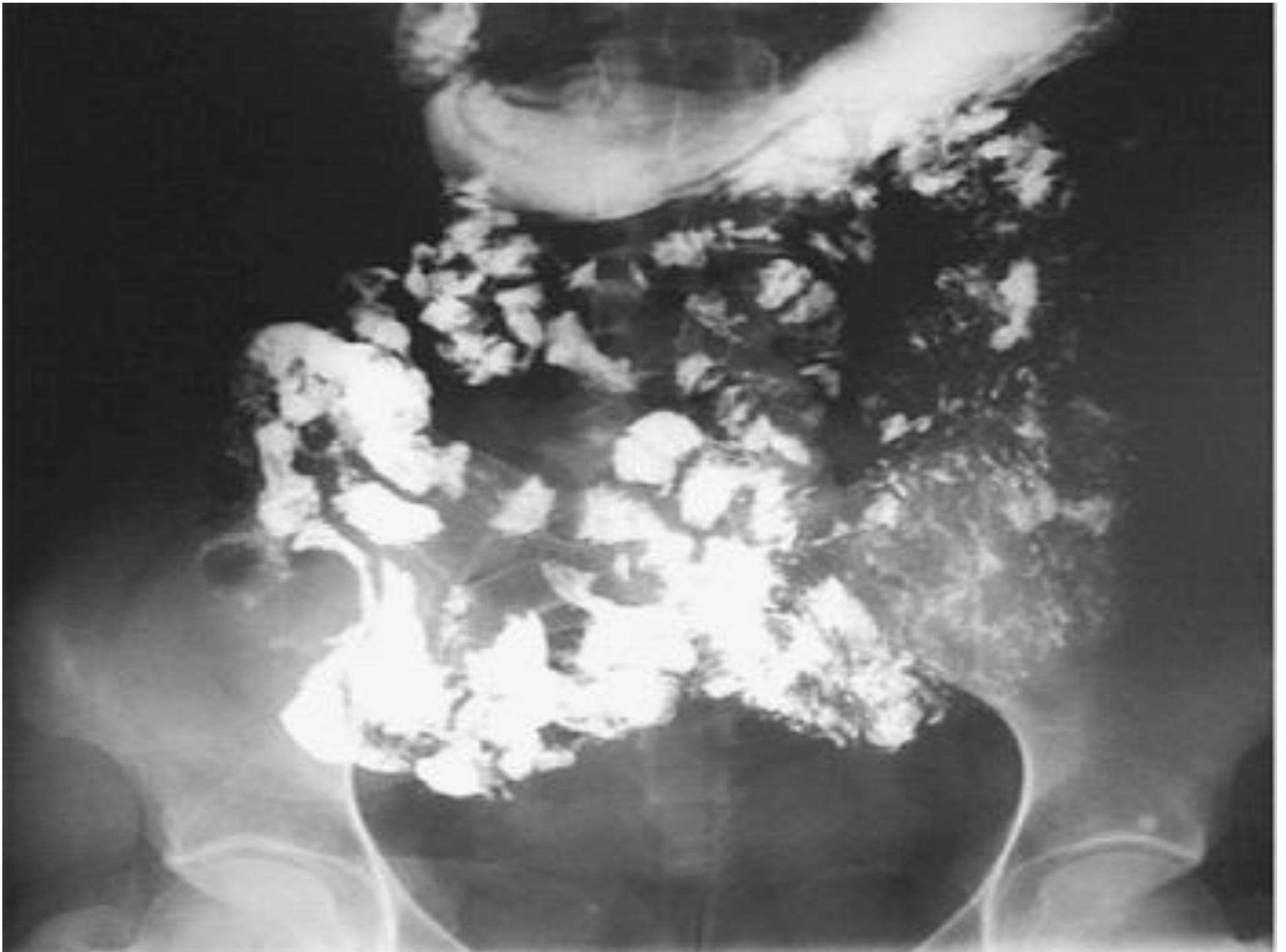
Типичное расположение горизонтальных уровней в раздутых петлях тонкой кишки при динамической непроходимости тонкого кишечника.



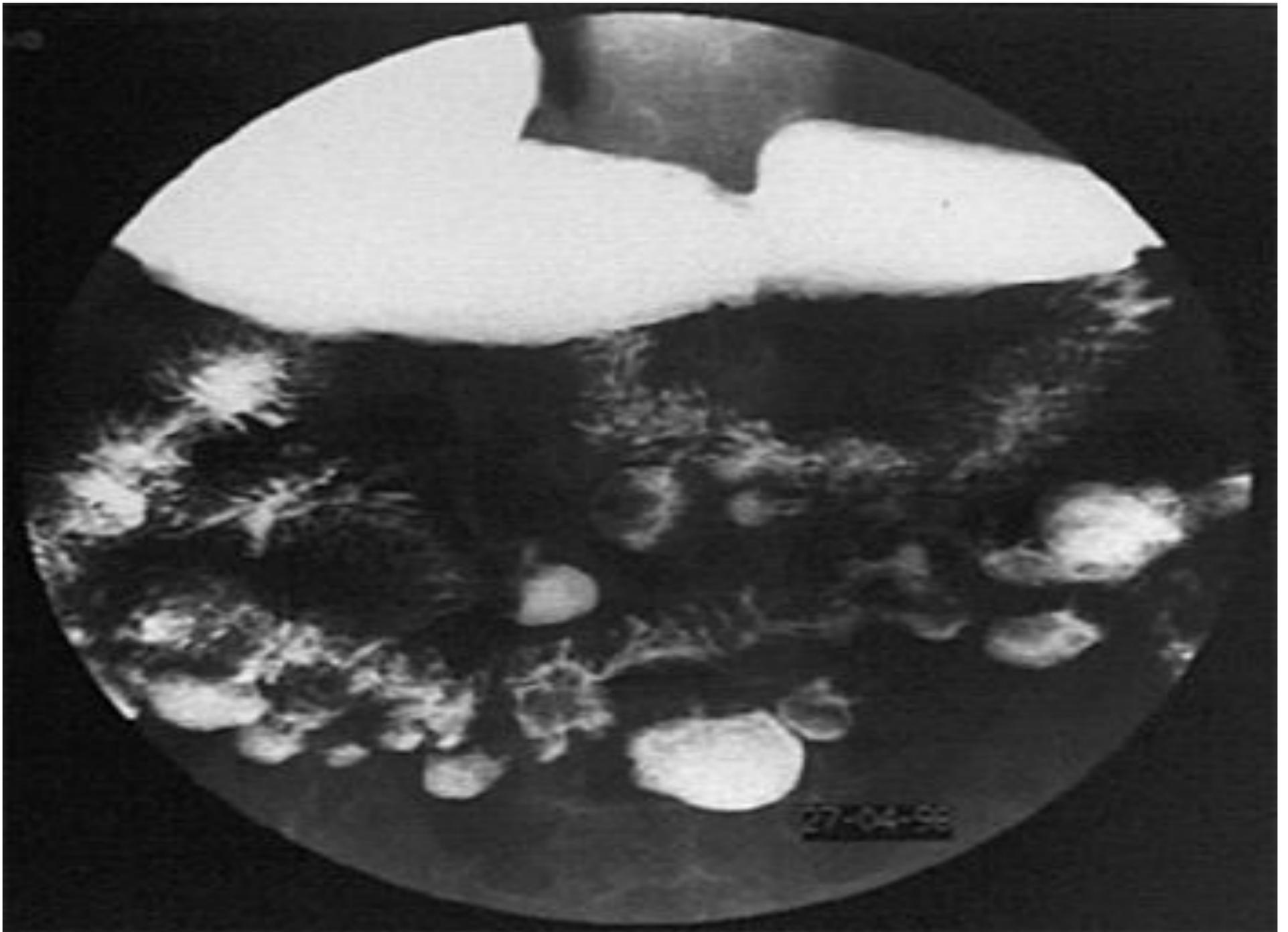
КТ брюшной полости при тонкокишечной непроходимости. Петли тонкой кишки растянуты, увеличены в объеме, содержат жидкость.



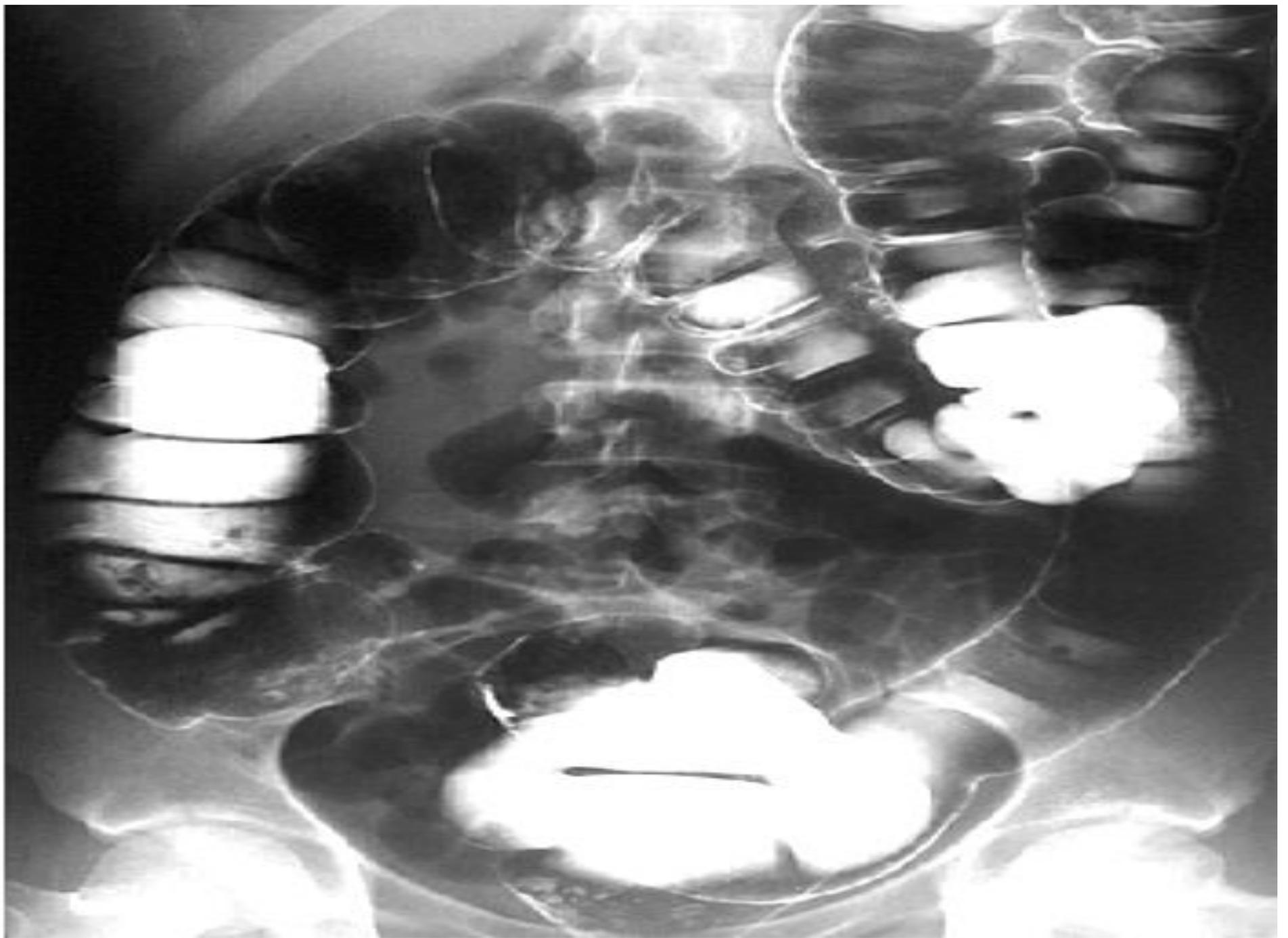
Обзорный снимок брюшной полости (в положении пациента стоя) при толстокишечной непроходимости. Видны раздутые газом петли толстой и тонкой кишки, в петлях толстой кишки видны горизонтальные уровни жидкости.



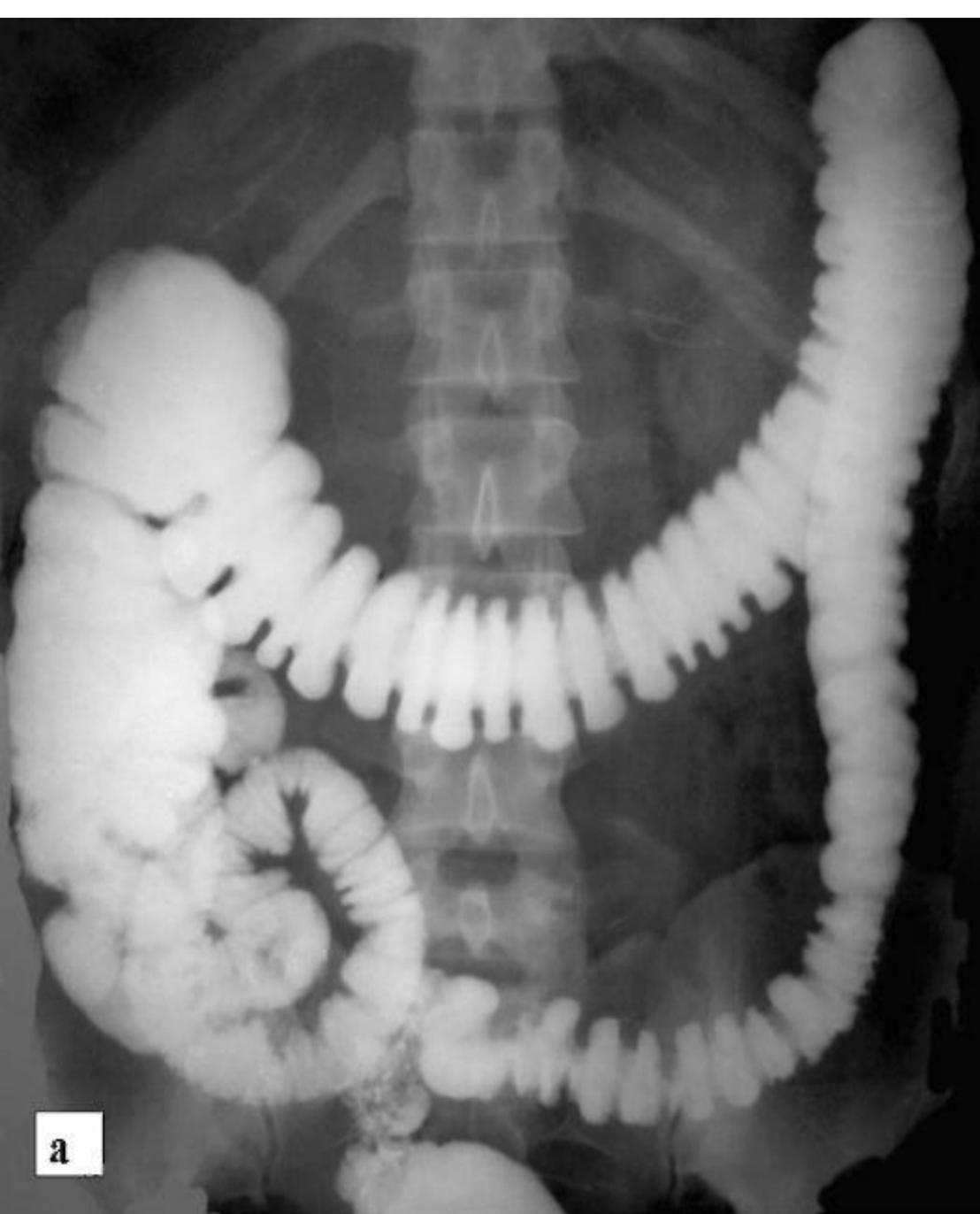
Рентгенограмма тонкой кишки у больной с болезнью Крона.



Дивертикулез тонкого  
кишечника.



Нормальная рентгенологическая картина толстого кишечника при двойном контрастировании (контрастное вещество и газ).



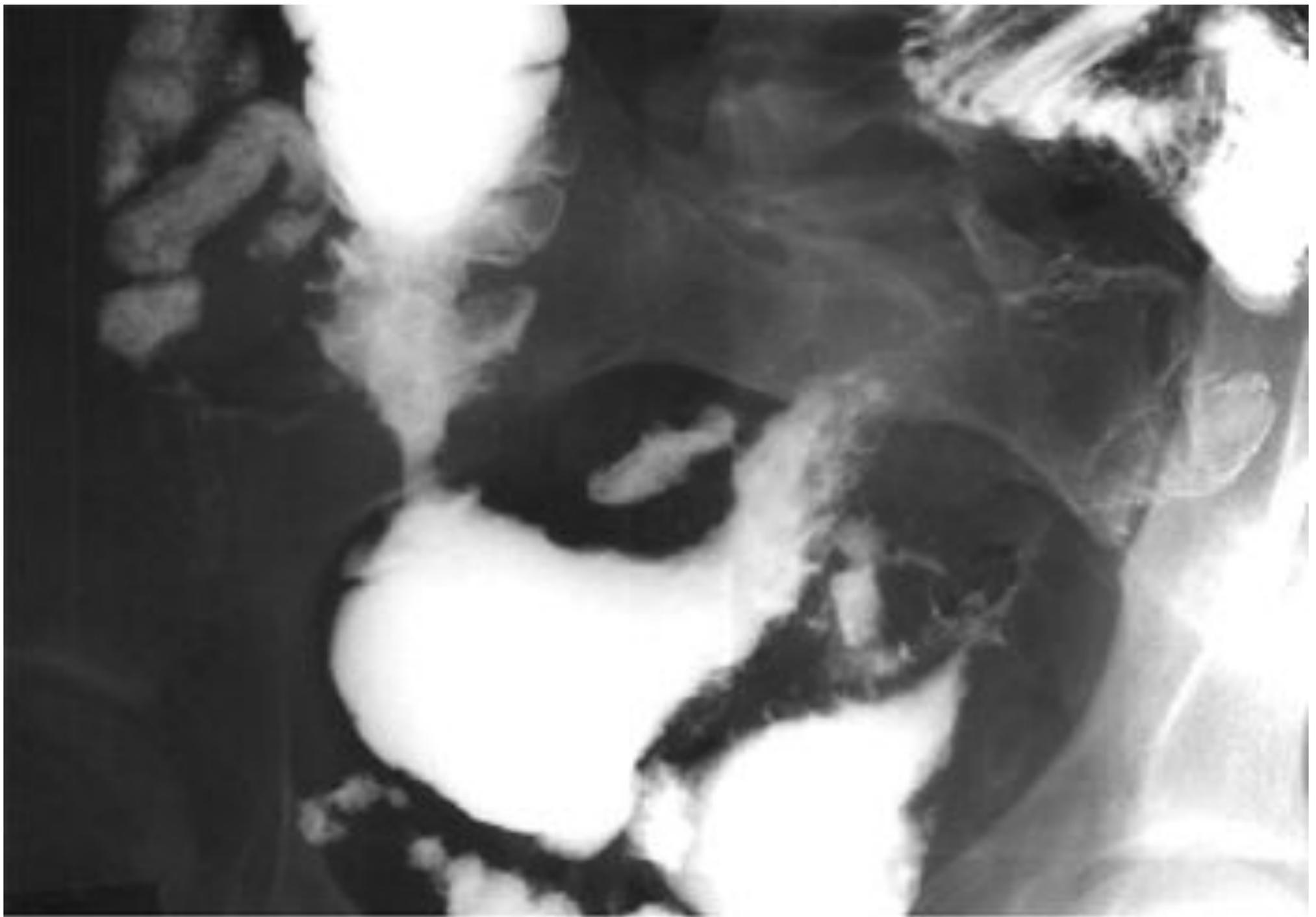
Ирригография: а - обычное исследование; б - исследование с двойным контрастированием.



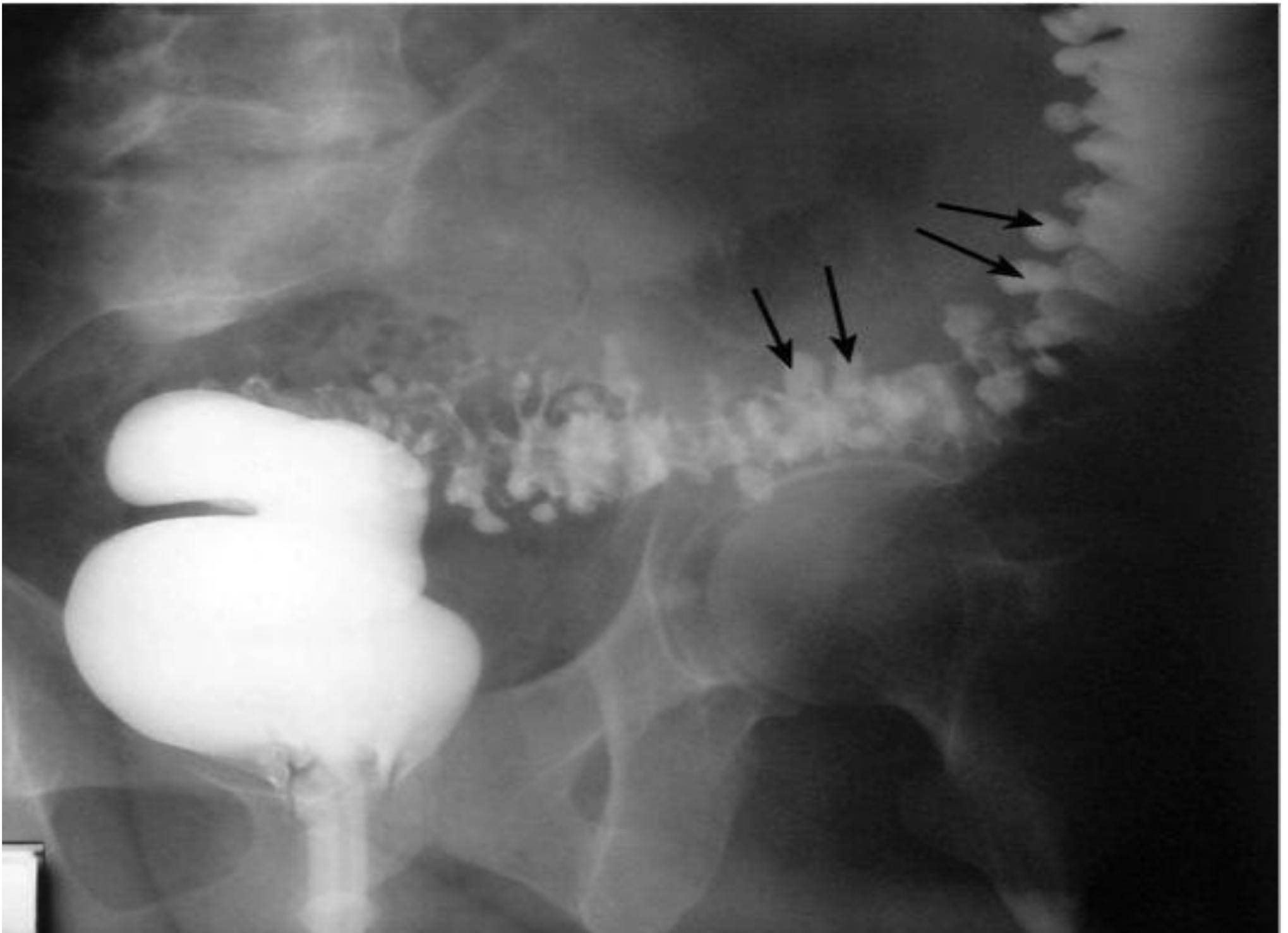
Ирригоскопия. Прямая и сигмовидная кишки при тугом наполнении контрастным веществом.



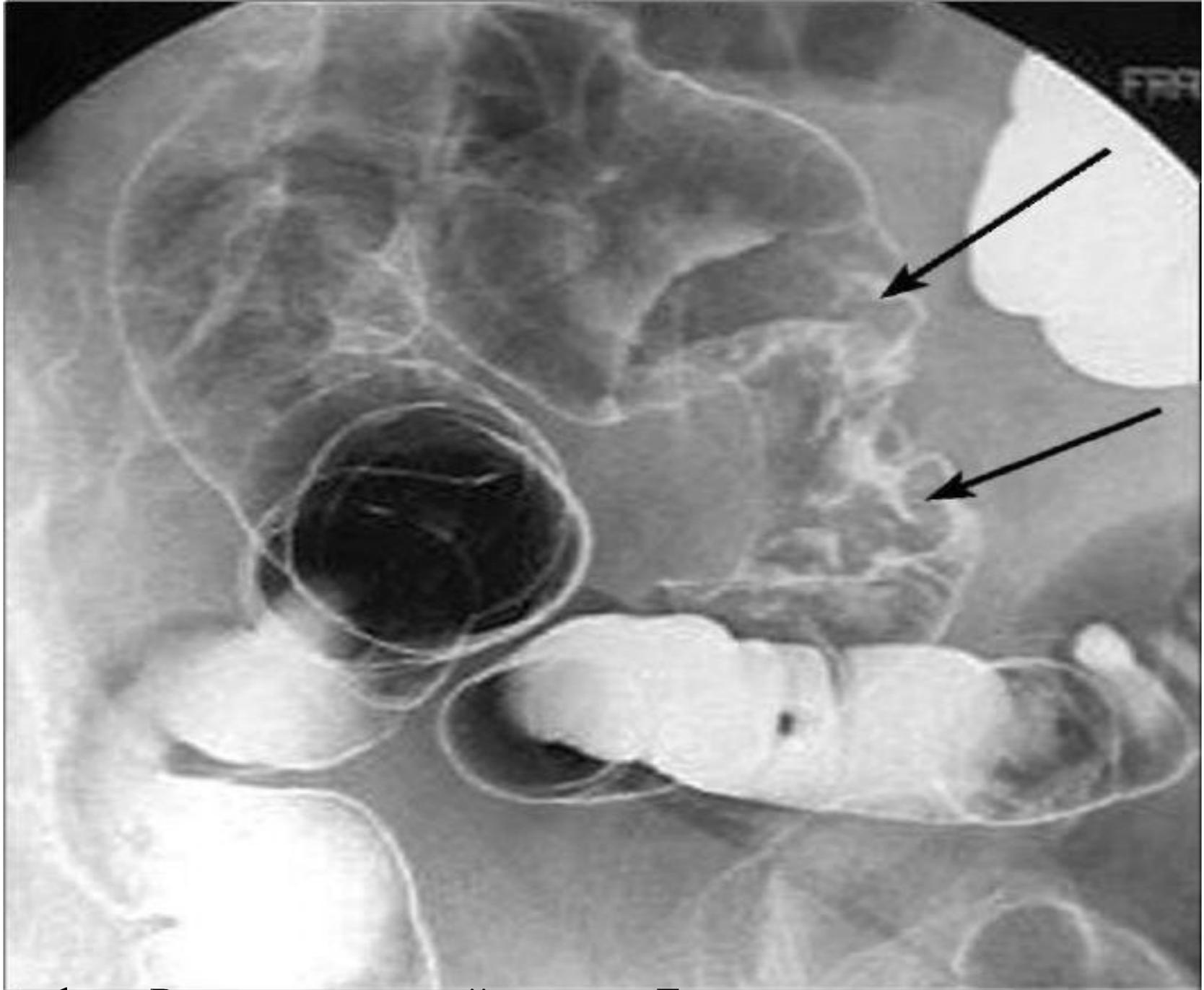
Ирригоскопия с двойным контрастированием у больной с синдромом раздраженной толстой кишки: а — горизонтальное положение пациентки: выявляется неравномерный просвет толстой кишки: чередование участков спастического сокращения и дистонии толстой кишки; б — вертикальное положение после дефекации: определяется неравномерный просвет и неполное опорожнение толстой кишки после дефекации.



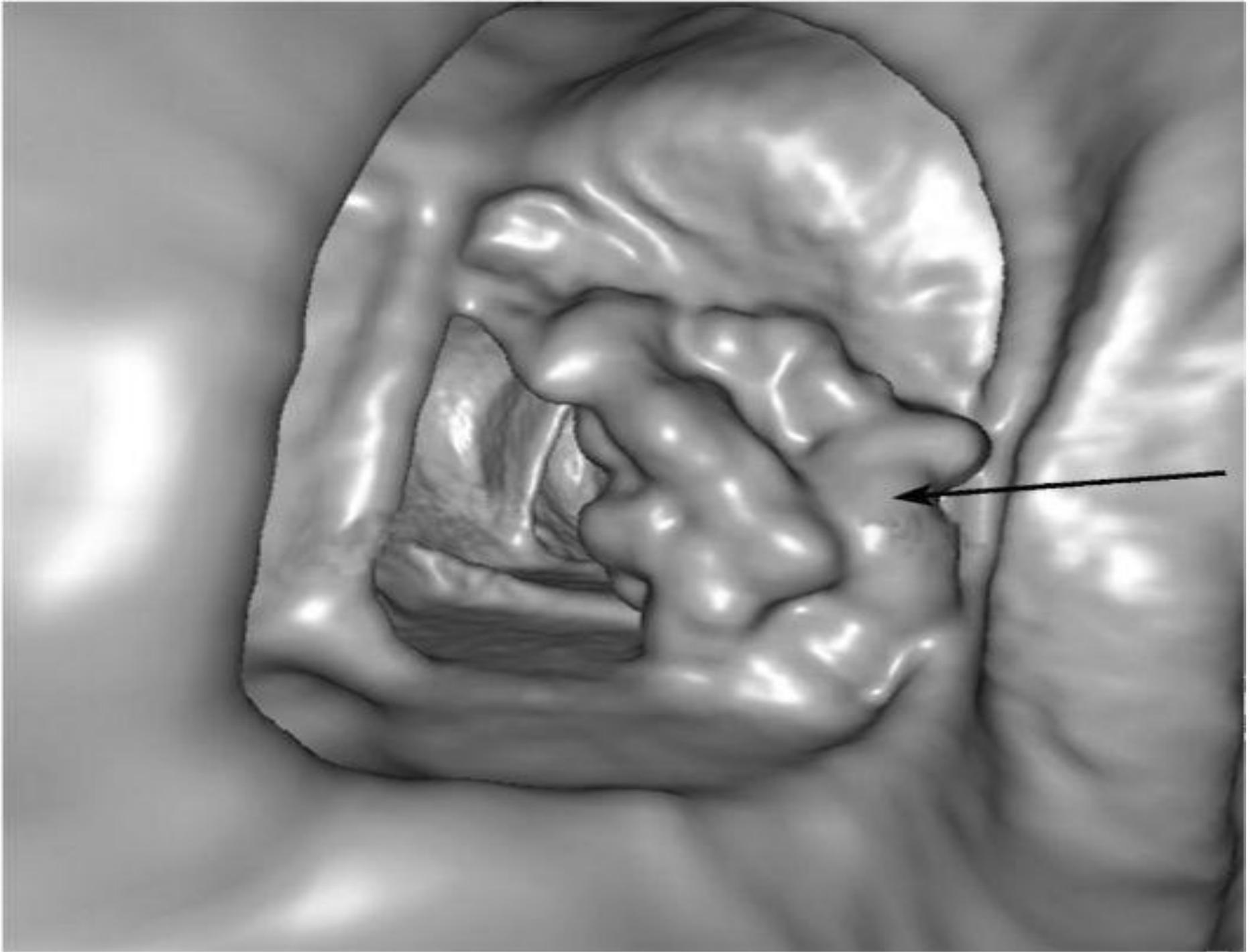
Ирригоскопия у больного с болезнью Крона и поражением тонкого и толстого кишечника. Видна стриктура подвздошной кишки.



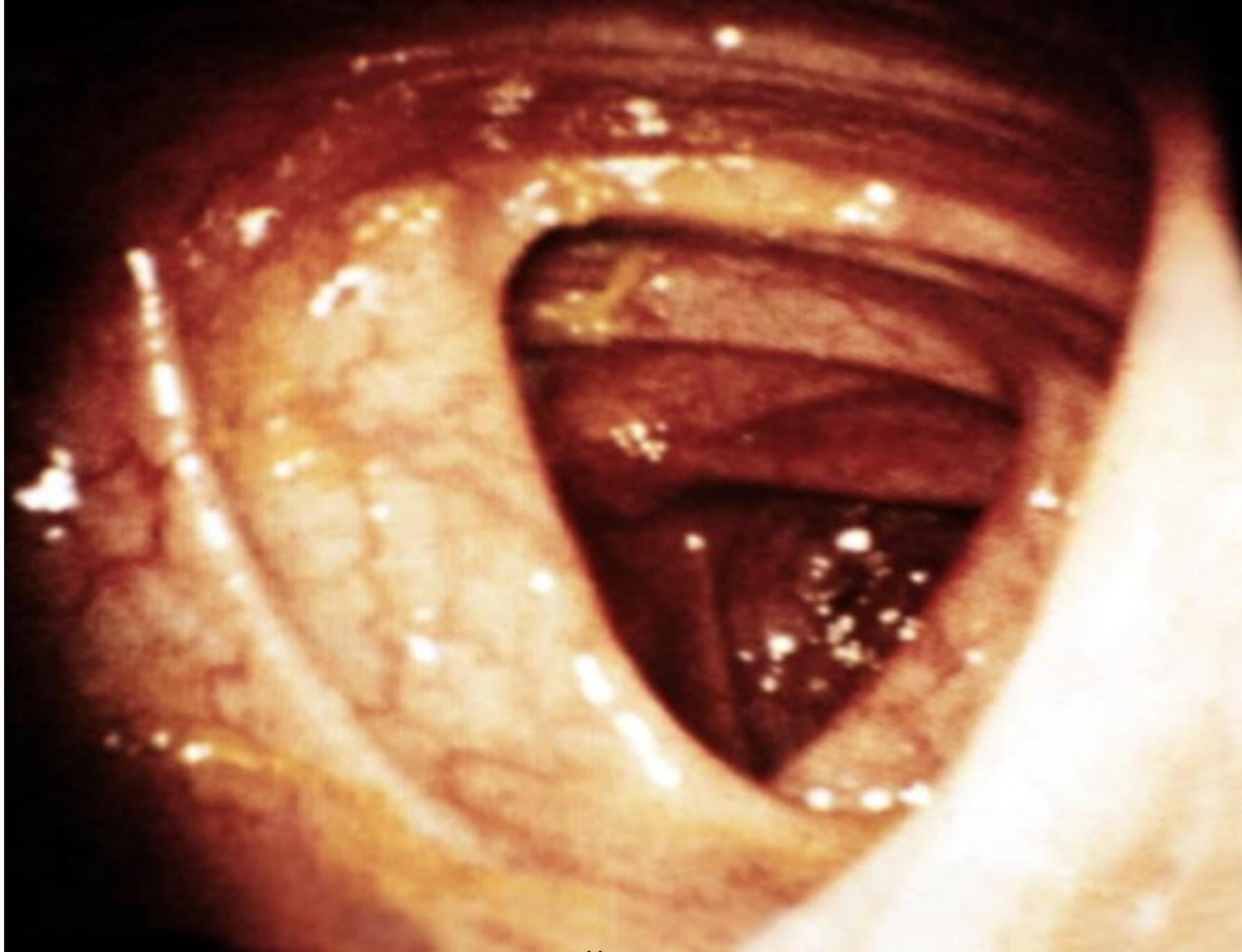
Ирригография. Множественные дивертикулы сигмовидной кишки.



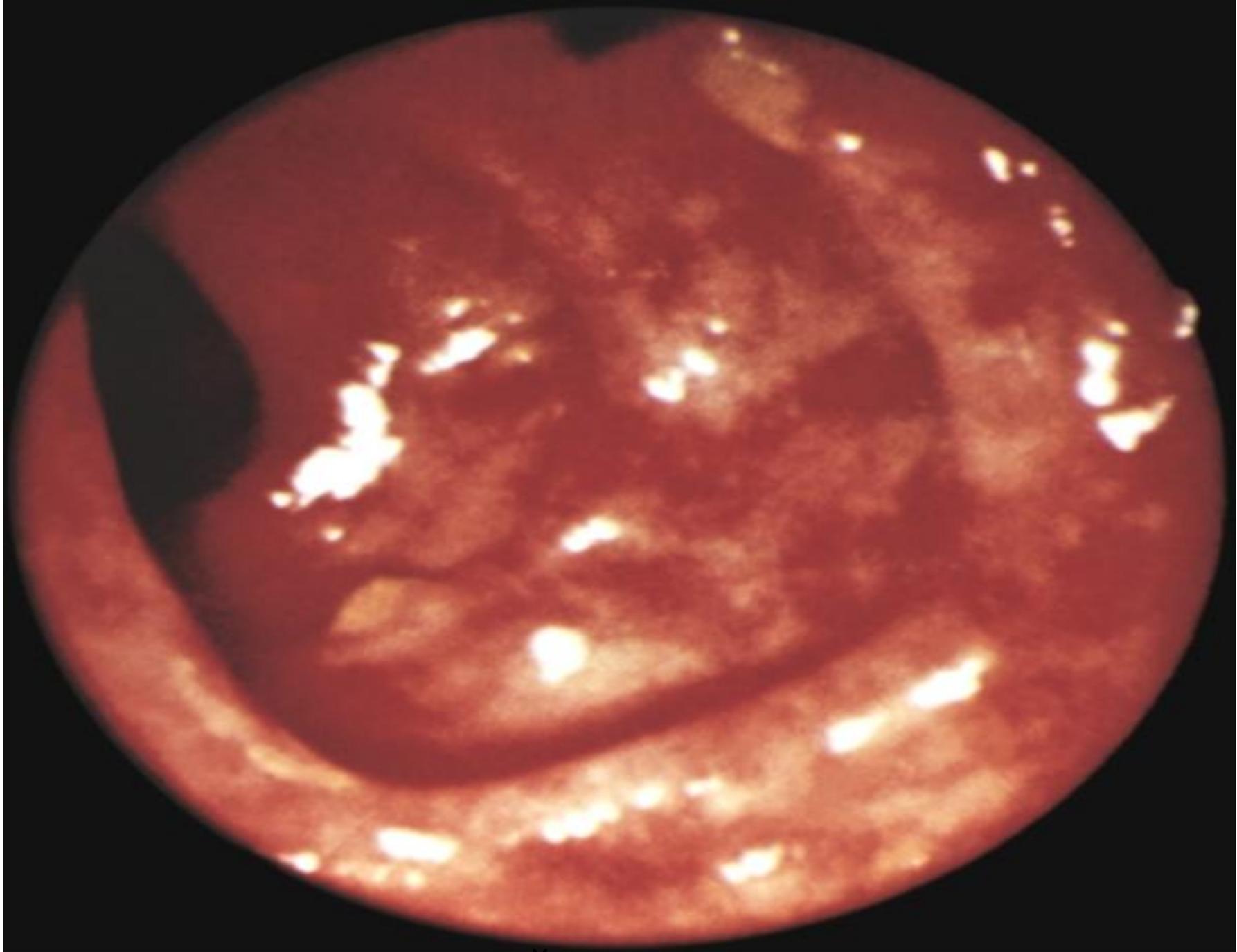
Ирригография. Рак сигмовидной кишки. Большая циркулярная опухоль (указана стрелками) вызывает дефект наполнения кишки (симптом «яблочного отгрызка»).



КТ-колонография. Виртуальная реконструкция внутреннего просвета толстой кишки. Опухоль указана стрелкой.



Эндоскопическая картина толстой кишки в норме: хорошо виден просвет кишки, слизистая оболочка обычной окраски, складки ее глубокие, остроконечные.



Эндоскопическая картина толстой кишки при хроническом эрозивном колите: слизистая оболочка гиперемирована, складки ее отечны, видны эрозии.

# ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТ

Гломерулонефрит - иммунокомплексное поражение почек с преимущественным поражением клубочков, вовлечением канальцев и межуточной ткани, при длительном течении приводящее к прогрессирующей гибели клубочков с клиническим эквивалентом в виде хронической почечной недостаточности.

# Статистика

- Патологическая поражённость весьма переменна, колеблется в разных регионах от 3 до 18 случаев на 100 000 населения.
- Группы риска: дети, подростки, лица молодого возраста.
- У пожилых нередко первая клиническая манифестация в виде терминальной ХПН (2-6 случаев на 100 000 населения в год).

# Этиология острого гломерулонефрита

## *Вызывающие факторы:*

- А) бета-гемолитический стрептококк группы А (ангина, тонзиллит, отит, фарингит, скарлатина, пневмония);
- Б) бактериальная инфекция (стрептококк, стафилококк, пневмококк);
- В) вирусная инфекция (аденовирус, вирус герпеса, гепатит В, энтеровирусы);
- Г) паразитическая инфекция (малярия);
- Д) аллергические реакции (на вакцинации, сыворотку, др. лекарственные средства);
- Е) действие лекарств – при длительном приёме НПВС, лития;
- Ж) алкоголь и другие токсические вещества.

## *Способствующие факторы:*

- резкое переохлаждение;
- операции, травмы;
- физические нагрузки.

У каждого пятого человека этиология ОГ не ясна.

# Классификация

## ГЛОМЕРУЛЯРНЫЕ БОЛЕЗНИ (N00-N08)

Исключено: гипертоническая болезнь с преимущественным поражением почек (I12.-)

С рубриками N00-N07 могут использоваться следующие четвертые знаки, классифицирующие морфологические изменения. Подрубрики .0-.8 не следует использовать, если для идентификации поражений не были проведены специальные исследования (например, биопсия или аутопсия почек). Трехзначные рубрики основаны на клинических синдромах.

0 Незначительные гломерулярные нарушения

.1 Очаговые и сегментарные гломерулярные повреждения

.2 Диффузный мембранозный гломерулонефрит

.3 Диффузный мезангиальный пролиферативный гломерулонефрит

.4 Диффузный эндокапиллярный пролиферативный гломерулонефрит

.5 Диффузный мезангиокапиллярный гломерулонефрит

.6 Болезнь плотного осадка

.7 Диффузный серповидный гломерулонефрит

.8 Другие изменения

.9 Неуточнённое изменение

## N00 Острый нефритический синдром

Включено: острая(ый):

- гломерулонефрит
- гломерулярная болезнь
- нефрит
- почечная болезнь БДУ

Исключено:

нефритический синдром БДУ (N05.-)

острый тубулоинтерстициальный нефрит (N10)

## N01 Быстро прогрессирующий нефритический синдром

Включено: быстро прогрессирующая(ий):

- гломерулонефрит
- гломерулярная болезнь
- нефрит

Исключено: нефритический синдром БДУ (N05.-)

## N02 Рецидивирующая и устойчивая гематурия

Включено: гематурия:

- доброкачественная (семейная) (детская)
- с морфологическим поражением, уточненным в .0-.8

Исключено: гематурия БДУ (R31)

## N03 Хронический нефритический синдром

Включено: хроническая(ий):

- гломерулонефрит
- гломерулярная болезнь
- нефрит
- почечная болезнь БДУ

Исключено:

- диффузный склерозирующий гломерулонефрит (N18.-)
- нефритический синдром БДУ (N05.-)
- хронический тубулоинтерстициальный нефрит (N11.-)

## N04 Нефротический синдром

Включено:

- врожденный нефротический синдром
- липоидный нефроз

## N05 Нефритический синдром неуточнённый

Включено:

- гломерулонефрит }
- гломерулярная болезнь } БДУ
- нефрит }

нефропатия БДУ и почечная болезнь БДУ с морфологическим поражением, уточненным в .0-.8

Исключено:

нефропатия БДУ с неустановленным морфологическим поражением (N28.9)  
почечная болезнь БДУ с неустановленным морфологическим поражением (N28.9)  
тубулоинтерстициальный нефрит БДУ (N12)

N06 Изолированная протеинурия с уточненным морфологическим поражением

Включено: протеинурия (изолированная) (ортостатическая) (стойкая) с морфологическим поражением, уточненным в .0-.8

Исключено: протеинурия:

- БДУ (R80)
- Бенс-Джонса (R80)
- вызванная беременностью (O12.1)
- изолированная БДУ (R80)
- ортостатическая БДУ (N39.2)
- стойкая БДУ (N39.1)

N07 Наследственная нефропатия, не классифицированная в других рубриках

Исключено:

наследственная амилоидная нефропатия (E85.0)  
наследственный семейный амилоидоз без невропатии (E85.0)  
синдром Альпорта (Q87.8)  
синдром (отсутствия) (недоразвития) ногтей-надколенника (Q87.2)

N08\* Гломерулярные поражения при болезнях, классифицированных в других рубриках

Включено: нефропатия при болезнях, классифицированных в других рубриках

Исключено: почечные тубулоинтерстициальные поражения при болезнях, классифицированных в других рубриках (N16.-\*)

N08.0\* Гломерулярные поражения при инфекционных и паразитарных болезнях, классифицированных в других рубриках

N08.1\* Гломерулярные поражения при новообразованиях

N08.2\* Гломерулярные поражения при болезнях крови и иммунных нарушениях

N08.3\* Гломерулярные поражения при сахарном диабете (E10-14+ с общим четвертым знаком .2)

N08.4\* Гломерулярные поражения при других болезнях эндокринной системы, расстройствах питания и нарушениях обмена веществ

N08.5\* Гломерулярные поражения при системных болезнях соединительной ткани

N08.8\* Гломерулярные поражения при других болезнях, классифицированных в других рубриках

**А) Вариант болезни:** острый, хронический гломерулонефрит

**Б) Форма болезни:**

- с изолированным мочевым синдромом,
- гематурическая,
- нефротическая,
- гипертоническая,
- смешанная.

При наличии типичной триады симптомов (гипертония, отёки, мочевого синдром) можно говорить о развёрнутом варианте.

Терминальным называют финал любого варианта хронического гломерулонефрита, когда он теряет клиническую своеобразность, проявляясь моносимптомом – ХПН.

# Острый гломерулонефрит

# Клиническая картина

Хронологически связан с перенесённой за 1-2-3 недели до него инфекцией (ангиной, обострением хронического тонзиллита, назофорингита, скарлатиной- болезнями «стрептокруга»).

У некоторых больных инициирующие факторы- это вирусные инфекции, воздействие вакцин, сывороток.

Типичный развёрнутый (классический) вариант- это триада симптомов:

- артериальная гипертония
- отёки (нефротический синдром)
- мочевой синдром

Но могут быть и многосимптомные нефриты, когда наблюдается один из трёх симптомов:

**1) артериальная гипертония (сердечно-сосудистый синдром):** повышение АД (умеренное)- 140/90-189/100, тоны глухие, брадикардия, систолический шум на верхушке, нарушение ритма. Есть опасность развития острой левожелудочковой недостаточности (т.к. повышается ОЦК).

**2) отёчный (нефротический синдром):** у 80-90% больных. Часто является первым проявлением ОГ, развивается быстро, отёки чаще локализуются на лице и вокруг глаз, плотные (это отличает от сердечных отёков), к/п бледные над отёком. Могут распространяться повсеместно (конечности, туловище), вплоть до развития асцита, гидроторакса, гидроперикарда.

**3) мочевого синдром (острого воспаления почечных клубочков):**

-боли в поясничной области, двусторонние, повышение температуры тела

-олигурия (тогда повышение относительной плотности мочи); (N-1010-1026)

-анурия (меньше 50 мл за сутки)

-гематурия (моча цвета «мясных помоев»)- если макро-гематурия(она наблюдается реже); или микрогематурия (чаще)- эритроциты 5-15 и 50-100 в п/зр

-протеинурия (от 1 г/л и меньше до 16-30 или больше)

-цилиндрурия - гиалиновые и зернистые (это цилиндры белковые или лейкоцитные слепки дистальных почечных канальцев).



**117. Острый нефрит: отеки лица.**

Отеки — один из компонентов нефритического синдрома. Больше всего отекает рыхлая жировая клетчатка глазниц и век. Обычно ямок при надавливании не остается. Примерно так же лицо выглядит при гипернатриемии, гипопроотеинемии, белковом голодании, местном воспалении, ангионевротическом отеке и крапивнице.

# Варианты течения ОГН:

- острый (циклический)
- затяжной (бессимптомный)

## Течение

- Выздоровление через 3-4 недели, или 3-4 месяца
- В тяжёлых случаях могут быть осложнения (вплоть до летального исхода в 0,1 %)
- ОПН - олигоанурия, резкая гиперазотемия, нарушение водно-электролитного баланса, сухость во рту, жажда, тошнота, рвота, одышка, сонливость, заторможенность, кома, может быть психоз, отёк мозга.
- ОСН - сердечная астма, отёк лёгких: появляется удушье, бледность и цианотичность кожных покровов, выделение пенистой мокроты.
- Острая почечная энцефалопатия (отёк мозга): сильная головная боль, резкое повышение АД 180/100-220/120, внезапная потеря сознания, судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

# Диагностика

1) **клиника** (появление отёков, головных болей, повышение АД – у лиц молодого возраста после перенесённой ангины, ОРЗ – основание заподозрить ГН)

## 2) лабораторная диагностика:

а)- ОАК – лейкоцитоз со сдвигом влево, лейкоцетоземия, повышение СОЭ, (до 20-50 мм/г 3,3-6,6)

-БАК – гиперазотемия (повышение мочевины и креатинина)  
повышение лейкоцитоза, гамма глобулинов (диспротеинемия)

-Иммунологическое исследование крови: повышение титра п/стрептококковых антител

б) ОАМ - повышение относительной плотности мочи

-протеинурия 1 г/л -16-30 г/л

-олигурия (может быть анурия)

-микро - или макрогематурия

-цилиндрурия

Проба Зимницкого: олигурия – 400-700 мл/с, повышение относительной плотности мочи

Проба Нечипоренко: гематурия

### **3) инструментальная диагностика:**

- А) глазное дно – вначале обычно не изменено, в дальнейшем может быть сужение артерий, расширение вен, отёк сетчатки и соска зрительного нерва, кровоизлияние
- Б) УЗИ – размеры почек и толщина паренхимы, могут быть увеличены, эхогенность коркового слоя повышена
- В) рентгенологическое исследование (обзорная урография)
- Г) рентгенография черепа – признаки внутричерепной гипертензии (гиперводемический отёк мозга)
- Д) пункционная биопсия почек.

# Хронический гломерулонефрит

Хронический гломерулонефрит - это хроническое иммуно-воспалительное заболевание с первичным и преимущественным поражением клубочков обеих почек.

# Эпидемиология

Встречается в 2-4 раз чаще, чем ОГ. Чаще встречается у мужчин до 40 лет. В 10-20% случаев – в результате ОГ. 80-90% - первично ХГ

# Этиология

- 1) Инфекция (бактерии, вирусы, паразиты), чаще вирусный гепатит В.
- 2) Лекарственные причины (НПВС, препараты золота, литий, пеницилламин, вакцины, сыворотки)
- 3) Диффузные заболевания соединительной ткани и системные васкулиты (РА, СКВ, склеродермия)

# Факторы, способствующие переходу ОГ в ХГ:

- повторные переохлаждения
- очаговый стрептококк и др. инфекция
- неблагоприятные условия труда и быта
- травмы (физические, психические)
- алкоголизм
- инсоляция

## Осложнения:

- ХПН: полиурия, понижение удельного веса – 1008 – 1011 и <
- Хроническая сердечная недостаточность : развивается вторичная миокардиодистрофия : цианоз, одышка, тахикардия, удушье, увеличивается печень, отёки, асцит
- Присоединение интеркуррентных инфекций (пневмоний)
- Злокачественная артериальная гипертензия (потеря зрения)

# Клиническая картина

Клинические критерии диагноза определяются вариантом течения болезни:

1) латентный хронический гломерулонефрит – проявляется изолированным мочевым синдромом – протеинурией, гематурией, цилиндрурией.

2) Гематурический гломерулонефрит – эритроцитурия, постоянно или эпизодически достигающая уровня  $50 \times 10$  в 3 степени и более в 1 мл мочи при суточной протеинурии не выше 0,5 г, наличие макрогематурии с суточной протеинурией, не превышающей 1 г.

3) Нефротический вариант протекает с нефротическим синдромом – клинико-лабораторным симптомокомплексом, состоящим из массивной протеинурии (20-50 г/сут), нарушений белкового и липидного обмена (гипопротеинемия, диспротеинемия, гиперхолестеринемия), у многих больных в сочетании с отеками и водянкой полостей

4) Гипертонический вариант – это сочетание диастолической артериальной гипертензии с «малыми» изменениями мочи (протеинурия, гематурия, цилиндрурия)

5) Смешанный вариант гломерулонефрита – сочетание гипертонического и нефротического синдромов

6) Злокачественный подострый (экстракапиллярный) нефрит характеризуется высокой гипертонией, нефротическим синдромом, быстрым развитием ХПН.

# Диагностика

## 1) лабораторная диагностика:

- ОАК- лейкоцитоз со сдвигом влево (редко), повышение СОЭ, анемия (т.к нарушается выработка эритропоэтического фактора, стимулирующего эритроцитопоз )
- БАК- гиперазотэмия, гиперлипидэмия
- ОАМ- понижение удельного веса (1005-1010), протеинурия, микрогемтурия, иногда макрогематурия, цилиндрурия
- проба Зимницкого- гипоизостенурия (1010-1011), никтурия
- проба Нечипоренко- повышение количества эритроцитов
- проба Реберга- понижение клубочковой фильтрации- 40-50 мл/мин

## 2) инструментальная диагностика:

- ЭКГ (гипертрофия левого желудочка)
- УЗИ почек- нефросклероз (уменьшение почек в размерах, вторичное сморщивание почек)
- рентгенологическое исследование почек
- радиоизотопное исследование
- осмотр глазного дна
- нефробиопсия



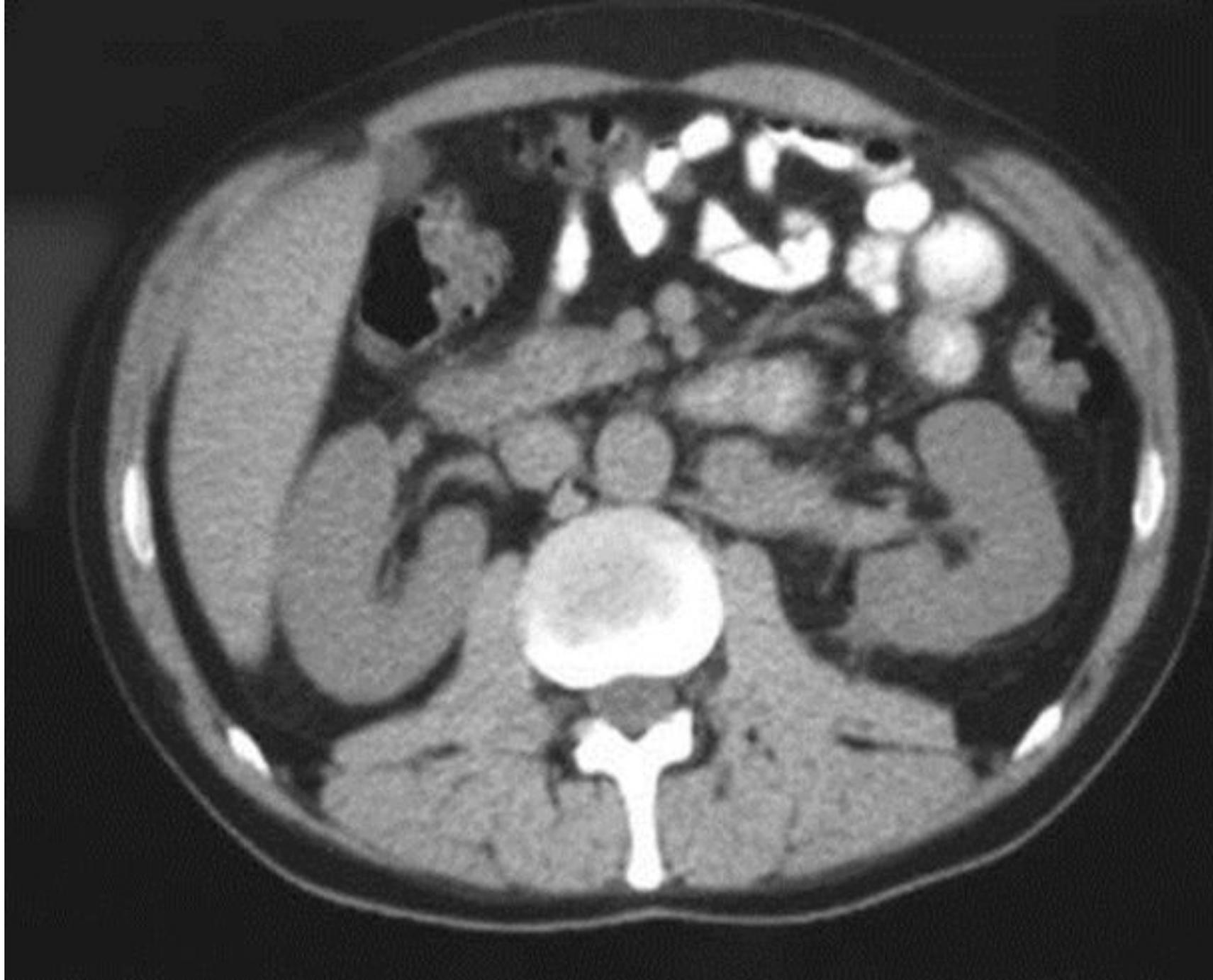
Обзорная рентгенограмма  
почек и мочевых путей в  
норме.



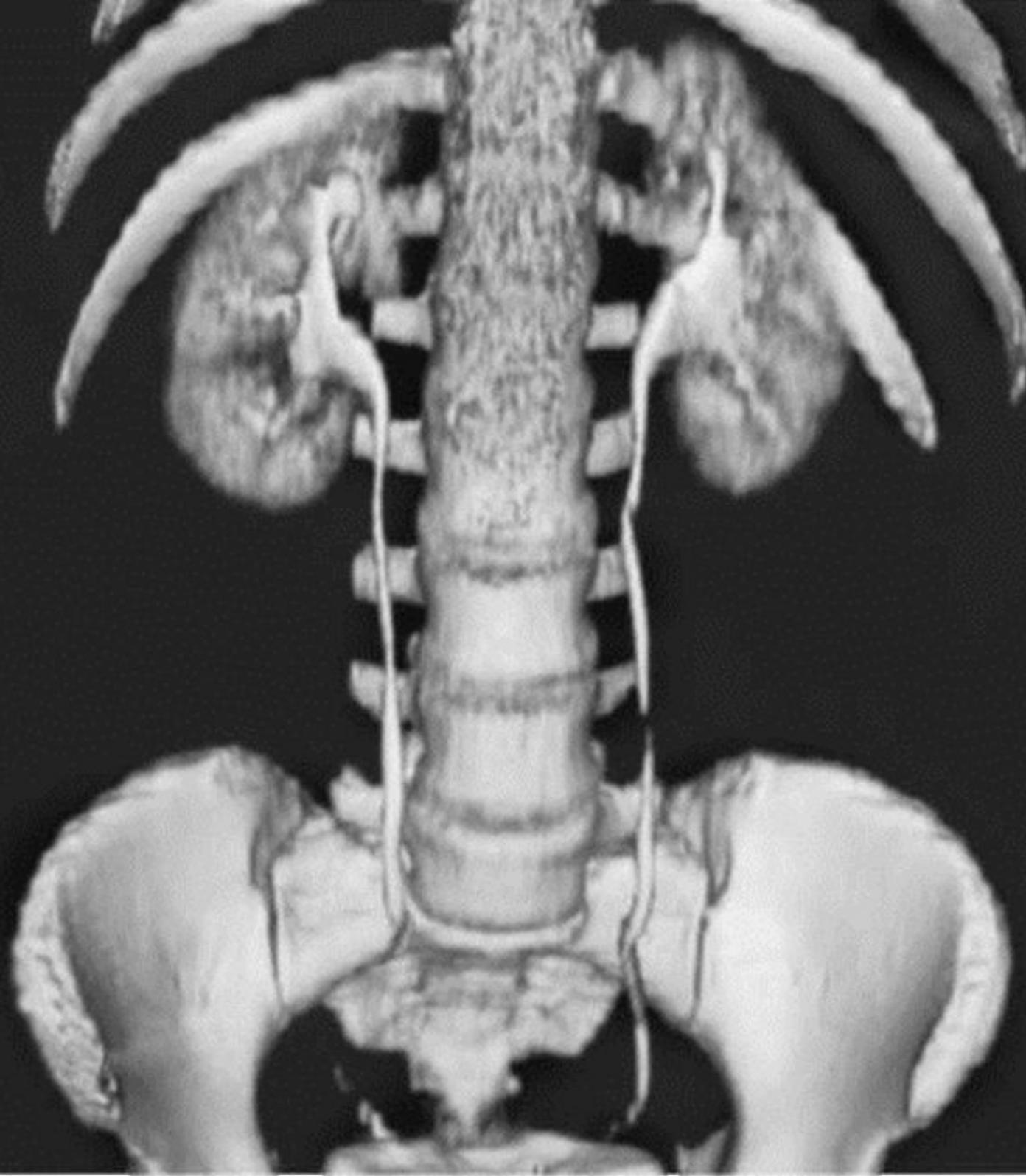
Экскреторная  
урограмма в  
норме.



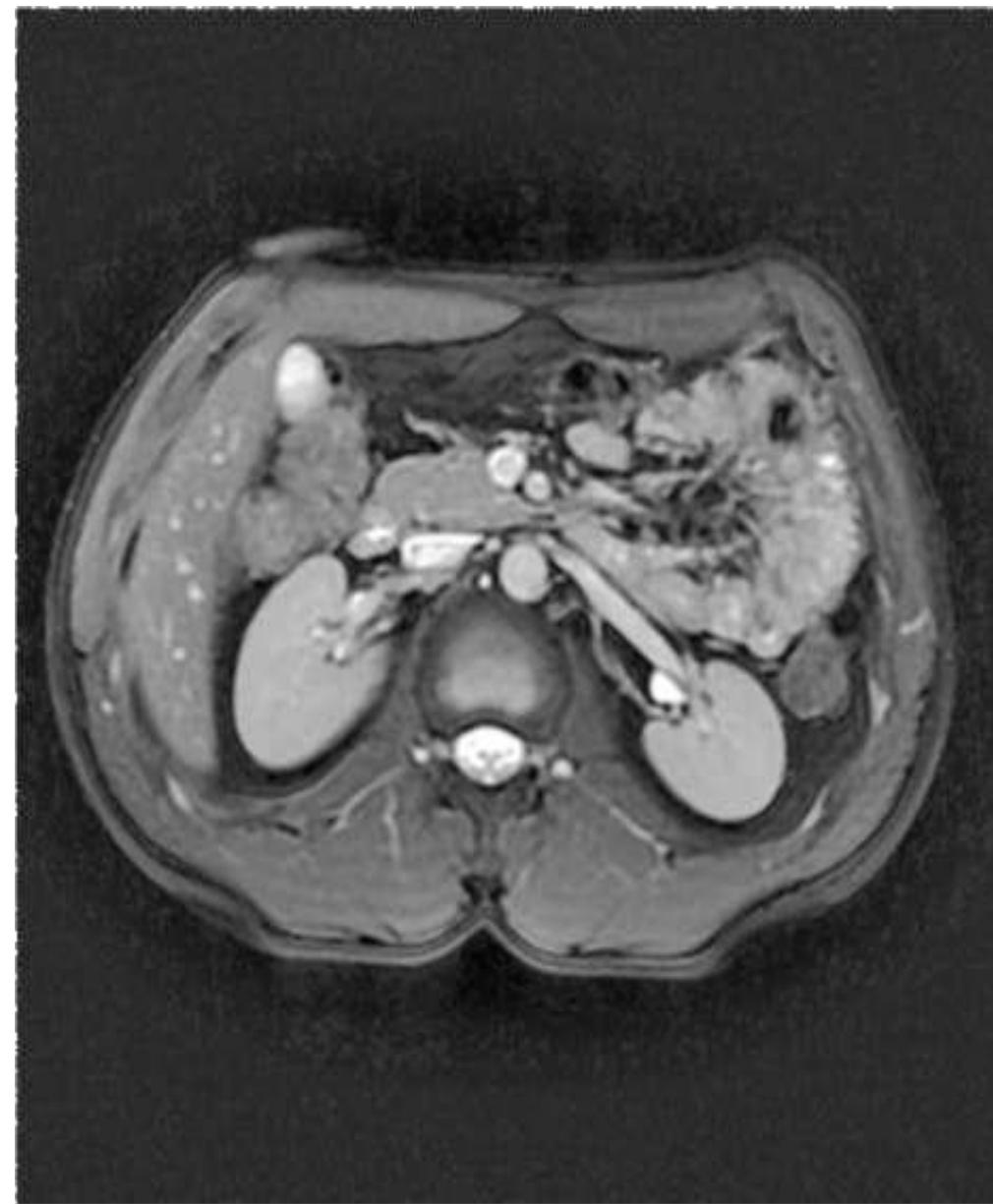
Селективная почечная ангиограмма в норме.



Мультиспиральная КТ в норме. Аксиальный срез на уровне почечных ворот.



Мультиспиральная  
КТ с внутривенным  
контрастным  
усилением и  
трехмерной  
реконструкцией  
изображения.  
Мультипланарная  
реформация во  
фронтальной  
проекции.  
Экскреторная фаза  
в норме.



*а*

*б*

МРТ почек в норме: *а* - аксиальная проекция; *б* - фронтальная проекция.