

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ПЕРВЫЙ ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Р.А.НУРМУХАМЕДОВА, Р.К.ДАДАБАЕВА

**Дифференциальный диагноз при гепатомегалии. Тактика врача общей
практики**

(текст лекций)

Ташкент - 2001

УДК

к.м.н. Р.А.Нурмухамедова, к.м.н. Р.К.Дадабаева

Дифференциальный диагноз при гепатомегалии. Тактика врача общей практики.

(лекция предназначена для студентов 6-7 курсов медицинских институтов, а также для врачей первичного звена здравоохранения)

В лекции приведены дифференциально-диагностические признаки при гепатомегалии, заболевания органов пищеварения и других систем, сопровождающиеся гепатомегалией, современные принципы лечения, а также тактика врача общей практики при гепатомегалиях.

Рецензенты: зав. каф. ВОП АндГосМИ, д.м.н. , профессор Н.Мамасолиев;
проф. каф. факультетской и госпитальной терапии 1-ТашГосМИ, д.м.н. Х.И. Янбаева.

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ПЕРВЫЙ ТАШКЕНТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Кафедра по подготовке врача общей практики

“УТВЕРЖДАЮ”

Начальник Главного Управления
кадров, науки и учебных заведений
МЗ РУз, профессор

_____ Ф.А.Акилов
“ _____ ” _____ 2001 год

Р.А.Нурмухамедова, Р.К.Дадабаева

**Дифференциальный диагноз при гепатомегалии. Тактика
врача общей практики**

(текст лекций)

Рассмотрена и утверждена Ученым Советом 1-ТашГосМИ МЗ РУз
“ _____ ” _____ 2001 года (ученый секретарь _____ проф.
А.С.Бабаджанов).

Рассмотрена и рекомендована в “Центре по методическим разработкам
и учебным технологиям” при Совете Ректоров высших медицинских
учебных заведений РУз (Директор центра _____
проф.Ф.Н.Бахадиров).

Рассмотрена и рекомендована на монотематической комиссии “По
подготовке врача общей практики” при Совете Ректоров высших
медицинских учебных заведений РУз (председатель комиссии
_____ проф. А.Г.Гадаев).

Цель. Углубить знания студентов дифференциальной диагностики заболеваний, сопровождающихся гепатомегалией и современных методов лечения гепатитов и циррозов печени.

Время - 2 часа.

Исходный уровень знаний.

- 1.Анатомия и физиология печени
- 2.Клинико-лабораторные синдромы при печёночных заболеваниях.
- 3.Основные фармакологические средства, применяемые в гепатологии.

Формирование знаний и навыков.

После усвоения лекционного материала студент должен знать и уметь:

- современные классификации гепатитов и циррозов печени,
 - клинические особенности течения различных вариантов гепатитов и циррозов печени,
 - современные подходы медикаментозного лечения гепатитов и циррозов печени.
- Принципы первичной и вторичной профилактики.

4.План лекции:

- 1.Введение.
- 2.Классификация и клинические синдромы хронического гепатита.
- 3.Диагностика хронического гепатита.
- 4.Классификация циррозов печени.
5. Диагностика циррозов печени.
- 6.Дифференциальная диагностика гепатомегалии при гепатитах и циррозах печени.
- 7.Лечение хронических гепатитов и циррозов печени.

Гепатомегалия в практике врача общей практики встречается довольно часто, что в определённой мере обусловлено распространённостью в нашем регионе вирусных гепатитов. Выявленная при пальпации увеличенная печень всегда ставит перед врачом диагностические задачи, связанные с установлением причины гепатомегалии (подробное изучение анамнеза), наличия активности воспалительного процесса и степени функциональных нарушений органа (лабораторно-инструментальные исследования) и, наконец, выбором дальнейшей тактики лечения больного.

В одних случаях от врача общей практики требуется немедленная госпитализация в инфекционный стационар с последующей противоэпидемической работой на участках или хирургическое вмешательство, в других – планомерный диагностический поиск с включением в круг обследования специальные лабораторно-инструментальные методы с привлечением специалистов узкого профиля.

Знание основ гепатологии позволяет врачу общей практики оперативно сориентироваться в каждом конкретном случае, что, в конечном итоге, способствует предупреждению грозных осложнений заболеваний печени, связанных с развитием печеночной недостаточности и портальной гипертензии.

Функциональное состояние печени во многом зависит от первичной структурной единицы органа – гепатоцита. Гепатоциты составляют более 60% всей массы органа, паренхима печени - эндотелиальные клетки-20%. Оставшиеся 20% занимает интерстиций (клетки протоков, соединительной ткани и пр). Количество гепатоцитов здоровой печени более 300 миллиардов и в каждом из них может происходить около тысячи различных реакций, что обеспечивает полноценное участие печени в обменных процессах.

Гепатомегалия - один из главных симптомов при печеночной патологии. Этот феномен обусловлен набуханием гепатоцитов, лимфо-макрофагальной инфильтрацией, формированием узлов регенерации и фиброза. Можно назвать еще такие причины увеличения печени, как холестаза, очаговые поражения печени (опухоли, кисты, абцессы), недостаточность кровообращения с застойными явлениями в органе и др.

При пальпации печени можно получить исчерпывающую информацию о ее размерах, но врач общей практики должен помнить о ложных впечатлениях при птозе печени, ее смещении при поддиафрагмальных абцессах, эмфиземе легких, диафрагмальных плевритах, принимаемых за гепатомегалию. Болезненность при пальпации связана с большой чувствительностью капсулы печени при остром ее растяжении в связи с набуханием органа, а так же присоединением гнойных осложнений в самой печени и желчевыводящих путях (холангит).

Существует более 50 нозологических форм, при которых главным признаком является поражение печени и ее увеличение. К ним относятся: острые и хронические гепатиты, циррозы печени, жировой и пигментный гепатозы, желтая лихорадка, инфекционный мононуклеоз, реже аденовирусная, энтеровирусная и герпетическая инфекции и др.

Наиболее частыми причинами гепатомегалии являются гепатиты различного происхождения, а также циррозы печени и дифференциальная диагностика обычно заключается в исключении реже встречающихся ее заболеваний.

Хронические гепатиты – воспалительные заболевания печени, сопровождающиеся разрастанием соединительной ткани по портальным трактам без образования ложных долек. Среди этиологических факторов хронического гепатита вирусная инфекция занимает ведущее место. При этом имеется зависимость трансформации острого гепатита в хронический от формы возбудителя. В своей практической деятельности гастроэнтерологам рекомендуется пользоваться классификацией, предложенной ассоциацией гепатологов в 1994 году (Лос-Анжелос).

Классификация хронических гепатитов

Этиология:

1. вирусный (В, С, Д, Е и др.)
2. аутоиммунный
3. алкогольный
4. медикаментозный
5. смешанный
6. неясной этиологии

Активность:

1. неактивный
2. активный (активность слабая, умеренная, выраженная)

Морфология:

1. портальный
2. лобулярный (с указанием степени выраженности)
3. перипортальный

Клинические проявления гепатитов неоднозначны, что связано, с одной стороны, исключительно высокими компенсаторными возможностями печени, с другой - вовлечением в патологический процесс соседних органов и организма в целом.

Ведущим синдромом в начальных стадиях заболеваний печени является **астеновегетативный**. Больные жалуются на слабость, недомогание, периодически возникающие ознобы, немотивированную тахикардию, повышенную утомляемость.

Следующий синдром – диспептический и абдоминальный: на печень, по выражению Б.Шулутко, всегда “жалуются соседи”. Тут и вздутие живота, нарушение всасывания со склонностью к поносам, которые сменяются запорами. Симптоматика этих нарушений иногда выходит на первый план и должна заставить врача общей практики исследовать печень.

В происхождении диспептического синдрома большую роль играют нарушения процессов пищеварения, связанные с дисбактериозом кишечника и моторно-секреторными расстройствами желудочно-кишечного тракта.

Синдром желтухи - **гипербилирубинемия** наблюдается у 30-60% больных. Надо помнить, что она возникает лишь тогда, когда показания билирубина в 1,5-2 раза превышают границы нормы и указывает на прогрессирование заболевания.

Увеличение селезенки выявляется у 30% больных и у 10% наблюдается **увеличение лимфатических узлов**.

Гепатомегалия - практически постоянный симптом хронических гепатитов. Размеры печени могут широко варьировать, но некоторые параметры довольно стойкие - это повышение плотности, острый тонкий край, гладкая поверхность.

У 45% больных выявляется **артралгия**, генез которой до конца не изучен, хотя участие в её происхождении аутоиммунного компонента весьма вероятно.

Диагностика хронического гепатита, в условиях поликлиники, помимо тщательного анализа жалоб, анамнеза и осмотра, включает лабораторные и инструментальные исследования больного.

Лабораторные исследования:

1. Определение уровня протромбина
2. Определение уровня фибриногена, альбуминов и альбумино-глобулинового коэффициента.
3. Осадочные пробы (тимоловая и сулемовая).
4. Определение уровня холестерина.
5. Иммунологические исследования (IgM, IgG и IgA, IgE).

Инструментальные методы исследования обычно требуют направления больных в специализированные учреждения и включают :

1. Радиогепатографию.
2. Сканирование печени
3. Эндоскопическую ретроградную холангиографию.
4. Ультразвуковое исследование печени.
5. Пункционную биопсию печени.

Таким образом, диагностический алгоритм для всех видов гепатитов состоит из трех этапов:

1. Первый этап - целенаправленный анамнез и выявление клинических печеночных знаков (гепатомегалия, желтуха, телеангиоэктазии – «сосудистые звездочки»), лабораторная диагностика: исследование билирубина, АлАТ и АсАТ, Лактатдегидрогеназа, сулемовой и тимоловой проб, а также белкового спектра крови, выявление специфических антигенов.

2. Второй этап – инструментальный: УЗИ печени, радиогепатография, лапароскопия

3. Третий (важнейший этап) - морфологическое исследование печени с использованием светооптического, иммунологического и электронно-микроскопического анализа.

Циррозы (от французского *cirros* - рыжий) - диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и перестройкой архитектоники печени, приводящий к образованию структурно аномальных узлов.

В настоящее время международным гастроэнтерологическим комитетом рекомендуется использовать в клинической гепатологии следующую классификацию циррозов печени:

Классификация циррозов печени (Лос-Анджелес , 1994г.)

По этиологии: 1. Вирусный. 2. Алкогольный. 3. Аутоиммунный. 4. Метаболический .5. альфаантитрипсиндефицитный. 6. Холестогенный (первичный, вторичный). 7. Криптогенный.

По морфологии: 1. Портальный. 2. Постнекротический. 3. Постгепатитный. 4. Лаеннековский. 5. Метаболический. 6. Билиарный. 7. Мелкоузловой, крупноузловой.

По компенсации: 1. Компенсированный. 2. Субкомпенсированный. 3. Декомпенсированный.

Диагностика циррозов печени, как и хронических гепатитов заключается в выявлении основных клинико-биохимических синдромов и использовании

вышеперечисленных инструментальных методов исследования. Необходимо учитывать, что гепатомегалия более характерна для билиарного цирроза печени и в этих случаях превалирует холестатический синдром (гипербилирубинемия, повышение щелочной фосфатазы в крови, желтуха, зуд, ксантелазмы др). При портальном циррозе печени гепатомегалия наблюдается в начальных стадиях заболевания с последующим уменьшением её размеров и появлением спленомегалии. Доминируют другие признаки портальной гипертензии (телеангиоэктазии, варикозное расширение вен, спленомегалия, асцит и др)., желтуха может отсутствовать.

Дифференциальная диагностика гепатомегалии при гепатитах и циррозах печени проводится с целым рядом заболеваний печени, сопровождающимися увеличением её размеров, хотя в работе врача общей практики они встречаются значительно реже. К ним относится, в частности, гемохроматоз.

Гемохроматоз - первичный или семейный гемохроматоз необходимо дифференцировать с алкогольным циррозом печени, сопровождающегося сидерозом. На ранней стадии гемохроматоз характеризуется интенсификацией портального фиброза с образованием перегородок и накоплением железа в печёночных клетках, фагоцитах и эпителии желчных протоков с последующим уменьшением размеров печени. Воспалительный процесс, как правило, выражен незначительно. Печень в этой стадии увеличена в размерах, плотная с гладкой поверхностью, малоболезненна. Диагностику облегчает одновременная гиперпигментация кожи и развитие «Бронзового диабета» в результате поражения поджелудочной железы. Диагностируется гемохроматоз наличием железа в гепатоцитах и Купферовских клеток при биопсии печени. Дополнительным методом диагностики может служить биопсия кожи и кишечника.

Болезнь Вильсона –Коновалова обусловлена недостаточностью фермента церупламина, связывающего медь, что ведёт к накоплению меди в печени, ганглиях нервной системы, в коже, роговицах глаз и в других органах.

Общим признаком поражения печени являются крупные узлы, нуклеарная вакуолизация и образование гиалина «Маллори» при соответствующем окрашивании (роданистоводородной или рубсановодородной кислотой). Иногда в узлах можно обнаружить повышенное количество меди.

Цирротический процесс в печени возникает в результате длительной непроходимости желчных протоков. Клиническая симптоматика соответствует циррозу, при котором тяжесть состояния больных связана с непроходимостью желчных протоков и поражением центральной нервной системы. Узлы окружены плотными

гиалинизированными фиброзными перегородками. Поэтому диагноз должен быть подтвержден путем определения уровня сывороточных ферментов и фенотипирования.

Клинические проявления:

1. Тканевой синдром - связан с дискинезией желчных путей или некротическими изменениями в печени (особенно подкапсульными).

2. Синдром желтухи – связан с механическим нарушением оттока желчи вследствие внутрипеченочного холестаза, либо с некротическим процессом в печени и нарушением всасывания конъюгированного билирубина в кровь.

3. Гепатомегалия .

4. Синдром портальной гипертензии -обусловлен повышением давления в системе воротной вены. Он проявляется варикозным расширением вен в пищеводе, прямой кишке и на передней брюшной стенке (“сосудистые звездочки”, “caput medusa”), асцитом и спленомегалией иногда с гиперспленизмом, (лейкопения, тромбоцитопения, анемия).

5. Изменения в сердечно-судистой системе в результате большого содержания гистамина, серотонина в крови из-за недостаточной их инактивации в пораженной печени.

Клиническая картина: быстрое клинически выраженное прогрессирование печёночной недостаточности при отсутствии признаков предшествующей портальной гипертензии. В периоды обострения симптомы заболевания напоминают картину острого гепатита (желтуха, астеновегетативный и диспептический синдромы, лихорадка). Неврологические расстройства проявляются размахистым тремором конечностей, головы, скандированной речью, амимией, в дальнейшем гипертонусом мышц, снижением интеллекта. Патогномичным является появление зеленовато-коричневого ободка на периферии роговиц глаз (кольца Кайзера-Флейшера).

Желтуха Дубина-Джонсона

Доброкачественный пигментный гепатоз, при котором в крови повышается преимущественно связанный билирубин. У этих больных не только увеличивается печень, принимающая тёмную окраску (Болезнь чёрной печени), но и темнеет селезенка. Накапливающийся пигмент напоминает меланин, в основе образования которого лежит нарушенный метаболизм адреналина в гепатоцитах, в результате чего развивается меланоз печени с изменением её окраски и отступлением гипербилирубинемии на второй план.

Клиническая картина. Заболевание чаще наблюдается у лиц пожилого возраста (70% случаев). Имеется связь с перенесенной инфекцией, физическими нагрузками или нервным перенапряжением. Основными симптомами кроме гепатомегалии, являются :

желтуха, боли в животе, тошнота и рвота. Увеличение печени не достигает больших размеров, консистенция её уплотнена.

Диагностика:

1. Проведение пробы с бромсульфалеином, радиоизотопных методов с Бенгальской розовой У-131.
2. Лапороскопия печени (окрашивание печени в чёрный цвет).
3. Определение уровня копропорфирина в суточной моче.

При длительном существовании синдрома развивается классическая картина билиарного цирроза печени.

Опухоли печени

Трабекулярный рак, ацинарная макроцеллюлярная карцинома - это основные морфологические формы злокачественных опухолей печени по ВОЗ.

Ведущими симптомами при них являются: прогрессирующая слабость, кахексия, болевые ощущения в правом подреберье. Боли чаще постоянные, по мере прогрессирования они усиливаются. Быстро увеличивается печень с характерной плотной (очень плотная), неровной, бугристой поверхностью, присоединяется желтуха, портальная гипертензия с асцитом. Все эти симптомы зависят от локализации опухоли, но врач общей практики должен иметь ввиду, что кардинальным симптомом является нарастающий по интенсивности болевой синдром, требующий терапии наркотиками.

Диагностика :

- 1 Сканирование печени
- 2 Ультразвуковая диагностика.
- 3.Биопсия печени.

Цитомегалия - чаще выявляется у новорожденных. Наблюдается гепато- и спленомегалия, желтуха, ухудшение показателей функциональных печеночных проб.

Диагностика - биопсия печени, при которой обнаруживаются гигантские многоядерные клетки с крупными включениями в ядрах, некроз гепатоцитов, лимфогистиоцитарная инфильтрация портальных полей, т.е. клиника активного хронического гепатита и цирроза печени.

Туберкулез печени - типичное гранулематозное поражение печени, слияние распадающихся гранулем и образование туберкулем в печени. Клиника - гепатомегалия, желтуха, боли в правом подреберье и т.д.

Диагностика:

1. Бактериологическое исследование крови
2. Рентгенография грудной клетки

3. Клинические и анамнестические данные.
4. Ультразвуковая диагностика, компьютерная томография печени
5. Прицельная биопсия печени.

Сифилис. При вторичном сифилисе отмечается инфильтрация портальных полей, некроз гепатоцитов. Печень при этом увеличена, плотной консистенции. Диагностировать сифилитическое поражение печени помимо тщательного собранного анамнеза, позволяют специальные исследования крови на сифилис и биопсия печени, а также другие клинические проявления сифилиса.

Печень при застойной сердечной недостаточности увеличена, с закругленным краем, наблюдается узловая регенераторная гиперплазия и расширение печеночных вен, утолщение их стенок, поэтому больные жалуются на боли в правом подреберье за счет растяжения капсулы. Край печени плотный, гладкий, болезненный, может определяться на уровне пупка.

При недостаточности трехстворчатого клапана печень увеличивается за счет повышения давления в правом предсердии, которое передается на печеночные вены. Набухание печени выявляется путем бимануальной пальпации. Значительное повышение венозного давления, низкий сердечный выброс и выраженный некроз гепатоцитов обнаруживается у больных с митральным стенозом, недостаточностью митрального клапана или констриктивным перикардитом.

Диагностика: УЗИ сердца, печени и умеренно выраженные биохимические сдвиги в крови при проведении печёночных проб.

Задачей врача общей практики является своевременная диагностика сердечной недостаточности и госпитализация больных в специализированное отделение.

При констриктивном перикардите в печени обнаруживают клинические и морфологические признаки, характерные для синдрома Бадда-Киари, т.е. значительное уплотнение печеночной капсулы, приобретающую сходство с сахарной глазурью ("глазурная печень"). Желтуха отсутствует, печень увеличена, уплотнена, иногда определяется ее пульсация, имеется выраженный асцит.

Диагностика: врач общей практики должен обратить внимание на наличие у больного парадаксального пульса, пульсации шейных вен, обызвествление перикарда, которое определяется на эхокардиографии.

Лечение должно быть направлено на устранение сердечной недостаточности. При наличии возможности хирургического лечения сердечной патологии необходимо своевременное направление больных к кардиохирургу. Прогноз благоприятный, однако восстановление функции печени происходит медленно.

Поражение печени при некоторых хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта, желчевыводящей системы и поджелудочной железы.

У больных язвенной болезнью и хроническим холециститом в период обострения основного заболевания может отмечаться умеренное увеличение печени без существенного ее уплотнения. Локализация и характер болевого синдрома в правом подреберье чаще всего свидетельствует в пользу органических или функциональных изменений желчевыводящей системы и желудочно-кишечного тракта. Правильной трактовке гепатомегалий при этой патологии способствует тщательный анализ анамнестических сведений, результаты клинико-лабораторных и рентгенодиагностических данных, выявляющих те или иные признаки язвенной болезни и хронического холецистита. В патогенезе вторичного поражения печени при рассматриваемых формах патологии пищеварительной системы большое значение придается повышенному всасыванию токсинов и продуктов распада белков из кишечника, а также некоторых ферментов, попадающих в кровь воротной вены и, следовательно, в ткань печени. Избыточное попадание током крови в печень протеолитических ферментов поджелудочной железы во время приступов желчекаменной болезни, очевидно, является причиной повреждения гепатоцитов, что всегда влечет за собой выраженную гипераминотрансферезацию на фоне сравнительно умеренной гипербилирубинемии.

Эхинококкоз печени - хроническое заболевание, обусловленное поражением органа личинками ленточного гельминта (эхинококка). В стадии половой зрелости возбудитель эхинококкоза паразитирует в тонкой кишке плотоядных животных - собаки, волка, шакала и т.д., а в стадии личинки в органах человека, крупного и мелкого рогатого скота, верблюда, лошади, свиньи, коровы. Человек заражается при непосредственном контакте с животными, шерсть которого загрязнена онкосферами, которые попадая в желудочно-кишечный тракт освобождаются от оболочки, проникают в кровеносные и лимфатические сосуды и заносятся в печень и другие ткани и органы. Эхинококковые кисты локализуются преимущественно в правой доле печени, реже - в левой и еще реже в квадратной и хвостатой долях.

Клиническая картина многообразна и зависит от стадии болезни.

1-стадия- с момента попадания онкосферы в печень до первых клинических проявлений. Состояние больного не нарушается, заболевание обнаруживается при медицинских осмотрах или во время операции, возможны общие аллергические реакции.

2-стадия - характеризуется тупыми или острыми болями, чувством давления, стеснения или тяжести в правом подреберье, слабостью, утомляемостью, понижением аппетита, одышкой, похуданием. Пальпаторно обнаруживается увеличение печени и наличие кисты при УЗИ печени.

3-стадия –осложненная, характеризуется развитием различных осложнений как в самой паразитарной кисте (нагноение, перфорация, обызвествление), так и в пораженном органе или организме больного в целом (асцит, желтуха и т.д.).

Диагностика .Основным методом диагностики эхинококкоза печени является ультразвуковое исследование печени. Тактика врача общей практики заключается в направлении больного в специализированное хирургическое отделение.

Кисты печени. Одиночные кисты- обычно бессимптомны, но могут стать причиной боли и лихорадки, возникающие вторично при разрыве, инфицировании или кровотечении. Боль локализуется преимущественно в правой доле печени.

Поликистоз печени- наличие множественных кист от нескольких миллиметров до 10-15 см в диаметре. Как и одиночные кисты, обычно бессимптомны, исключая случаи кровоизлияния, инфицирования или разрывов. Одновременные кисты почек обнаруживают у 50%больных, возможно кисты в поджелудочной железе, селезёнке и лёгких. Функциональные пробы печени обычно в пределах нормы, возможно незначительное повышение активности щелочной фосфатазы. В некоторых случаях необходима хирургическая аспирация или декомпрессия.

Печень при некоторых системных заболеваниях .

При гемолитической анемии в селезенке отмечаются инфаркты, тромбозы вен, отложение кровяного пигмента (гемосидерина), периспленит. Аналогичные изменения наблюдаются не только в этом органе, но и в печени, а также в почках. При спленофиброзе печень и селезенка нередко достигают очень больших размеров, в них выявляется гетеротропное кроветворение: эритро-, лейко-, и мегалоцитоз с наличием большого числа ретикулоцитарных клеток, а также обилие эритробластов во всех стадиях их созревания.

Хронический лимфолейкоз характеризуется значительным увеличением печени и селезенки, где обнаруживаются инфильтраты из лимфоцитов, пролимфоцитов и лимфобластов. При **лимфогранулематозе** в печени чаще всего развивается мезенхимальный гепатит и гиперплазия селезенки, т.е. развиваются лимфогранулематозные узлы.

Диагностика

1. Пункция селезенки и костного мозга с последующим цитологическим исследованием

2. Спленопортография

3. Спленомонометрия

4. Тщательный сбор анамнеза и осмотр слизистых оболочек носа, полости рта, выявление кровоточивости, гематом неясного происхождения.

Тактика врача общей практики, заключается в своевременном направлении больного в специализированное отделение.

Хронический миелолейкоз -характеризуется пролиферацией клеток моноцитарного и гранулоцитарного происхождения при повышении количества лейкоцитов в периферической крови до 50×10^9 и выше. Кроме сегментированных нейтрофилов мазки периферической крови содержат миелобласты, промиелоциты, миелоциты, метамиелоциты, а также базофильные лейкоциты.

Клиническая картина: пролиферативный синдром; гепатоспленомегалия, лейкоэмические инфильтраты в коже (лейкемиды); костно-суставной синдром (ассалгии, артралгии); интоксикационный синдром выраженная слабость, снижение массы тела; синдромы, обусловленные угнетением гемопоэза; геморрагический диатез, гнойно-воспалительные осложнения, анемический синдром, синдром распада опухоли (при лечении), мочекишный диатез (гиперурикемия), гиперкалиемия, гиперфосфатемия, метаболический ацидоз.

Диагностика: гиперлейкоцитоз и спленомегалия, в мазках периферической крови преобладание зрелых гранулоцитов, эозинофилия, базофилия, анемия лёгкой степени.

Лечение хронических гепатитов и циррозов печени.

Приступая к лечению больных с заболеваниями печени врач общей практики должен всегда помнить о функциональной специфике органа, который участвует во всех процессах метаболизма в организме. Даже внутривенное введение глюкозы, которую широко использовали в лечении гепатитов и циррозов печени в прошлом (в виде 40% раствора) является определённой нагрузкой на гепатоцит, требующий переработки и утилизации. Поэтому грубейшей ошибкой при лечении этих больных является полипрогмазия.

Диетическое питание при отсутствии энцефалопатии предусматривает 2г белка на 1 кг массы тела в равном соотношении растительного и животного происхождения. Жиры вводятся в количестве 1,5г/кг, углеводы ограничиваются до 4-6 г/кг для избежания

стеатоза. При наличии симптомов портальной гипертензии обязательно уменьшение введения жидкости и соли.

Лекарственная терапия.

Неактивные гепатиты и циррозы печени не требуют обязательной медикаментозной терапии и инструкции ВОЗ по введению этих больных нет.

При госпитализации этих больных со слабо выраженной активностью этого процесса, а также в условиях поликлиники и дневного стационара лечение можно начинать с парентерального введения витаминов группы В (В2, В6, В12), фолиевой кислоты в обычных дозировках.

Назначаются гепатопротекторы: эссенциале (по 5-10мл. в ампулах или 175-300мг в капсулах в течение 2-х месяцев), легалон, карсил (35-70мг), силибор (40мг).

В качестве антиоксиданта используются катерген (цианиданол-3).

Для усиления регенерации, предупреждения жировой инфильтрации, улучшения детоксикации и оксигенации печёночных клеток в неактивном процессе проводят терапию безбелковыми печёночными гидролизатами: сирепаром, прогепатом, рипазоном (5мг/сут в течении 3-х недель).

При активном гепатите и циррозе печени не вирусного происхождения с выраженной воспалительной реакцией предусматривается включение в проводимую терапию комбинацию цитостатика имурана (азатиоприна) по 150мг/сут и преднизалона в течение 5 недель в дозе 30мг/сут. Через 5 недель дозы соответственно уменьшают до 100мг\сут и 20мг/сут, в 3-4 недели 50мг/сут и 15мг/сут и 50мг/сут и 10мг/сут в течении года.

При активном гепатите вирусного происхождения этиотропная терапия заключается в назначении интерферонов: а-интерферон (Велферон), а-интерферон -2а (Рофферон-А) и а-интерферон 2В (интрон-А).

Проводят 24 недельные курсы рекомбинатного а-интерферона по 3 млн ЕД трижды в неделю (интрон-А), при которых достигается 40% элиминации вируса и гистологической картины печени. Однако, частота рецидивов составляет 51%, что требует проведения повторных курсов лечения.

Предложен для лечения бетта-интерферон для в/м введения в дозе 5-9 млн МЕ ежедневно в течении 1 месяца с последующим 5-месячным введением по 9млн ЕД через 2 дня.

Побочные явления, которые требуют отмены лечения интерферона: лейкопения, гранулоцитопения, тромбоцитопения, увеличение трансфераз более чем в 5 раз. В первую

неделю могут быть гриппоподобные явления, которые купируются назначением НПВС (нестероидные противовоспалительные средства).

Рибавирин также обладает вирусостатическим действием который можно назначать внутрь (600-1200 мг/сут в течении 6 месяцев).

В клиническую практику внедряются новые препараты, способные ингибировать репликацию вируса из группы полиэлектролитов-типа Видаробина (7,5-15 мг/кг в сутки 3-х недель), а также вакцинотерапия.

При аутоиммунном гепатите препаратами выбора являются глюкокортикоиды и иммунодепрессанты. Монотерапия преднизолоном начинается с дозы 20-30 мг внутрь в течении 20-25 дней. Азатиоприн (имуран) назначается в дозе 50 мг 2 раза в сутки в течении 2-х недель, а затем по 25 мг 2 раза в сутки в течении 3-6 месяцев.

Лечение алкогольного гепатита начинается с полного запрета алкогольных напитков, ограничения физических нагрузок, полноценного питания. На фоне терапии гепатопротекторами, витаминами назначается гептрал - аминокислота, способствующая образованию глутатиона (антитоксическое действие), гормоны используются с осторожностью, учитывая возможные геморрагические осложнения.

При лечении первичного билиарного цирроза печени в базисную терапию входят цитостатики (азатиоприн), преднизолон, Д-пеницилламин (по 150мг 1-3 раза в неделю в течении 2-5 недель), иммуномодуляторы, холестерамин (для борьбы с зудом в дозе 8гр в сутки).

Вторичный билиарный цирроз печени обычно требует хирургической коррекции для устранения механических причин холестаза.

Тесты

1. Для синдрома портальной гипертензии характерны все признаки, кроме
 - a) желтухи
 - b) асцита
 - c) спленомегалии
 - d) венозных коллатералей
 - e) кровотечения из расширенных вен желудочно-кишечного тракта

2. В лечении хронического персистирующего гепатита используются препараты, за исключением*
 - a) цитостатики
 - b) витамины группы В
 - c) аскорбиновая кислота
 - d) сирепар

3. Для цирроза печени характерны все морфологические признаки, кроме
 - a) сохранение архитектоники печени
 - b) узлы регенерации менее 3 мм
 - c) узлы регенерации до 5 мм в диаметре
 - d) гиперплазия гепатоцитов
 - e) образование ложных долек

4. Признаком гепатоцеллюлярной недостаточности является
 - a) уменьшение фибриногена, протромбина, холестерина крови
 - b) увеличение фибриногена, холестерина крови
 - c) увеличение трансаминаз, липаз
 - d) D) увеличение билирубина крови
 - e) увеличение щелочной фосфатазы крови

5. Ведущим клиническим синдромом билиарного цирроза печени является
 - a) желтуха с зудом
 - b) варикозное расширение вен пищевода
 - c) уменьшение размеров печени
 - d) асцит
 - e) "Голова медузы"

6. Назначение преднизолона показано при
 - a) люпоидном гепатите
 - b) раке печени
 - c) эхинококке печени
 - d) персистирующем гепатите
 - e) реактивном гепатите

7. Наиболее характерным признаком билиарного цирроза печени является:
 - a) желтуха, сопровождающаяся зудом
 - b) асцит
 - c) спленомегалия
 - d) телеангиоэктазии
 - e) пальмарная эритема

8. Малосимптомное течение заболевания, умеренное увеличение печени, незначительное изменение лабораторных показателей характерны для:

- a) хронического персистирующего гепатита
- b) хронического активного гепатита
- c) цирроза печени
- d) рака печени
- e) острого вирусного гепатита

9. При дифференциальной диагностике цирроза печени решающее значение имеют все методы исследования кроме:

- a) рентгенологические исследования печени
- b) лапароскопия и прицельной биопсии печени
- c) сканирование печени
- d) эхография печени
- e) компьютерная томография печени

10. Для синдрома портальной гипертензии не характерно:

- a) желтуха
- b) геморроидальные кровотечения
- c) спленомегалия
- d) асцит
- e) венозные коллатерали

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. “Гепатит и последствия гепатита”. К.П.Майер, ГЭОТАР, Медицина. Москва, 1999 г.
2. Дифференциальная диагностика хронических заболеваний печени” - Е.В.Кругских, Ленинград, Медицина, 1980 й.
3. “Болезни органов пищеварения”. Санкт-Петербург, Ренкор, 1998 й.
4. Заболевание печени и желчных путей - Ш.Шерлок, Дж. Дули, Москва, ГЭОТАР, “Медицина” - 1999 й.
- 5.Терапия.Руководство для врачей и студентов. Под редакцией А.Г.Чучалина..ГЭОТАР Медицина.1998.
6. Справочник по дифференциальной диагностике внутренних болезней под редакцией Г.П.Матвейкова, Минск, Беларусь, 1990
7. Семейная медицина (руководство) 1,2 том. Самара,. 1995
8. Терапевтический справочник Вашингтонского Университета. Москва, 1995
9. Лечение болезней внутренних органов. 1 том. А.Н.Окороков. Москва, 1998 г.
10. Дифференциальный диагноз внутренних болезней. А.В.Виноградов. Москва. Медицина, 1987.
11. Дж.Мерта. Справочник врача общей практики. Перевод с английского. 1998 г.
12. Трудный диагноз. Р.Б.Тейлор, 2 т. Перевод с английского, Москва, Медицина 1995 г.
13. Общепрактическая и семейная медицина. Под редакцией М.М.Кохена, Минск, “Беларусь”, 1997 г.