Практическое занятие № 17 группы 31М

преподаватель Галактионова А.Н.

ПМ.02. Участие в лечебно-диагностическом и реабилитационном процессах

МДК.02.01 Сестринский уход при различных заболеваниях и состояниях

Раздел I**. Сестринский уход при заболеваниях терапевтического профиля.**

**Тема: Сестринский уход при заболеваниях печени.**

**Вопросы к занятию:**

1. Субъективные и объективные методы обследования пациента с заболеваниями печени и желчевыводящих путей.

3. Основные клинические синдромы.

4. Методы исследования печени и желчевыводящих путей

5. Хронические вирусные гепатиты. Этиология, клинические проявления. «Малые печеночные знаки».

6. Характеристика вирусных гепатитов. Диагностика гепатита В.

7.Принципы лечения хронических гепатитов.

8.Цирроз печени. Этиология. Клинические проявления.

9. Диагностика цирроза печени. Принципы лечения цирроза печени.

10. Алкогольная болезнь печени.

11. Желчнокаменная болезнь. Этиология, патогенез. Клинические проявления.

12. Хронический холецистит. Этиология. Патогенез. Классификация.

13. Диагностические критерии хронического холецистита.

14. Методы лечения хронического холецистита.

**Цель:**

Сформировать понятия о сестринском уходе при заболеваниях ЖВП на уровне овладения способами деятельности и применения их в сходной ситуации.

**Студент должен знать:**

* сущность заболеваний
* причины, предрасполагающие факторы.
* основные симптомы заболеваний.
* проблемы пациентов.
* особенности диеты №5,5а.
* механизм действия основных групп лекарственных препаратов
* значение методов дополнительного обследования больных с заболеваниями желчевыводящих путей.
* алгоритм оказания доврачебной помощи при печеночной колике.

**С целью формирования профессиональных компетенций обучающийся должен уметь:**

* осуществлять сестринский уход при холециститах, ЖКБ, дискенезиях ЖВП.
* подготовить пациента к лабораторным и инструментальным методам обследования, провести дуоденальное зондирование.
* правильно рекомендовать прием назначенных лекарственных препаратов, диеты.
* оказывать доврачебную помощь при печеночной колике.

**Основная литература:**

1. Э.В. Смолева, Сестринский уход в терапии с курсом первичной медицинской помощи: учебное пособие. - Издание 3 -е / Ростов-на-Дону: Феникс, 2019. - 473 с. (среднее медицинское образование) стр. 233-254, 441-449,461- 462.

2) Э.В. Смолева, Терапия с курсом первой медико-санитарной помощью. – Р/Д.: Феникс, 2019. - 653 (среднее медицинское образование).

**Дополнительная литература**

1. Моисеев В.С., Мартынов А.И., Мухин Н. А. Внутренние болезни. Учебник. в 2-х

томах том 2 Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2019 г. стр. 896

**Повторить:**

- Диеты по Певзнеру № 5 стр. 441-442

- Диета ЩД, ОВД

**Субъективные и объективные методы обследования пациента с заболеваниями печени и желчевыводящих путей.**

**Перкуссия печени**

Определяют границы по трём линиям: правой срединно-ключичной, передней срединной, и по левой реберной дуге.



**Размеры печени определяют по методу Курлова.**

* *первый размер печени по Курлову* *составляет* ***9 см****.* по срединно-ключичной линии
* *второй размер печени по Курлову, обычно составляющий* ***8 см****.* по передней срединной
* *третий размер обычно составляет* ***7 см****.* по левой реберной дуге

**Пальпация печени**

При пальпации печени уточняют нижние границы органа, его консистенцию, болезненность, характер поверхности её нижнего края. Пальпацию печени проводят после перкуторного определения её границ.

*При увеличении же печени вниз смещается только нижняя ее граница.*

*Гладкая, ровная, мягковатая поверхность печени с закругленным краем, болезненность при пальпации* наблюдаются при воспалительных процессах в печени и внутрипеченочных желчных путях, а также при остром застое крови на почве сердечной недостаточности.

*Бугристая поверхность, неровность и уплотнение нижнего края* отмечается при сифилитическом поражении печени, эхинококкозе. Особенно резкая плотность («деревянная») выявляется при раковом поражении печени.

*Уплотнение края печени* бывает при гепатитах, циррозе (отмечается и неровная поверхность).

Болезненность печени при пальпации наблюдается при воспалительном процессе или растяжении ее (например, застойная печень).

**Желчный пузырь**

В норме не пальпируется.

Пальпация позволяет обнаружить не желчный пузырь, а болевые точки и симптомы, характерные для воспалительного процесса в нем самом или в желчных ходах.

 Желчный пузырь локализуется в области пересечения наружного края прямой мышцы живота и правой реберной дуги (**точка Кера**)

*Дополнительные симптомы:*

***Симптом Кера***—значительное усиление боли на вдохе при пальпации желчного пузыря большим пальцем правой руки.

В момент пальпации получают усиление болезненности, если имеется воспаление желчного пузыря. (холецистит)

***Симптом Ортнера*** - болезненность при поколачивании кистью по правой рёберной дуге при задержке дыхания на вдохе. Симптом положителен при заболеваниях жёлчного пузыря—холециститы, желчнокаменная болезнь, при заболеваниях печени - гепатиты, циррозы.

***Симптом Мюсси***—(правосторонний френикус-симптом) - болезненность при надавливании между ножками правой грудинно- ключично-сосцевидной мышцы у верхнего края ключицы. При этом боль иррадиирует в правое плечо, правую руку, область правого подреберья. Положительный симптом выявляется, когда в патологический процесс вовлечена диафрагма и диафрагмальный нерв.

**Жалобы**

Основными жалобами являются: боли в правом подреберье, желтуха, кожный зуд, увеличение живота, желудочно-кишечный дискомфорт, истощение и повышение температуры.

***Боль в правом подреберье***.

Острые, сильные боли характерны для обострения или острого хронического холецистита и ЖКБ.

Если эти боли развиваются внезапно, особенно во время работы, движения, то более вероятна возможность ЖКБ, если на фоне какой-либо инфекции (грипп, ангина) – то о холецистите.

Локализация болей в области проекции желчного пузыря свидетельствует о холецистите, локализация по всему подреберью – о гепатите, циррозе или раке.

*Для холецистита и ЖКБ* более характерна приступообразная боль, тогда как для остальных заболеваний – постоянная.

Особенно свойственно постоянство боли для рака печени, причем боль, располагаясь в области печени, часто имеет определенную локализацию.

*Боли при гепатитах и циррозах печени*, как правило, умеренные, нередко в виде тяжести, нытья, чувства полноты в области правого подреберья.

*При раке* боли более интенсивные, иногда довольно выраженные.

Боли при заболеваниях печени и желчевыводящих путей нередко иррадиируют вверх, в область ключицы, в спину – в область лопатки.

Боль при заболевании печени вызывается раздражением (воспаление, растяжение, некроз) глиссоновой капсулы, а при заболевании желчных путей – воспалением, растяжением или некрозом желчного пузыря или его протоков либо их спазмом.

***Желтуха*** – нередкая жалоба больных, может возникнуть при всех вышеуказанных заболеваниях.

Наиболее часто наблюдается при остром вирусном гепатите, механической желтухе и (при ЖКБ, раке фатерова соска, спайках и стриктурах желчных путей).

Нередко встречается при билиарном или холестатическом гепатите или циррозе печени.

Желтуха, которая появилась вскоре после приступа острых болей, чаще свидетельствует о *ЖКБ или холецистите*.

*При остром вирусном гепатите* желтуха развивается как бы среди полного здоровья, тогда как при хронических гепатитах - на фоне болей и других признаков гепатита и может повторяться неоднократно.

Генез желтухи неоднозначен при различных заболеваниях.

При остром гепатите – это гепатоцитолиз, вследствие которого в кровь попадает часть прямого билирубина.

Кроме того, больная печень не справляется с переводом всего непрямого билирубина в прямой. В результате в крови накапливается прямой и непрямой билирубин, что и приводит к желтухе.

***При механической желтухе*** затруднен отток желчи, вследствие этого резко повышается давление во внутрипеченочных желчных ходах, билирубин ретроградно – из желчных путей в синусоиды – попадает в кровь и появляется желтуха.

При хронической гепатитах и циррозе имеют место смешанные факторы – гепатоцитолиз, тромбы в воспаленных внутрипеченочных желчных путях с явлениями застоя и ретроградным поступлением билирубина в кровь.

***Кожный зуд*** – нередкая жалоба больных с заболеваниями печени и желчных путей. Считается, что кожный зуд обусловлен накоплением в крови желчных кислот. Отсюда следует, что он наблюдается во всех тех случаях, когда имеется затруднение желчеотделения.

Чаще эта жалоба сопутствует желтушности, хотя бывают случаи упорного тяжелого зуда при минимальной выраженности желтухи.

Зуд нередко является наиболее тяжким симптомом заболеваний печени и желчных путей.

Резко усиливаясь к ночи, он лишает больного сна, и приводит к физическому и психическому истощению.

***Увеличение живота*** – может быть связано с развитием портальной гипертонии и асцита (накопление свободной жидкости в брюшной полости).

При некоторых циррозах вследствие затрудняется отток крови из печени, что приводит к повышению давления в портальной вене и выхождению (транссудации) жидкой части крови в брюшную полость и появления асцита.

***Желудочно-кишечный дискомфорт*** – потеря аппетита, горький вкус во рту, обложенность языка, вздутие живота, чувство полноты в эпигастрии, расстройство стула и метеоризм (вздутие живота вследствие накопления газов в кишечнике).

Если метеоризм выраженный, и носит упорный характер, — это нередко признак начинающегося цирроза печени, возможного скорого появления асцита.

***Истощение*** – нередко наблюдается у больных циррозом и раком печени. Оно обусловлено или раковой интоксикацией, или резким нарушением всех видов обмена в главнейшей железе пищеварительного тракта.

***Повышение температуры*** – больше характерно для заболеваний желчных путей (холецистит, холангит), но может быть при раке печени, холестатических (биллиарных) гепатитах и циррозах печени.

Температура повышается в связи с воспалительным процессом или вследствие распада раковых клеток и интоксикации.

**Anamnesis morbi**

При выяснении истории развития настоящего заболевания можно уточнить картину начала болезни: когда заболел, с чего началось заболевание - с болей с последующим развитием желтухи (механическая желтуха) или с появления темной мочи, недомогания, а затем развилась желтуха (вирусный гепатит); не повторялась ли желтуха несколько раз (механическая желтуха, хронические гепатиты или циррозы).

Очень важен вопрос о том, не перенес ли больной в прошлом желтуху. Подробно следует выяснить сведения о проводившемся лечении, переносимости лекарств, собрать аллергологический анамнез.

**Anamnesis vitae**

История жизни должна изучаться с точки зрения выявления факторов риска и причин, которые могли бы привести к заболеванию печени или желчных путей.

*Очень важным фактором риска является алкоголизм.*

Длительный алкоголизм является причиной развития одной из форм хронических гепатитов и циррозов печени; кроме того, алкоголь способствует переходу острого гепатита в хронический, развитию циррозов печени после вирусного гепатита.

*Большое внимание должно быть уделено выявлению характера питания больного.*

Преимущественно углеводистое и малобелковое питание ведет к поражению печени (алиментарные гепатиты, гепатозы).

*Следует уточнить наличие ожирения*: холециститы чаще следует ожидать у полных людей, а желчнокаменную болезнь – у любящих жирную, преимущественно мясную пищу.

*Немаловажным является вопрос о лекарственных и промышленных интоксикациях (контакт с фосфором, бензолом, медью, свинцом, радиоактивными веществами).*

*Целенаправленно должен быть изучен семейно-наследственный анамнез.*

Здесь играют роль выявление желтухи в нескольких поколениях (наследственные поражения печени), алкоголизм родителей (врожденные пороки печени), желтуха у нескольких членов семьи (вирусный гепатит), ожирение и ЖКБ у родителей (предрасположение к ЖКБ)

**Данные объективного обследования**

Осмотр при заболеваниях печени также дает много ценной информации.

При общем осмотре можно заметить истощение, которое как уже говорилось, может быть признаком цирроза или рака печени, а также ожирение – признак предрасположения к заболевания желчных путей.

При осмотре кожи и слизистых оболочек может быть выявлена *желтуха*.

При билирубинемических желтухах наряду с кожными покровами окрашиваются склеры возможно обнаружение «бронзового кольца» вокруг радужки глаз, при лекарственной и каротинемической желтухах (при употребении моркови и мандарин) склеры чистые.

Из других важных признаков, выявляемых при осмотре, следует указать на телеангиоэктазии (сосудистые звездочки).

*Телеангиоэктазии* – это своеобразное звездчатое расширение отдельных кожных сосудов. Они четко выделяются на коже, величина их 2-5 мм, изредка больше, располагаются часто на спине в межлопаточной области, на шее, груди, иногда на кистях рук.

Признаком инактивации женских половых гормонов в печени является развитие гинекомастии (увеличение грудных желез) у мужчин, нарушение роста волос на лице, груди.

Этот признак нередко встречается при циррозах печени.

При осмотре следует обращать внимание на кисти рук, где могут наблюдаться двоякие изменения:

* так называемые «печеночные ладони»
* изменение пальцев типа «барабанных палочек»

**«печеночные ладони»** — это симметричное покраснение кожи в области тенара и

гипотенара, являющееся симптомом длительного течения хронического гепатита или цирроза печени. Таким же изменениям могут подвергнуться подошвы стоп.

**«барабанные палочки»** — это утолщение концевых фаланг, появляющееся обычно при холестатической форме гепатита или цирроза печени.

Истинные механизмы генеза этих симптомов еще неясны.

*Асцит* – увеличение живота, иногда с выпячиванием пупка.

Часто на передней брюшной стенке видны расширенные подкожные вены. Обычно они располагаются в боковых частях передней брюшной стенки, но иногда группируются вокруг пупка, лучеобразно отходят в разные стороны. В этом случае говорят о симптоме **«голова медузы».**

*Расширенные вены* – это анастомозы между воротной веной и системой верхней и нижней полых вен, которые возникают вследствие гипертонии в портальной системе.

Сосудистые звездочки, «печеночные ладони», расширение подкожных вен живота, асцит, гинекомастия, редкие волосы, атрофия тестикул и истощение *называют периферическими признаками цирроза печени*.

При осмотре больного также можно видеть следы расчесов на коже, гемморагии в виде петехий, синяков, что свидетельствует о выраженной печеночной недостаточности - уменьшение выработки протромбина, фибриногена, нарушение обмена витамина К.

При раке печени может быть выявлено увеличение живота преимущественно в области подреберья и эпигастрия.

**Основные клинические синдромы**

**Желтуха**

Желтуха – это пожелтение кожи, склер и других тканей, обусловленное чрезмерным количеством билирубина в крови.

В зависимости от механизма нарушения метаболизма билирубина выделяют надпеченочную желтуху, печеночную (печеночно-клеточную, паренхиматозную) желтуху и подпеченочную (постпеченочную, обтурационную) желтуху.

 ***Надпеченочная желтуха*** развивается при повышенном распаде эритроцитов или их незрелых предшественников. В крови больных увеличивается количество неконъюгированного билирубина (*непрямого*) до 40–50 мкмоль/л.

В кале резко увеличивается содержание стеркобилиногена, в моче определяется уробилиноген.

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

В крови больных возможен ретикулоцитоз.

***Печеночная (печеночно-клеточная, паренхиматозная) желтуха*** развивается при острых и хронических заболеваниях печени с некрозом части гепатоцитов, инфекционном мононуклеозе, токсических лекарственных и алкогольных поражениях печени.

Конъюгированный билирубин (*прямой*) в результате нарушения проницаемости мембран гепатоцитов выходит в синусоиды и затем поступает в кровеносное русло. *В сыворотке крови резко повышен билирубин с преобладанием прямой фракции, в моче определяются билирубин и уробилиноген, в кале пониженное количество стеркобилина.*

Наряду с желтухой, у больных с хроническими заболеваниями печени в крови обнаруживают признаки цитолиза гепатоцитов (гиперферментемия АЛТ и АСТ), гипергаммаглобулинемия, нарушения синтетической функции печени (снижение активности холинестеразы).

***Подпеченочная желтуха*** развивается при препятствиях току желчи из желчного пузыря в двенадцатиперстную кишку и характеризуется высоким содержанием конъюгированного билирубина в крови. *В моче обнаруживают билирубин, но отсутствует уробилиноген.*

*Каловые массы ахоличные, обесцвечивание связано с отсутствием в них стеркобилина*.

*Клиника закупорки камнями:* желтуха развивается в течение суток и сопровождается интенсивной болью, потрясающим ознобом, диспептическими расстройствами.

Второй причиной обтурации являются опухоли желчных путей и большого дуоденального сосочка, *сдавление желчных протоков извне при раке головки поджелудочной железы, первичном раке печени и метастазировании рака из различных отделов желудочно-кишечного тракта.*

Желтуха обычно начинается в таких случаях без боли, развивается сравнительно медленно, может сопровождаться субфебрильной температурой.

**Портальная гипертензия**

Портальная гипертензия – повышение давления в системе воротной вены, вызванное нарушением кровотока в портальных сосудах, печеночных венах или нижней полой вене.

Основной причиной затруднений внутрипеченочного кровотока является цирроз печени, при котором происходит диффузное разрастание соединительной ткани, перестройка дольчатой структуры и сосудистой системы печени.

 *Клиника портальной гипертензии характеризуется триадой синдромов*: коллатеральное венозное кровообращение, асцит и увеличение селезенки (спленомегалия).

Коллатеральное кровообращение обеспечивает ток крови из воротной вены в верхнюю и нижнюю полые вены, минуя печень через три венозных системы:

* вены нижней трети пищевода,
* верхние геморроидальные вены и
* вены брюшной стенки.

Вены в результате увеличенного кровотока расширяются, образуются варикозные узлы, которые могут разрываться спонтанно или в результате травмы, приводя к сильному кровотечению.

Расширенные вены пищевода выявляют при эзофагоскопии и рентгеноскопии.

***Кровотечение из вен пищевода*** проявляется кровавой рвотой ("кофейная гуща") при попадании крови в желудок и дегтеобразным стулом (мелена) – при попадании в кишечник, и может оказаться смертельным.

Кровотечение из расширенных геморроидальных вен возникает реже и проявляется примесями алой крови в каловых массах. Развитие коллатералей в венах брюшной стенки сопровождается образованием фигуры, получившей название "голова Медузы".

Все больные с желудочно-кишечным кровотечением на фоне портальной гипертензии должны быть госпитализированы.

Рекомендуется проведение эндоскопии в течение первых часов для установления источников кровотечения, переливания жидкости и крови.

Для остановки тяжелого кровотечения используют механическую баллонную тампонаду с помощью зонда с отверстиями для отсасывания содержимого пищевода - зонда Блейкмора.

Острое кровотечение может быть остановлено методом эндоскопической склеротерапии – введением в варикозно расширенные вены склерозирующих веществ.

**Асцит** – накопление жидкости в брюшной полости вследствие портальной гипертензии – представляет собой транссудат, образующийся в результате ультрафильтрации из расширенных капилляров. Асцит обычно развивается медленно и вначале сопровождается метеоризмом и диспептическими расстройствами. По мере накопления асцит приводит к значительному увеличению живота, появлению пупочной и бедренной грыж, бледных стрий.

Для уточнения причины асцита можно использовать лапароскопию с биопсией печени и диагностический парацентез, который проводят в стерильных условиях иглой диаметром до 1,5 мм. Иглу под местной анестезией вкалывают в правом нижнем углу живота, извлекают до 50 мл жидкости и направляют ее на цитологическое и биохимическое исследование.

Небольшое количество жидкости в брюшной полости выявляют при перкуссии (появление тупого звука в нижних отделах живота), с помощью УЗИ и компьютерной томографии. При выраженном асците примерно у 10% больных выявляют правосторонний плевральный выпот. Сравнительно часто в результате сдавления асцитической жидкостью нижней полой вены развиваются отеки нижних конечностей и варикоцеле.

***Спленомегалия*** – характерный признак портальной гипертензии. Увеличение селезенки может сопровождать цитопения (анемия, лейкопения, тромбоцитопения) как проявление синдрома гиперспленизма.

**Методы исследования печени и желчевыводящих путей**

***Исследование крови***

* *Общий анализ крови*

Общий анализ крови может выявить лейкоцитоз и увеличение СОЭ (чаще наблюдают при остром холецистите и остром алкогольном гепатите), а также лейкопению и тромбоцитопению в сочетании с увеличенной СОЭ (при хроническом гепатите вирусной природы).

* *Биохимический анализ крови*

Показатель функций печени - билирубин.

*Трансаминазы -* ACT и АЛТ; повышение их активности в крови свидетельствует о повреждении (цитолизе) гепатоцитов.

*Активность щелочной фосфатазы* увеличивается особенно сильно при холестазе.

Помимо билирубина и ферментов, оценивают содержание в сыворотке крови белка и его фракций, поскольку печень выполняет также белоксинтетическую функцию.

При тяжёлой патологии печени содержание белка обычно снижается гипопротеинемия.

Высокий уровень холестерина в крови обнаруживают при задержке жёлчи (холестазе).

* *Иммунологические тесты*

Разнообразные иммунологические методы применяют для выявления инфицирования вирусами гепатита А, В и С, D, репликацию вирусов3 (в полимеразной цепной реакции – ПЦР)

***Инструментальные методы***

Для диагностики поражений печени и желчевыводящих путей применяют рентгенологические (контрастные, КТ), радионуклидные методы исследования, УЗИ, эндоскопию, дуоденальное зондирование, лапароскопию и биопсию.

* *Рентгенологический, радионуклидный и ультразвуковой методы*

Рентгенологические методы с контрастированием особенно информативны для выявления варикозного расширения вен пищевода - важного признака повышенного давления в системе портальной вены.

Кроме того, применяют контрастное исследование желчевыводящих путей - холеграфию, когда контраст вводят внутрь, парентерально.

*Также проводят транспечёночную чрескожную холангиографию* - рентгенологическое исследование жёлчных протоков, при котором в общий жёлчный проток или жёлчный пузырь вводят контрастное вещество посредством пункции через брюшную стенку и ткань печени.

В дополнение к рентгеноконтрастной холеграфии (пероральной или внутривенной) применяют восходящее (ретроградное) введение контрастного вещества через устье общего жёлчного протока при эндоскопии (*эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография - ЭРХПГ*), позволяющее установить место и причину жёлчной гипертензии, в частности сужение (стриктуру) жёлчных протоков.

*УЗИ* (как основной рутинный метод визуализации печени), радионуклидное исследование и КТ полезны прежде всего для выявления очаговых, а также и диффузных изменений печёночной паренхимы (цирроз и жировая дистрофия); при необходимости их можно дополнить ангиографией печени.

* *Радионуклидное исследование*

Очаговые поражения (опухоли, метастазы, кисты, абсцессы); диффузные поражения печени (поздние стадии цирроза)

* *УЗИ*

Очаговые и диффузные поражения; исследование деталей анатомического строения (диагностика холестаза, портальной гипертензии, асцита, спленомегалии); контроль при проведении биопсии печени, пункции очагового образования

* *КТ*

Исследование деталей анатомического строения, особенностей сосудистой системы, желчевыводящих путей (диагностика холелитиаза, абсцессов, кист, метастазов опухолей, гемангиом, аденом); контроль при проведении пункции патологического очага

***Эндоскопические методы***

Среди этих методов наиболее важна *ФЭГДС,* позволяющая выявить изменения вен пищевода, слизистой оболочки желудка (характерно для синдрома портальной гипертензии), а также эрозивный эзофагит (часто наблюдают при алкогольном поражении печени), патологию двенадцатиперстной кишки.

* *Дуоденальное зондирование*

До недавнего времени было очень распространено исследование жёлчных путей с помощью дуоденального зондирования - метода исследования путём введения зонда в двенадцатиперстную кишку с целью получения её содержимого в разные фазы отделения жёлчи.

Это исследование полезно при диагностике заболеваний жёлчного пузыря и желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки.

В настоящее время в связи с широким распространением эндоскопии и УЗИ данный метод применяют значительно реже.

Содержимое двенадцатиперстной кишки представляет собой смесь жёлчи, секрета поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки с небольшим количеством желудочного сока.

* *Многомоментное фракционное дуоденальное зондирование* позволяет получать

жёлчь из общего жёлчного протока, жёлчного пузыря и внутрипечёночных жёлчных протоков с последующим биохимическим и микроскопическим исследованием.

Кроме того, этот метод позволяет получить представление о функциональном состоянии жёлчного пузыря и желчевыводящих путей.

*Исследование содержимого двенадцатиперстной кишки включает микроскопический и*

*бактериологический анализ.*

Следует отметить, что дуоденальное зондирование противопоказано при подозрении на желчнокаменную болезнь.

***Лапароскопия и биопсия***

В диагностике болезней печени и желчевыводящих путей особое значение имеют лапароскопия и биопсия печени (чаще применяют «слепую», но под контролем УЗИ, чрескожную биопсию печени).

**Хронические вирусные гепатиты**

Хронические вирусные гепатиты - хронические воспалительные диффузные поражения печени вирусной этиологии.

*Этиология*

Вирусная этиология вирус гепатита В и вирус гепатита С, поскольку, с одной стороны, чрезвычайно распространено бессимптомное носительство этих вирусов и, следовательно, высока опасность заражения при переливании крови, использовании инфицированных хирургических инструментов, игл, проведении татуировки; с другой стороны, появилась возможность использования противовирусных препаратов для лечения вирусных поражений печени.

Наиболее часто возникает хронизация трёх форм вирусных гепатитов - B, C и D.

*Клинические проявления*

Острая стадия вирусной инфекции зачастую проходит для больных незаметно; инфицирование выявляют уже позднее, при формировании хронического гепатита. Достаточно часто стёртые проявления острой инфекции вирусом гепатита В или С могут быть выявлены при очень тщательном расспросе.

*Имеет значение появление в прошлом следующих признаков.*

* Усталость.
* Тошнота, боли в эпигастральной области.
* Диарея.
* Кожная сыпь.
* Боли в мышцах и суставах.
* Желтуха.
* Обесцвеченный кал.
* Тёмная моча.

Для хронического гепатита С более характерно латентное (малозаметное) течение, которое, тем не менее, может медленно, в течение нескольких десятков лет, привести к развитию цирроза печени и печёночно-клеточной карциномы.

Инфицирование вирусом гепатита D значительно утяжеляет состояние пациентов, инфицированных вирусом гепатита B (и часто уже имеющих хронический гепатит В).

При развитии цирроза печени дополнительно возникает синдром печёночной клеточной недостаточности - кровоточивость, желтуха, асцит, энцефалопатия. Данный синдром развивается в период декомпенсации цирроза печени или при тяжёлом течении острого гепатита. Также характерны малые «печёночные признаки».

**«Малые печеночные знаки»**

*“Сосудистые звездочки”, или телеангиэктазии*.

Это локальное чрезмерное расширение капилляров и мелких сосудов от единичных до рассеянных вплоть до появления «полей сосудистых звездочек». Локализуются на шее, лице, плечах, верхней половине туловища.

*Печеночные ладони или пальмарная эритема* (красные ладони, ярко-красная эритема в области возвышения большого пальца и мизинца). Часто сочетаются с аналогичными изменениями стоп. Связана с гиперэстрогенемией в связи со снижением их разрушения в печени.

*Гинекомастия* (увеличение грудных желез у мужчин), что говорит об активности воспалительного процесса в печени. Связано с гиперэстрогенемией в связи со снижением их разрушения в печени.

*Ксантомы или ксантелазмы* (признаки нарушения липидного обмена, чаще холестеринового). Являются проявлением атеросклероза, возникающими при патологии печени

Ксантомы представляют собой бугристые уплотнения в области суставов и ахилловых сухожилий.

Ксантелазмы, представляют собой различной формы пятна желтооранжевого цвета, возвышающиеся и локализующиеся на коже век, ушных раковин, слизистых полости рта.

Морфологически, являются образованиями состоящие из скоплений фагоцитов, холестерина и триглицеридов.

*Появление петехий и эхкимозов на коже*, кровоточивость слизистых рта и носа

* При тяжелом течении гепатита и выраженной активности воспалительного процесса появляется синдром печеночной недостаточности.
* Пальпаторно и перкуторно выявляется увеличение печени. Пальпаторно поверхность печени, гладкая, край острый, тонкий, умеренно повышенной плотности.
* При активном процессе появляется умеренная спленомегалия.

**Характеристика вирусных гепатитов**

Вирусные гепатиты сегодня заняли лидирующие позиции в структуре заболеваний органов пищеварения. Причиной тому явилось множество факторов, рост наркомании, проституции, гомосексуализма и столь модного среди современной молодежи «татуажа».

Значительно выросли и диагностические возможности идентификации этого заболевания.

Открытия последних десятилетий в области иммунологии и вирусологии позволили сегодня идентифицировать 8 гепатотропных вирусов гепатитов: А, В, С, D, Е, G, TTV и SENV.

*Вирусные гепатиты подразделяются на 3 группы:*

1. Передающиеся фекально-оральным путем: гепатиты А и Е.

2. Передающиеся парентеральным путем: гепатиты В; С, D, G.

3. Вирусные гепатиты, возникновение которых невозможно связать с известными вирусами.

Особо необходимо выделять, так называемые микст-гепатиты. Микст-гепатиты, это комбинантные (сочетанные) формы гепатитов: А+С, В+С, А+В+С. В некоторых случаях в комбинантных формах выявляются и маркеры гепатита D. В последние годы отмечается значительный рост микст-гепатитов, что напрямую связано со шприцевым путем передачи инфекции.

***I. Гепатиты с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя***

**Гепатит А**

В крови и кале этих больных выявляется антиген вирусного гепатита A (HAAg). Однако

специфическим маркером этой формы гепатита является обнаружение антител к вирусу гепатита А (анти-HAVIgM, который появляется в крови с первых дней болезни и сохраняется от 3 до

6 иногда до 12 месяцев постжелтушного периода).

Выявление в крови анти-HAVIgM является 100% тестом, позволяющим выявить гепатит в предшелтушном периоде, а.также безжелтушные его формы.

О наличии стойкого иммунитета говорит обнаружение в крови анти-HAVIgG,

который сохраняется пожизненно.

Противовирусного лечения не требуется. Лечение консервативное.

**Гепатит Е**

Специфическим маркером гепатита являются антитела к вирусу гепатита Е (анти-HEV IgM, который выявляется в течение 6-24 недель от начала болезни) и/или выявление с помощью

ПЦР-диагностики HEV РНК в крови. Анти- HEVIgG выявляется через 2 недели от начала болезни и сохраняется до 12-20 месяцев.

Противовирусного лечения не требуется. Лечение консервативное.

***II. Гепатиты с парентеральным механизмом передачи возбудителя***

**Гепатит В**

Вирус гепатита В является ДНК-содержащим и относится к семейству гепаднавирусов.

Концентрация возбудителя гепатита В в крови в разгар болезни крайне высока: 1 мл крови содержит 1000 000 000 000 вирусов.

***Определяющим в диагностике гепатита В является выявление маркеров гепатита В***

|  |
| --- |
| ПЦР-диагностика |
| HBV ДНК Появляется в крови с 7-й недели заболевания. Является сверхчувствительным показателем репликации вируса. Выявляется также в ткани печени. |
| ИФА |
| HbsAg Первый маркер, появляющийся в крови при остром гепатите (выявляется от 2-й недели заболевания до 2 месяцев до появления симптоматики и сохраняется до элиминации вируса). Выявление его в крови через 6 месяцев от начала заболевания говорит о хронизации гепатита. |
| HbeAg Свидетельствует о репликации вируса (активном его размножении) при остром (появляется до развития цитолиза, в фазе реконвалесценции его исчезновение сопровождается появлением Anti-Hbe) и хроническом гепатитах. |
| HbcAg Сердцевинный антиген, обнаруживается в ткани печени иммуноморфологическими методами исследования. Появляется в крови при разрушении вируса. |
| Anti-Hbs Маркер разрешения острой HBV-инфекции и формировании иммунитета. Появляется вслед за исчезновением HbsAg. Маркер интеграции. |
| Anti-Hbe Свидетельствует о стойком подавлении репликации вирус. Является маркером интеграции. |
| Anti-HbcIgM Является показателем острой инфекции (появляется в начале заболевания, указывает на репликацию и активность процесса в печени и сохраняется до года).Его исчезновение является показателем санацию от вируса или развития интегративной фазы. |
| Anti-HbcIgG маркер полностью разрешившегося острого или хронического гепатита. Маркер интеграции. После элиминации вируса выявляется в течении ряда лет. |

*Биохимические признаки воспаления печени*

Помимо вирусных маркёров безусловное значение имеют биохимические показатели поражения печени и в первую очередь увеличение активности АЛТ и АСТ.

При гистологическом исследовании биоптата печени определяют степень повреждения печёночной ткани (морфологические признаки воспаления, фиброза, склероза).

**Общие принципы лечения гепатитов**

В лечении хронических гепатитов должен лежать этиологический принцип. Необходимо

учитывать этиологию гепатитов и по возможности оградить больного от этиологических факторов, приведших к заболеванию.

1. Если это вирусный гепатит, то необходимо лечение противовирусными препаратами.

Целью лечения противовирусными препаратами являются: достижение стойкого подавления репликации вируса и ремиссии хронического гепатита, предотвращение осложнений и смертности.

Основным противовирусным препаратом, используемым для лечения вирусных гепатитов, является интерферон-альфа, который подавляет репликацию вируса.

В качестве монотерапии можно использовать также ламивудин или рибавирин

Пегилированные интерфероны, синтез которых привел к «перевороту» в лечении вирусных гепатитов. Терапевтическая концентрация препарат **пегинтерферон альфа-2а (пегасис)** сохраняется в крови до 168 часов, что позволяет его назначать 1 раз в неделю.

Для лечения гепатита В помимо перечисленных выше противовирусных препаратов используются: энтекавир; телбивудин; тенофовир (нуклеазные аналоги аминокислот).

Критериями эффективности проводимой терапии являются: нормализация уровня АлАТи

АсАТв крови, отсутствие в крови маркеров репликации, исчезновение гистологической активности воспалительного процесса в печени.

1. При аутоиммунном гепатите основу лечения составляет иммуносупрессивная терапия

с использованием **Преднизолона**, в некоторых случаях проводят комбинированную терапию преднизолон+азотиоприн (при непереносимости можно заменить - делагил, плаквенил).

1. При медикаментозном гепатите - отменить гепатотоксические медикаменты и

Проводить гепатопротективное (**гептрал, эссенциале**) и симптоматическое лечение, при активном процессе необходимо подключить к лечению кортикостероиды.

*Гепатопротекторы* показаны при рецидиве всех видов гепатитов. Наиболее эффективный гепатопротектор - **гептрал.**

*При холестазе* назначаются **холестирамин,** или **урсофальк, *или* хенофальк**.

*При обострении гепатита, для подавления размножения и роста кишечной микрофлоры*

могут быть полезны антибактериальные препараты (канамицин, левомицетин, интестопан,

энтеросептол).

*При дисбактериозе* назначают пробиотики.

*Для улучшения кишечного пищеварения назначают ферментные препараты* (панзинорм.

мезим-форте).

При активном процессе рекомендована активная метаболическая и поливитаминная терапия*: поливитаминные комплексы* (олиговит, центрум, витрум), витамин Е, внутривенно аскорбиновую кислоту и витамины гр. В.

При тяжелом течении рекомендована *дезинтоксикационная терапия*: глюкозо-витаминные комплексы.

*С целью уменьшения образования токсинов,* в т.ч. и аммиака, в толстой кишке применяют антибактериальные препараты: ципрофлоксацин, метронидазол.

Применяют лактулозу перорально и/или в виде клизм.

**Хронические гепатиты невирусной этиологии**

Хронические гепатиты может вызывать ряд других причин.

* Алкоголь.
* Воздействие ЛС: аминазин, метилдопа, изониазид, нитрофураны и пр.
* Генетически обусловленные метаболические нарушения: отложение меди при болезни Вильсона-Коновалова, железа при гемохроматозе.
* Ферментные нарушения и в первую очередь дефицит α1-анти-трипсина.
* Аутоиммунные нарушения: высокий титр АТ к ДНК и антинуклеарных

*Клинически эти гепатиты характеризуются* синдромами паренхиматозной желтухи и

цитолиза с повышением активности сывороточных трансаминаз. Также типично постепенное прогрессирование необратимых структурных изменений печени в конечном итоге – формирование цирроза печени.

Скорость развития цирротических изменений тем быстрее, чем активнее гепатит, выраженнее некроз гепатоцитов и чаще атаки обострения. Обострения подтверждаются не только собственно «печёночными» симптомами и синдромами, но и вне-печёночными системными признаками - лихорадкой, кожными высыпаниями (особенно геморрагическим васкулитом), артралгиями, полисерозитами.

**Циррозы печени**

Цирроз печени - состояние, характеризующееся узловой регенерацией печени (возникающей в результате дистрофических и некротических изменений печёночной паренхимы), диффузным разрастанием в ней соединительной ткани и глубокой перестройкой архитектоники органа.

*Этиология и патогенез*

В этиологии цирроза печени в первую очередь имеют значение хронические гепатиты (вирусные, алкогольные, лекарственные, аутоиммунные).

При сочетании повреждающих факторов цирроз формируется быстрее (например, хронический вирусный гепатит и алкогольное поражение печени).

В результате повреждения гепатоцитов возникает их некроз с последующим развитием соединительной ткани и узлов-регенератов их печёночной ткани.

*Клиническая картина*

При циррозе печени имеют место те же клинические синдромы, что и у больных хроническими гепатитами.

В начале заболевания, при компенсированном циррозе печени пациент может чувствовать себя вполне здоровым и не обращаться к врачу. Прогрессирование заболевания приводит к появлению разнообразных жалоб.

Увеличение печени и растяжение ее глиссоновой капсулы приводит к появлению болей. Боли локализуются в правом подреберье и подложечной области, усиливаются после приема пищи, в особенности жирной и после физической нагрузки. Больных беспокоит частый жидкий стул, особенно после жирной пищи, появляется различной степени выраженности диспепсический, астеноневрастенический и геморрагический синдромы

Цитолиз и/или холестаз приводят к зуду кожных покровов. При развитии портальной гипертензии возможны желудочно-кишечные кровотечения.

*При объективном осмотре выявляется:*

***Похудание.***

В далеко зашедших случаях отмечается истощение, атрофия мускулатуры, лицо исхудавшее, с серым субиктеричным цветом кожи, с яркими губами и языком, эритемой скуловой области, тонкими конечностями и увеличенным животом (за счет асцита и увеличения печени и селезенки), с расширенными венами переднебоковой поверхности грудной и брюшной стенок и отеками ног.

При развитии печеночно-клеточной недостаточности появляется ***желтуха,*** которая первоначально выявляется на склерах глаз, мягком небе и нижней поверхности языка: затем окрашиваются ладони, подошвы и наконец, вся кожа, может отмечаться и темная пигментация кожи (результат отложения меланина). С появлением желтухи обесцвечивается кал и темнеет моча.

Вследствие желтухи и зуда у больных могут выявляться ***множественные следы расчесов*** на коже конечностей, живота, поясницы, в подмышечных областях, между пальцами, расчесы могут подвергаться инфицированию и нагноению.

***Увеличение печени***.

Печень пальпаторно плотная, безболезненная или слабо болезненная, с гладкой или неровной поверхностью, с острым и твердым краем. В терминальной стадии в большинстве случаев печень уменьшается в размерах.

***Увеличение селезенки.***

***Носовые, желудочно-кишечные и маточные кровотечения***, кожные геморрагии.

***Портальная гипертензия***: варикозное расширение геморроидальных вен, вен П и Ж, околопупочных вен и вен брюшной стенки с появлением так называемой «головы Медузы», асцит.

***Печеночные знаки:***

* Сосудистые «зведочки» (телеангиэктазии). Характерная их локализация: верхняя

часть туловища (шея, лицо, плечи, кисти, спина), реже слизистые рта, носоглотки и очень редко - нижняя часть туловища.

* Эритема ладоней (печеночные ладони) - разлитая ярко-красная диффузная окраска

ладоней (пальмарная эритема).

* Красные блестящие губы, красная слизистая рта, красный «лакированный язык».
* Ксантоматозные бляшки на коже (желтовато-коричневого цвета). Характерная локализация: веки, реже - ладони, грудь, спина, колени.
* Признаки гормональных расстройств: у мужчин - гинекомастия и другие женские половые признаки (отсутствие оволосения в подмышечных впадинах, груди, лице), у женщин - нарушения менструального цикла, бесплодие.
* «Голова Медузы».

***Лабораторная диагностика***

*Лабораторные показатели крови* (ОАК, биохимические) при компенсированном циррозе печени могут и не изменяться.

Возможно незначительное повышение сывороточных трансаминаз.

У больных с декомпенсированным циррозом печени в крови выявляется анемия с лейкопенией и тромбоцитопенией, диспротеинемия (гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, положительные осадочные пробы), снижение протромбина и холестерина, повышение билирубина и активности трансаминаз.

Если цирроз вирусной этиологии, то выявляются маркеры вирусов гепатитов (В и/или С, и/или Д или микст гепатитов и др.).

*УЗИ-диагностика цирроза печени*

УЗИ печени позволяет определить размеры печени (увеличение, а в терминальной стадии цирроза печени - уменьшение размеров) и селезенки (спленомегалия), неоднородность и гиперэхогенность паренхимы печени, визуализировать наличие узлов, выявить признаки портальной гипертензии (увеличение диаметра воротной и селезеночной вен и наличие асцитической жидкости).

*Рентгенологическое исследование*

При наличии портальной гипертензии рентгеноконтрастное исследование пищевода и желудк позволяет выявить варикозное расширение вен пищевода.

*Компьютерная томография* дает достоверную информацию о плотности и гомогенности печеночной ткани. Метод позволяет выявить сначала увеличение, а затем уменьшение печени, бугристость контуров, неоднородность структуры, а также наличие спленомегалии и асцита (выявляется даже небольшое количество асцитической жидкости).

*Пункционная биопсия печени*

Наиболее информативный метод исследования, это пункционная биопсия печени, с последующим гистологическим изучением биопсийного материала.

Гистологическое исследование гастробиоптата является «золотым стандартом» диагностики цирроза печени. Метод со 100% вероятностью позволяет определить наличие цирроза печени, характер цирроза и активность процесса (патоморфологическую картину цирроза печени см. выше).

***Осложнения цирроза печени***

* асцит;
* печеночная кома;
* печеночная энцефалопатия;
* кровотечения из варикознорасширенных вен пищевода и желудка;
* вторичная инфекция (чаще пневмонии); сепсис.
* трансформация в рак;
* тромбоз воротной вены;
* образование камней в желчных путях (при первичном биллиарном циррозе).

***Общие принципы лечения циррозов печени***

1. Дробное питание, стол №5.

При развитии асцита ограничивают поступление натрия до 2 г/сут и жидкости.

Нужно обеспечить поступление достаточного количества витаминов и минералов путём назначения мультивитаминов, принимаемых 1 р/сутки.

Больным, страдающим алкоголизмом, обязательно дополнительное введение в рацион **тиамина** (10 мг/сут внутрь) и фолатов (1 мг/сут внутрь).

Следует исключить применение больших доз витамина А и потребление продуктов, обогащённых железом.

*При лечении циррозов печени в первую очередь необходимо оградить больного от*

*возможных этиологических факторов цирроза печени (к примеру, алкоголь, проф. вредность).*

* При вирусной этиологии цирроза печени и вирусной активации показано

противовирусное лечение

* При циррозе, развившемся в результате аутоиммунного гепатита, а также при

Любом циррозе, протекающем с синдромом гиперспленизма, назначается иммуносупрессивная терапия с использованием **преднизолона**. Лечение длительное, иногда годами.

* При алкогольном циррозе печени назначаются кортикостероиды, метаболические ЛС и гепатопротекторы (**гептрал**), в/в глюкозо-поливитаминные комплексы, урсофальк.
* При первичном биллиарном циррозе печени назначают препараты

антихолестатического действия (**холестирамин, урсофальк, хенофальк**).

2. Метаболические ЛС, гепатопротекторы (**гептрал, эссенциале**), в/в глюкозо-

поливитаминные комплексы.

3. При выраженной печеночно-клеточной недостаточности рекомендована

дезинтоксикационная терапия: глюкозо-поливитаминные комплексы.

1. При дисбактериозе пробиотики и/или пребиотиков (**хилак форте** - при поносах,

**лактулоза** - при запорах).

1. Для улучшения кишечного пищеварения используют ферментные препараты.
2. ЛС, снижающие портальную гипертензию: анаприлин до 120мг/сутки при

гиперкинетическом варианте гемодинамики; нитровазодилататоры

1. При гипоальбуминемии и отечно-асцитическом синдроме назначают ограничение

соли до 3-4г/сутки, анаболики (ретаболил или неробол, в/в введение белковых растворов (10-20% р-ра альбумина или нативной концетрированной плазмы), калийсберегающие диуретики (верошпирон), а при недостаточной эффективности фуросемид, урегит.

При неэффективности проводимой терапии периодически больным проводится парацентез.

Частое проведение лапароцентезов с удалением большого количества жидкости может быть альтернативой диуретической терапии, поскольку выживаемость и частота осложнений при

этих мероприятиях одинаковы. Следует удалять всю асцитическую жидкость.

При удалении более 5 л жидкости на каждый дополнительный литр удалённой жидкости следует в/в вводить 6,25 г альбумина до общего его количества не более 50 г.

1. При гиперспленизме, лейкопении и тромбоцитопении (приводящее к кровоточивости)

целесообразно в/в введение лейкоцитарной и тромбоцитарной массы.

1. Для ингибирования процесса фиброза рекомендованы - гептрал, Д-пеницилламин,

колхицин.

**Алкогольная болезнь печени**

***Алкогольная болезнь печени*** - заболевание, вызванное злоупотреблением алкоголем и патогенетически объединяющее: жировую печень (стеатоз печени), алкогольный гепатит и алкогольный цирроз. Хотя эти повреждения обычно последовательно сменяют друг друга, они могут сосуществовать в любой комбинации или возникать независимо друг от друга.

Необходимо отметить, что все изменения, происходящие в печени, зависят от продолжительности злоупотребления и доз алкоголя. К поражению печени может привести ежедневное употребление в течение нескольких лет женщинами 20 г и мужчинами 60 г этанола (в пересчёте на чистое химическое вещество).

***Жировая печень***

Жировая печени (стеатоз печени) - состояние, характеризующееся жировой дистрофией гепатоцитов при отсутствии либо незначительной выраженности признаков воспаления.

Наиболее часто стеатоз печени развивается при злоупотреблении алкоголем, однако возможны и другие причины, например сахарный диабет, ожирение, недостаточное содержание белка в пище, парентеральное питание, приём ЛС (ацетилсалициловая кислота, метотрексат, глюкокортикоиды, амиодарон, эстрогены), беременность.

*Клинические проявления*

Стеатоз печени протекает практически бессимптомно: обычно выявляют гепатомегалию, желтуха не характерна, хотя изредка возможны признаки холестаза. В редких случаях наблюдают умеренное повышение активности аминотрансфераз.

Стеатоз полностью обратим при прекращении злоупотребления алкоголем в течение короткого периода, тогда как при его продолжении возможно прогрессирование до алкогольного гепатита.

***Алкогольный гепатит***

Алкогольный гепатит характеризуется возникновением некрозов и воспалительной реакции.

*Клинические проявления*

Обычно алкогольный гепатит характеризуют повышенная утомляемость, отсутствие аппетита, лихорадка, болезненность правой подрёберной области и желтуха (паренхиматозного типа).

Типичны общевоспалительные признаки (лихорадка, нейтрофильный лейкоцитоз), умеренное повышение активности аминотрансфераз, особенно АСТ, и щелочной фосфатазы, содержания IgA.

Острый алкогольный гепатит может переходить в хроническую стадию и у каждого третьего в течение 1-2 лет трансформируется в цирроз печени.

Исключение употребления алкоголя значительно улучшает прогноз.

*Инструментальные методы исследования*

Ценную диагностическую информацию получают при биопсии печени.

**Лечение**

Полный отказ от приёма алкоголя приводит, как правило, к значительному улучшению состояния и задержке прогрессирования болезни.

***Алкогольный цирроз печени***

Алкогольный цирроз печени развивается у 15-20% лиц, злоупотребляющих алкоголем, и представляет конечную стадию алкогольной болезни печени.

В развитии алкогольного цирроза печени играют роль индивидуальная чувствительность и некоторые конституциональные и генетические особенности.

*Клинические проявления*

При повторных затяжных алкогольных эксцессах и прогрессировании гепатита появляются характерные признаки цирроза печени с развитием портальной гипертензии (симптомы усиления коллатерального кровообращения, кровотечения, асцит, спленомегалия), печёночно-клеточной недостаточностью, а также наличием полей сосудистых звёздочек телеангиэктазий, пальмарной эритемы, гинекомастии, энцефалопатии.

*Диагностика алкогольного цирроза печени* аналогична таковой при циррозах другой этиологии.

*Лечебные мероприятия*

Течение болезни и продолжительность жизни больного часто зависят от того, удаётся ли добиться воздержания от приема алкоголя.

Важное значение имеют полноценная белково-витаминная диета, нормализация водно-электролитного баланса, рациональное лечение инфекционных осложнений.

Признаки злоупотребления алкоголем

Больные с поражением печени, обусловленным злоупотреблением алкоголем, часто скрывают от врача своё пристрастие.

В связи с этим важно даже при отказе больного признать частое употребление алкоголя не исключать такую возможность.

**Желчнокаменная болезнь**

***Желчнокаменная болезнь*** характеризуется образованием камней, чаще всего состоящих из холестерина, в жёлчном пузыре (холецистолитиаз), общем жёлчном протоке (холедохолитиаз) или печёночных жёлчных протоках (внутрипечёночный холелитиаз).

Обычно желчнокаменную болезнь наблюдают у лиц пожилого возраста, в первую очередь у женщин, имеющих нарушения жирового обмена и избыточную массу тела.

***Этиология и патогенез***

*В этиологии желчнокаменной болезни принимают участие три группы причин.*

* Нарушение обмена веществ, приводящее к качественному и количественному изменению состава жёлчи, нарушению её коллоидной устойчивости с формированием предпосылок для выпадения в осадок её компонентов.
* Застой жёлчи - при этом в жёлчи существенно повышается содержание холестерина и билирубина.
* Воспаление - в экссудате содержится много белка и солей (в том числе и ионов кальция), что существенно облегчает выпадение в осадок холестерина и билирубина (т.е. формирования камня).

***Клинические проявления***

Проявления калькулёзного холецистита зависят от расположения камня в жёлчном

пузыре: если он перемещается в шейку пузыря или пузырный проток, возникает жёлчная колика.

Её развитию способствует дискинезия жёлчных путей. Попав в общий жёлчный проток, камень может вызвать полную обтурацию последнего с развитием типичных признаков механической желтухи.

При присоединении воспаления формируется хронический калькулёзный холецистит.

Характерное проявление жёлчной колики - сильная продолжительная боль в правом подреберье с иррадиацией вверх, сопровождающаяся тошнотой, рвотой и провоцируемая приёмом жирной и острой пищи.

Жёлчная колика обычно не сопровождается высокой лихорадкой и лейкоцитозом.

Выявление желчнокаменной болезни основывается на клинических признаках (рецидивы жёлчной колики у лиц, предрасположенных к обменным нарушениям), а также на данных дополнительных исследований, среди которых особенно важны ультразвуковое и рентгенологическое (холецистография и ретроградная холангиография), позволяющие не только обнаружить камни, но и определить уровень обструкции жёлчных путей.

**Лечение**

Применяют консервативные и хирургические методы лечения.

Холецистэктомия остаётся пока наиболее эффективным методом лечения.

Возможность растворения камней с помощью длительного приёма ЛС требует дальнейшего изучения.

**Хронический холецистит**

**Хронический холецистит** -хроническое воспалительное заболевание желчного пузыря, сочетающееся с нарушением моторики желчного пузыря и изменениями физико-химического состава желчи.

***Классификация хронических холециститов***

А - хронический холецистит (некалькулезный).

Б -- хронический холецистит (калькулезный).

*По этиологии* (микрофлора желчи): колибациллярный, энтерококковый, стрептококковый, сальмонеллезный, брюшнотифозный, паратифозный, дизентерийный, бруцеллезный, холерный.

*По течению:*

* латентный или субклинический;
* рецидивирующий

*По фазам:* фаза обострения, фаза стихающего обострения, фаза ремиссии.

*По функциональному состоянию желчного пузыря и желчных путей*:

* дискинезия желчных путей по гипертоническо-гиперкинетическому типу,
* дискинезия желчных путей по гипотоническо-гипокинетическому типу,
* без дискинезии желчных путей, отключенный желчный пузырь

*Осложнения*.

Неспецифический реактивный гепатит, холангит, панкреатит, холедохолитиаз, абсцесс, перфорация, водянка, септикопиемия, обтурационная желтуха.

***Этиология и патогенез холецистита***

В этиологической структуре преимущественно выделяют условно патогенную микрофлору: эшерихии, стрептокококки, реже - протей, синегнойная палочка, энтерококки.

Причиной холецистита может быть и патогенная бактериальная флора (шигеллы, сальмонеллы), вирусная и протозойная инфекции.

Проникают указанные микроорганизмы в желчный пузырь гематогенным, лимфогенным и контактным (чаще из кишечника) путями. Внедрение микробной флоры приводит развитию воспаления слизистой оболочки желчного пузыря и ее клеточной инфильтрации (гистиоциты, лимфоциты, нейтрофилы).

Прогрессирование заболевания, приводит к распространению воспаления на подслизистый и мышечный слои стенки желчного пузыря с развитием склероза. Имеет место также паразитарная инвазия желчного пузыря: лямблиоз, описторхоз, фасциолез, стронгилоидоз, аскаридоз.

Указанная паразитарная инвазия может быть причиной частичной обструкции общего желчного протока и холангиогенного абсцесса, холангита и выраженной дисфункции желчных путей.

Предрасполагающим фактором развития хронического холецистита может явиться нарушение оттока желчи и ее застой при желчнокаменной болезни или дискинезии желчевыводящих путей.

Способствует развитию спазма сфинктера Одди, стазу желчи и развитию холецистита нарушение режима питания (переедание, ночной прием пищи, частое использование в рационе мясных и жирных блюд и др.).

**Болевой синдром при холецистите**

1. Боль локализуется в правом подреберье, реже - в эпигастральной области, иррадиирует

в правую лопатку, ключицу, плечо, реже - в левое подреберье. При атипичном расположении желчного пузыря боль может локализоваться в эпигастрии, у мечевидного отростка, вокруг пупка, в правой подвздошной области.

1. *Боль появляется при:*
* при приеме жирной пищи, жареных блюд, яиц, острой пищи, алкоголя,
* физической нагрузке,
* стрессе,
* переохлаждении.

3. *Характер боли:*

* интенсивная, приступообразная боль появляется при локализации воспалительного

процесса в шейке и протоке желчного пузыря,

* постоянная - при поражении тела и дна пузыря,
* при гипотонической дискинезии - боль менее интенсивная, но более постоянная,

тянущая,

* при перихолецистите - ноющая, почти не прекращающаяся боль, усиливающаяся

при тряске, повороте или наклоне туловища.

**Симптомы хронического холецистита**

* симптом Кера - болезненность при надавливании в проекции желчного пузыря;
* симптом Мерфи - резкое усиление болезненности при пальпации желчного пузыря на вдохе;
* симптом Грекова-Ортнера - болезненность в зоне желчного пузыря при поколачивании по реберной дуге справа;
* симптом Георгиевского-Мюсси - болезненность при надавливании на правый диафрагмальный нерв между ножками грудиноключично-сосцевидной мышцы.

**Диспепсический синдром при хроническом холецистите**

* Отрыжка
* Горечь во рту
* Могут иметь место чувство тяжести и распирания в верхней половине живота, вздутие кишечника, нарушение стула. Реже - тошнота и рвота провоцирующаяся нарушениями диеты, эмоциональными и физическими перегрузками (при гипо- и атонии желчного пузыря рвота уменьшает боль и чувство тяжести в правом подреберье, при гипертонической дискинезии - вызывает усиление боли). В рвотных массах обнаруживают примесь желчи.

**Воспалительно-интоксикационный синдром при хроническом холецистите**

При обострении повышается температуры тела. Чаще появляется субфебрильная температура (при катаральном холецистите). При деструктивных формах холецистита, эмпиеме желчного пузыря - гектическая лихорадка, сопровождающаяся потливостью, сильным ознобом.

У ослабленных больных и лиц пожилого возраста температура тела даже при гнойном холецистите может оставаться субфебрильной или нормальной.

**Атипичные формы хронического холецистита**

*Кардиалгическая* проявляется появлением длительных тупых болей в области сердца.

Боли возникают после обильной еды, чаще в положении лежа. Могут быть аритмии,

чаще - экстрасистолия. На ЭКГ может выявляться сглаженный или отрицательный зубец Т.

*Эзофалгическая форма* проявляется упорной изжогой, сочетающаяся с длительной тупой болью за грудиной. Реже - легкая дисфагия.

*Кишечная форма* проявляется малоинтенсивной болью по всему животу, вздутием, склонностью к запорам.

***Лабораторная и инструментальная диагностика хронического холецистита***

1. В ОАК выявляется увеличение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево,

эозинофилия.

1. При осложнениях холецистита в сыворотке крови выявляется увеличение билирубина

(при холестазе), холестерина. При холестазе повышаются щелочная фосфатаза.

1. Дуоденальное зондирование позволяет получить пузырную (порция В) и печеночную

желчь (порция С). При обострении холецистита выявляется мутная желчь с хлопьями, со значительной примесью слизи, цилиндрического эпителия, клеточного детрита.

Обнаружение большого количества эозинофилов косвенно свидетельствует о паразитарной инвазии.

Обнаружение большого количества кристаллов холестерина, и билирубината кальция свидетельствует о предрасположенности к холестазу и камнеобразованию.

Бактериологическое исследование желчи определить микрофлору и ее чувствительность к антибиотикам.

1. В/в холецистохолангиография позволяет выявить нарушение концентрационной

способности, двигательной функции (замедление опорожнения) и деформацию (неровность контуров желчного пузыря). Нередко обнаруживается неравномерное заполнение пузырного протока, его извитость, перегибы.

1. УЗИ позволяет установить наличие или отсутствие конкрементов, сократительную

способность и состояние стенки желчного пузыря (утолщение более 3 мм свидетельствует об обострении холецистита). Нередко определяется утолщение и склерозирование стенки желчного пузыря, его деформация.

***Осложнения хронического холецистита***

1. *Перихолецистит.*

При распространении воспаления на серозную оболочку образуются спайки с глиссоновой капсулой печени и соседними органами (желудком, двенадцатиперстной кишкой, кишечником).

1. *Эмпиема желчного пузыря*
2. *Водянка желчного пузыря.*
3. *Перфорация с развитием перитонита*
4. *Перфорация с образованием жёлчных свищей* (в 12 п/кишку, печеночный изгиб

ободочной кишки, реже - в желудок, тощую кишку, почки).

1. *Вовлечение в воспалительный процесс соседних органов* (холангит, гепатит,

панкреатит, дуоденит).

1. *Механическая желтуха.*

Развивается при затруднении оттока желчи в общем желчном протоке и при холангите.

**Лечение хронического бескаменного холецистита**

Лечение амбулаторное при легком течении холецистита, в период выраженного обострения - стационарное лечение в гастроэнтерологическом или терапевтическом отделениях.

При угрозе перфорации и впервые возникшем сильном болевом синдроме - госпитализация в хирургическое отделение.

1. **Диета.**

Питание дробное (5-6 раз в день).

Протертая пища: слизистые и протертые супы, каши (манная, овсяная, рисовая). Рекомендованы: нежирные сорта мяса и рыбы, каши, пудинги, сырники, салаты. Разрешают некрепкий кофе, некрепкий чай, фруктовые и овощные соки.

Исключить животные жиры.

Рекомендованы оливковое и подсолнечное масла, которые уменьшают литогенность

желчи.

В неделю 1-2 разгрузочных дня (творожно-кефирный или фруктовый).

После купирования обострения - диета №5.

**2. Медикаментозная терапия.**

*A. Купирование болевого синдрома* (анальгетическая и противовоспалительная терапия).

**Диклофенак** в однократной дозе 75 мг (обезболивающий эффект)

**Промедол** по 40 мг в/м.

*При гипертонических типах дискинезии желчного пузыря (противопоказаны при гипотонической дискинезии желчного пузыря)* для купирования боливводится в/мышечно **Атропин 1** мл (или **Платифиллин** 0,2%-1мл) + **но-шпа** 2%-4мл + **баралгин** 5мл 1-2 раза в день.

Затем можно перейти на таблетированные селективные М-холиноблокаторы (**гастроцепин** 25-50 мг 3 р/сутки внутрь) и спазмолитики: **Но-шпа**.

Мощным спазмолитическим действием обладает **Бускопан** - спазмолитик селективного N-, М3-холинолитического действия. Эффект после приема внутрь наступает уже на 15-й минут. Принимается «по требованию» 10-20 мг внутрь или в суппозиториях. Для курсового лечения принимается по 10-20 мг 3 р/сутки до еды в течение 10-30 дней.

*Б. Желчегонная терапия*.

Назначают холеритики, холекинетики, холеспазмолитики (в зависимости от функционального состояния желчного пузыря и желчных путей).

***Холеритики***, это препараты, стимулирующие желчеобразовательную функцию печени.

*Различают истинные холеретики* (**аллохол, фестал, холензим**), *синтетические холеретики* (**никодин, циквалон**) и *растительные* (**кукурузные рыльца, бессмертник, холосас, холагол**)

***Холекинетик***, это препараты, стимулирующие желчевыделение посредством повышения тонуса желчного пузыря и снижения тонуса желчных путей (**ксилит, сорбит, магния сульфат, растительные масла**).

***Холеспазмолитики*,** это препараты, стимулирующие желчевыделение посредством снижения тонуса желчных путей (**М-холиноблокаторы, эуфиллин, нитроглицерин**).

Препараты этой группы обладают спазмолитическим действием и купируют болевой синдром при гипертонических типах дискинезии желчного пузыря.

Применение холеретиков и холекинетиков противопоказано при выраженном воспалении в желчном пузыре и желчных протоках, а также при нарушении оттока желчи (дуоденальная гипертензия, стеноз сфинктера Одди и др.).

***Слепое зондирование (тюбажи).***

При гипотонической дискинезии желчного пузыря проводят тюбажи (1-2 раза в неделю): утром натощак выпить 30 гр ксилита или сорбита (или магния сульфата), растворенного в 1 стакане теплой воды + стакан теплой щелочной минеральной воды + грелку на правый бок и лежать на правом боку 1 час.

*B. Антибактериальная терапия.*

Препарат выбирают в зависимости от возбудителя, его чувствительности к антибиотикам и способности препарата проникать и накапливаться в желчи. Продолжительность лечения - 7-10 дней. Назначаются пенициллины, ампициллины, цефалоспорины (цефоперазон, цефотаксим, цефуроксим, цефтриаксон), при необходимости комбинация их с аминогликозидами, при наличии анаэробной инфекции - метронидазол. Возможно также применение фторхинолонов (ципрофлоксацин, левофлоксацин).

*Г. Антипаразитарная терапия*

При лямблиозе: метронидазол по 0,25 г 3 р/сутки после еды в течение 7 дней, или тинидазол 2 г однократно.

При аскаридозе: мебендазол по 100 мг 2-3 р/сутки внутрь в течение 3 дней, или левамизол внутрь 150 мг однократно.

При стронгилоидозе, трихоцефалезе, анкилостомидозе: мебендазол по 100 мг 2-3 р/сутки внутрь в течение 3 дней, повторный курс - через 2-4 нед или пирантел по 0,25 г 1 р/сутки внутрь в течение 3 дней.