

Семиотика и  
синдромология  
болезней  
печени  
(продолжение)

# СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.

**При диффузных заболеваниях печени развивается внутрипеченочная портальная гипертензия, связанная с нарушением ангиоархитектоники печени и формированием ложных долек. В синусоидальной сети ложных долек нарушены механизмы, регулирующие ток крови по ветвям воротной вены, печеночной артерии и печеночных вен. В результате повышается давление в портальной системе. Поскольку в развитии портальной гипертензии обязательным механизмом является формирование ложных долек, характерных для цирроза печени, внутрипеченочный тип портальной гипертензии является патогномоничным для цирроза печени, цирроза-рака.**

# **СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.**

**Сущность: нарушение ангиоархитектоники печени и формирование ложных долек ведет к повышению давления в портальной системе. Внутрпеченочный тип портальной гипертензии патогномничен для цирроза печени, цирроза-рака.**

**Клинические признаки. Метеоризм, неустойчивый стул, снижение аппетита. Асцит. Спленомегалия, гиперспленизм. Варикозное расширение вен пищевода, желудка, геморроидального сплетения, симптом «головы медузы». Кровотечение из варикознорасширенных вен пищевода, желудка, геморроидального сплетения.**

## **Асцит.**

**Сущность: наличие в брюшной полости свободной жидкости. Основной причиной асцита является повышение гемодинамического давления в системе воротной вены. В тот момент, когда оно превосходит онкотическое давление, начинается пропотевание плазмы через сосудистую стенку. На фоне гипоальбуминемии эти процессы развиваются быстро. Повышение секреции альдостерона и снижение его инактивации в гепатоцитах способствует задержке натрия и повышению осмолярности тканей**

## Клинические признаки:

**При осмотре выявляется выпячивание пупка, пупочная и паховая грыжи.**

**При перкуссии в горизонтальном положении определяется тупой звук над боковыми областями живота, а посередине живота – кишечный тимпанит. Перемещение больного на левый бок вызывает смещение тупого звука влево, а в области правого фланга выявляется тимпанический звук.**

**При небольшом количестве жидкости перкутируют больного в положении стоя. При асците появляется тупой или притупленный звук в нижних отделах живота, исчезающий при переходе больного в горизонтальное положение. При напряженном асците выявляется симптом ballotирования: врач кончиками пальцев наносит отрывочные толчки по поверхности живота, а ладонь его левой руки, наложенная на противоположную стенку живота, ощущает волну.**

## **Лабораторные признаки.**

- 1. Гипоальбуминемия (снижение альбуминов менее 56%).**
- 2. Гипернатриемия (более 157 ммоль/л).**
- 3. Гипокалиемия (менее 3,8 ммоль/л).**
- 5. Асцитическая жидкость стерильна, белка содержит мало (10-20 г/л), цитоз незначительный (менее 300 клеток в 1 мм<sup>2</sup>).**

# **Варикозное расширение вен пищевода, желудка, геморроидальных и мезентериальных вен**

**Вследствие повышения гемодинамического давления в системе портальной вены формируются портокавальные анастомозы. В условиях портальной гипертензии быстро происходит истончение стенок и развитие варикозно-расширенных вен, что создает условия для нарушения их целостности, и развития кровотечения. На фоне печеночно-клеточной недостаточности со снижением гемокоагуляции кровотечения приобретают угрожающий, а подчас несовместимый с жизнью характер.**

# Клинические признаки.

**Жалобы и анамнез:** прослеживается прогрессирующая дисфагия, вследствие варикозно-расширенных вен нижней трети пищевода. Наблюдается появление наружного и внутреннего геморроя, склонного к кровоточивости. Часто усиливаются проявления кишечной диспепсии.

**При осмотре:**

- бледность кожных покровов, которая указывает на повторные кровотечения;
- расширение вен на передней поверхности брюшной стенки, формирование симптома «голова медузы».

**При аускультации:** наличие симптома Крювелье-Баумгартена – длительный сосудистый шум в области пупка, возникающий при прохождении крови через варикозно-измененные вены анастомозов.

**При развитии кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода, желудка, ДПК наблюдаются обильная кровавая рвота и мелена.**

**Симптомы острой постгеморрагической анемии: сухость во рту, бледность кожных покровов и слизистых оболочек, холодный пот.**

**Лабораторные признаки характерны для кровотечения из варикозно-расширенных вен: анемия, ретикулоцитоз, тромбоцитоз, лейкоцитоз со сдвигом влево.**

**Выявить варикозно-расширенные вены можно с помощью эндоскопических и рентгеноконтрастных исследований желудочно-кишечного тракта.**



# Гиперспленизм

- И-  
левые функции селезенки вследствие депонирования в ее застойной селезенке и иммунных механизмов, приводящих к торможению костно-мозгового кроветворения и иммунной цитопении.

Причины гиперспленизма: цирроз печени.

Клинические признаки:

кровотечений в различных органах и тканях, выявляющие признаки геморрагического синдрома:

жалобы на слабость, головокружение, шум в ушах, головная боль.

При осмотре: петехии на коже.

При пальпации: бледность кожных покровов.

При перкуссии: селезенка может не увеличиваться.

Лабораторные признаки: селезенки могут не меняться.

1.

Анемия менее 100г/л.  $\times 10^9/$

Тромбоцитопения менее  $10^9$  л.

# ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ.

## АСТЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.

Причина возникновения: гепатодепрессия (см. синдром печеночно-клеточной недостаточности).

Клинические признаки:

утомляемость, резкое снижение работоспособности, выраженное истощение.

Лабораторные признаки

## СИНДРОМ ОПУХОЛЕВОЙ ГИПЕРОКСИКАЦИИ.

Возникает под воздействием опухолевых токсинов.

Характерен для злокачественных опухолей печени.

Клинические признаки:

утомляемость, резкое снижение работоспособности, повышение температуры (свечи).

Лабораторные признаки: в общем анализе крови повышение СОЭ, лейкоцитоз.

# Цирроз печени -

прогрессирующее или, реже непрогрессирующее ф-фузное хроническое полиэтиологическое заболевание печени, которое является конечной стадией развития неблагоприятно протекающих форм хронического гепатита, следствием затруднения оттока желчи или крови из печени или генетически обусловленных метаболических дефектов; характеризуется значительным уменьшением массы функционирующих клеток печени, резко выраженной фиброзирующей реакцией, перестройкой структуры паренхимы и сосудов печени с формированием ложных печеночных долек.

# Основные синдромы:

1. Синдром портальной гипертензии – **ВЕДУЩИЙ** (асцит, расширение вен передне-боковой стенки живота, пищевода, желудка, геморроидальных).
2. Печеночно-клеточной недостаточности (геморрагический, паренхиматозная желтуха, печеночная энцефалопатия и кома),
3. Спленомегалия,
4. Гиперспленизм (клиническое проявление – геморрагический синдром),
5. Цитолиз,
6. Мезенхимально-воспалительный,
7. внутрипеченочный холестаз,
8. астеновегетативный, диспепсический,

# **ПРИМЕР РЕШЕНИЯ ЗАДАЧИ.**

**Больной 40 лет обратился с жалобами на общую слабость, утомляемость, головную боль, снижение памяти, боли в правом подреберье и эпигастрии, тошноту, рвоту, метеоризм, снижение аппетита, кровотечение из десен, носа, кожный зуд.**

**Больным себя считает около двух лет. Злоупотребляет алкоголем более 15 лет. После очередного алкогольного эксцесса повысилась температура до 38°С, пожелтел, увеличился живот. Объективно: состояние средней тяжести. Кожа и видимые слизистые желтые. Резко пониженного питания, имеются признаки атрофии скелетной мускулатуры, «лысый живот», пальмарная эритема, сосудистые звездочки и геморрагии на коже. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД – 120/80 мм. рт. ст. Дыхание везикулярное, хрипов нет. В брюшной полости определяется свободная жидкость. Печень – 14-13-10 см. Плотная, неровная, край закругленный. Селезенка 16 - 10см.**

**Общий анализ крови:** ЭР- $2,9 \times 10^{12}$ /л, Нв – 94г/л, СОЭ – 51 мм/ч, лейкоциты –  $3,6 \times 10^9$ , тромбоциты –  $110 \times 10^9$ /л

**Биохимические анализы крови:** общий белок 57 г/л, альбумины – 59%, глобулины – 41%:  $\alpha_1$  – 2%,  $\alpha_2$  – 10%,  $\beta$  – 7%  $\gamma$  – 22%. Билирубин – 65 мкмоль/л, прямой – 40 мкмоль/л, не прямой 25 мкмоль/л, АСАТ – 2,5 мкмоль/л, АЛАТ – 1,8 мкмоль/л, тимоловая проба – 10 ед., протромбиновый индекс – 60%. Рентгеноскопия пищевода: варикозное расширение вен пищевода и верхней трети желудка.

**Задание.**

1. Объяснить происхождение симптомов.
2. Выделить синдромы: ведущий, основные, дополнительные.
3. Сформулировать и обосновать предварительный диагноз.
4. Дополнительные обследования и ожидаемые результаты
5. Окончательный диагноз.
6. Принципы лечения.

## Решение задачи.

### *I. Объясняем происхождение симптомов*

- **Общая слабость, утомляемость, понижение аппетита, признаки атрофии скелетной мускулатуры – указывают на развитие печеночно-клеточной недостаточности (нарушение белково-образующей, липидной, углеводной функции печени).**
- **Нарушение аппетита, метеоризм – вследствие расстройства секреции и отделения желчи в 12-перстную кишку.**
- **Тошнота, рвота обусловлены нарушением дезинтоксикационной функции печени и рефлексорным раздражением рвотного центра в коре головного мозга.**
- **Снижение оволосения, пальмарная эритема, телеангиоэктазии на коже свидетельствуют о нарушении дезинтоксикационной функции печени и нарушении выработки половых гормонов (эстрогенов).**
- **Кожа и видимые слизистые желтые. Билирубин – 65 мкмоль/л, прямой – 40 мкмоль/л–вследствие нарушения целостности мембран гепатоцитов и выхода билирубина в синусоиды, а затем и в капиллярное русло.**
- **Боли в правом подреберье; размер печени 10 – 13 – 10 см – вследствие перерастяжения глиссоновой капсулы.**

- Кровотечение из десен, носа – вследствие нарушения белковообразующей функции печени и снижения факторов свертывания крови
- Свободная жидкость в брюшной полости, увеличение живота – вследствие развития асцита при повышении давления в V. Portae.
- АЛАТ – 2,5 мкмоль/л, АСАТ – 1,8 мкмоль/л – вследствие повреждения мембран гепатоцитов и выход ферментов.
- Увеличение  $\alpha_2$ -глобулинов до 19% и  $\gamma$ -глобулинов до 22% свидетельствует о воспалении мезенхимальной ткани печени
- Геморрагии на коже вследствие нарушения белковообразующей функции печени. Протромбиновый индекс 60%
- Головные боли, снижение памяти вследствие нарушения дезинтоксикационной функции печени
- Повышение температуры до 38°C – вследствие гибели печеночной клетки и воспалении мезенхимальной ткани, а также воздействия токсических продуктов (нарушение дезинтоксикационной функции печени).

**Кожный зуд – раздражение сосочков кожи желчными кислотами**

## **II. Выделяем синдромы, объясняем их происхождение.**

### **Синдром печеночно-клеточной недостаточности**

**\*«малой» развивается вследствие некроза гепатоцитов, при этом нарушаются все функции печени: белково-образующая, жировая, углеводная пигментная, обезвреживающая.**

**\*«большой» печеночно-клеточной недостаточности - синдром печеночной энцефалопатии развивается вследствие нарушения дезинтоксикационной функции печени и токсического действия веществ (индола, мочевины, аммиака и др.) на кору головного мозга.**

**\*Как следствие нарушения белково-образующей функции печени развивается геморрагический синдром.**

**\*Как следствие нарушения пигментной функции печени развивается паренхиматозная желтуха.**

**Синдром внутрипеченочного холестаза** характеризуется нарушением секреции и оттока желчи, объединяет симптомы нарушения пигментного и липидного обменов.

**Синдром портальной гипертензии** развивается вследствие повышения давления в v. Portae. Является ведущим синдромом. Вследствие портальной гипертензии развивается: асцит—накопление в брюшной полости жидкости; варикозное расширение вен пищевода; синдром спленомегалии;

**Синдром гиперспленизма**, вследствие усиленного разрушения эритроцитов, тромбоцитов и лейкоцитов в застойной селезенке, а также включения иммунных механизмов.

**Синдром цитолиза** обусловлен нарушением целостности гепатоцита;

**Мезенхимально-воспалительный синдром**, вследствие нарушения гуморального и клеточного иммунитета при поступлении токсических веществ в ткань печени.



## V. Основные принципы лечения.

1. Режим постельный, Диета № 5 (с ограничением белка до уровня, при котором не появляются симптомы аммиачной интоксикации, бессолевая – при асците).

### 1. Медикаментозная терапия.

- Группа препаратов, улучшающих обмен печеночных клеток: витамины, липоевая кислота, глютаминовая кислота, эссенциале. Rр: Sol. Acidi lipoici 0,5%-2,0; D.t.d. ам- pull.; S. По 2 мл × 2 внутримышечно в зависимости от печеночно-клеточной функции в зависимости от печеночно-клеточной функции № 10 in  
Rр: Caps. “Essentialae» № 50, D.S. По 1 капс. × 3 раз в день
- Глюкокортикоидные гормоны (у больного с асцитом назначают с большой осторожностью). Rр: Tab. Prednisoloni 0,005 № 10 D.S. По 1 таб. × 2 раз в день по назначению
- Диуретики + препараты калия Rр: Tab. H раз в день. D.S. По 1 таб. фуро-тиазиди 0,5 № 10
- Rр: Tab. “Panangini” ; D.S. По 1 таб. × 3 раз в день.  
Абдоминальный парцентез. № 50 раз в день.