**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**

**Харківський національний медичний університет**

**ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ Й ЛАБОРАТОРНІ ПРОЯВИ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ ТА ЦИРОЗІВ ПЕЧІНКИ**

*Методичні вказівки до практичних занять з пропедевтики внутрішньої медицини для студентів медичних факультетіввищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації*

Рекомендовано

Вченою радою ХНМУ.

Протокол №\_\_ від \_ 2018 р.

**Харків**

**ХНМУ**

**2018**

Основні клінічні й лабораторні прояви хронічних гепатитів та цирозів печінки: метод. вказ. до практичних занять з пропедевтики внутрішньої медицини для студентів медичних факультетів вищих медичних навчальних закладів III-IV рівнів акредитації /Уклад.: Т.В. Ащеулова, Н.І. Питецька.- Харків: ХНМУ, 2018.- 16 с.

Укладач: Т.В. Ащеулова

Н.І. Питецька

**ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ Й ЛАБОРАТОРНІ ПРОЯВИ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ ТА ЦИРОЗІВ ПЕЧІНКИ**

Печінка – це центральний орган хімічного гомеостазу, за допомогою якого здійснюється обмін білків, жирів, вуглеводів, ферментів, вітамінів, мінералів, пігментів, а також секреція жовчі й детоксикація організму. Хронічне ураження печінки призводить до її рубцювання (цирозу), а також до розвитку печінкової недостатності. Тому захворювання печінки є однією з найважливіших медичних проблем в усьому світі.

**ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ**

Хронічний гепатит – дифузійне поліетіологічне запальне захворювання печінки, обумовлене первинним ураженням гепатоцитів різного ступеня вираженості, що триває не менш 6 місяців, яке здатне трансформуватися в цироз печінки.

**Этіологічні фактори:**

– гострі гепатити В, С, D, G, F;

– токсичні фактори:

а) ендогенні – токсини, що утворюються при опіках, інфекціях (малярія, бруцельоз, лейшманіоз, туберкульоз, сифіліс);

б) екзогенні: алкоголь, отруйні хімікати, пестициди, лікарські засоби (протитуберкульозні, тетрациклін, аміназин, сульфаніламіди, реопірин, синестрол, неробол, наркотичні речовини, гексенал, фенобарбітал, аллопуринол, 6-меркаптопурин, метотрексат і ін.), немедикаментозні ксенобіотики, алкоголь;

– іонізуюча радіація;

– спадкові фактори й метаболічні порушення (хвороба Коновалова-Вільсона, гемохроматоз, недостатність а1-антитрипсину);

– важкі ураження органів травлення;

* колагенози: «дисемінований червоний вовчак», вузликовий периартеріїт, системна склеродермія.

**Патогенез.** У розвитку хронічного запального захворювання печінки провідну роль відіграє не етіологічний фактор, а стан організму в цілому, його адекватна імунна відповідь на дію вірусу, токсину або алкоголю. В основі патогенезу хронічних гепатитів лежать аутоімунні процеси, у результаті яких утворюються імунні комплекси аутоантиген-аутоантитіло, які осідають на клітинних мембранах, викликають їх ушкодження, міграцію гранулоцитів і моноцитів, а потім і загибель кліток.

**Класифікація хронічного гепатиту**

(А. Логінов, Ю.Блок, 1987)

1.Етіологія

 1.1.Вірусний.

 1.2.Аутоімунний.

 1.3.Алкогольний.

 1.4.Холестатичний (престадія первинного міліарного цирозу).

 1.5.Медикаментозний.

 1.6.Гепатит при хворобі Вільсона-Коновалова.

 1.7.Гепатит за недостатності альфа1-антитрипсина.

 1.8.Реактивний.

 2.Морфологія:

 2.1.Активний (агресивний).

 2.1.1.З помірною активністю.

 2.1.2.З різко вираженою активністю.

 2.1.3.Некротизуюча форма.

 2.1.4.Із внутрішньопечінковим холестазом.

 2.2.Персистуючий.

 3.Фази:

 3.1.Загострення.

3.1.2.Ремісії

**Класифікація хронічного гепатиту**

 (Міжнародний конгрес гастроентерологів, Лос-Анджелес, 1994)

***За етіологією і патогенезом****:*

1. Хронічний вірусний гепатит В (ХВГ)
2. Хронічний вірусний гепатит D (XBD)
3. Хронічний вірусний гепатит С (ХВС)
4. Невизначений хронічний вірусний гепатит (F,G, TiТi)
5. Аутоімунний гепатит (тип 1, тип 2, тип 3)
6. Медикаментозно-індукований хронічний гепатит
7. Токсичний гепатит
8. Алкогольний гепатит
9. Криптогенний гепатит

***За клініко-біохімічними та гістологічними критеріями:***

1. Ступінь активності, що визначається важкістю некрозапального процесу:

а) мінімальна;

б) помірна;

в) виражена

1. Стадія, що визначається поширеністю фіброзу й розвитком цирозу печінки: 0,1,2,3,4.

Риси хронічного гепатиту можуть мати ряд інших захворювань:

- первинний біліарний цироз;

- хвороба Вільсона-Коновалова;

- первинний склерозуючий холангіт;

- α1-антитрипсинова недостатність печінки.

**Клінічна картина**

Клініка хронічних гепатитів залежить від стадії захворювання й активності процесу. При оцінці скарг виділяють наступні клінічні синдроми.

***Больовий синдром:*** постійний або періодичний біль (іноді відчуття важкості) у правому підребер'ї або епігастральній ділянці, різного характеру й інтенсивності, посилюються після незначного фізичного навантаження, похибками у дієті

***Астено-вегетативний синдром:*** слабкість, швидка втомлюваність, зниження працездатності, подавлений настрій, дратівливість, головний біль, кардіалгії, зниження маси тіла.

***Диспепсичний синдром***, при якому виділяють:

1) шлункову диспепсію: зниження апетиту, гіркота й сухість у роті, важкість в епігастрії, відрижка, погана переносимість жирної їжі, нудота, іноді блювота;

2) кишкову диспепсію: здуття живота, проноси, закрепи, що нерідко

поєднуються зі схудненням, аж до кахексії.

***Геморагічний синдром:*** ламкість судин, геморагії на тілі, легка ранимість ясен, кровотечі (маткові, носові й ін.).

***Набряково-асцитичний синдром:*** збільшення живота (асцит), набряки нижніх кінцівок.

***Дисендокринний синдром:*** зниження лібідо, гінекомастія у чоловіків, аменорея у жінок.

***Суглобний синдром:*** біль у суглобах, їх деформація, утворення анкілозів, біль у м'язах.

***Синдром холестаза*** (недостатнє виділення всіх або основних компонентів жовчі, у першу чергу, жовчних кислот): стійка або нестійка жовтяниця, шкірна сверблячка, особливо вночі, потемніння сечі, знебарвлені випорожнення.

***Пропасний синдром:*** підвищення температури тіла може бути ремітуючим або навіть гектичним, з ознобом і потовиділенням.

***Синдром печінково їенцефалопатії:*** зниження пам'яті, порушення мислення, сонливість, неадекватність поведінки, дезорієнтація в часі й просторі, печінкова кома (найбільш важка стадія печінкової енцефалопатії).

1. **Фізикальні дані**

***Загальний стан*** від відносно задовільного до важкого (залежить від стадії й активності процесу).

***Свідомість***: не порушена, порушена (ейфорія, марення, печінкова кома при інтоксикації центральної нервової системи).

***Положення***: активне, пасивне (при комі), вимушене.

***Зовнішній вигляд (habitus)*** – хворий виглядає старше паспортного віку, особливо при гепатитах алкогольного генезу.

***Блідість шкіри із сіруватим відтінком,*** локальна або дифузійна гіперпігментація спостерігається при хронічних захворюваннях печінки, виражена блідість, обумовлена гемолітичною або постгеморагічною анемією – при цирозах печінки.

***Жовтяниця*** – раніше за все її виявляють на склерах і слизовій оболонці м'якого неба, іноді – в ділянці носо-губного трикутника, чола, долонь. При інтенсивній жовтяниці колір шкіри може стати зеленувато-жовтим через окислення білірубіну в білівердін. Іноді може бути відсутня.

***Розчухи на шкірі*,** що є результатом інтенсивної шкірної сверблячки, обумовленої подразненням нервових закінчень шкіри жовчними кислотами, порушенням жовчовиділення при розвитку холестаза. Сверблячка може виникати й при відсутності жовтяниці.

***"Печінкові долоні"*** (гіперемія тенора й гіпотенара), ***"печінковий язик"*** (малиновий), ***"судинні зірочки"*** (телеангіектазії або зірчасті ангіоми, що представляють собою утворення, які піднімаються над шкірою, від 1мм до 1-2см, що нагадують зірочки, найчастіше розташовуються на шиї, обличчі, плечах, спині, кистях, при натисненні яких предметним склом можна побачити їхню пульсацію) – шкірні симптоми, обумовлені розширенням підшкірних судинпід впливом надлишкової кількості естрогенів у крові й зміни чутливості рецепторів.

***Геморагічний синдром*** у вигляді петехій, синців, крововиливів – прояви геморагічного діатезу, що спостерігаються при важкому ураженні печінкової паренхіми.

***Ксантоми*** *–* внутрішньо шкірні бляшки, що найчастіше розташовуються на повіках (ксантелазми), кистях рук, ліктях, колінах, стопах, сідницях, у пахвових ділянках, походження яких пов'язане з підвищеним вмістом у крові ліпідів.

**«*Малиновий язик», випадання волосся*** у пахвових ділянках і на лобку характерні для хронічних захворювань печінки.

***Білі нігті*** при хронічному захворюванні печінки обумовлені порушенням обміну й накопиченням естрогенів і серотоніну.

***Атрофія м'язів*** плечового поясу, обумовлена порушенням білкового обміну й гормональним дисбалансом.

***«Барабанні палички»*** – стовщення дистальних фаланг пальців рук, обумовлене вираженоюдиспротеінемією.

***Припухлість суглобів*** («міліарний ревматизм») спостерігається, головним чином, при міліарному цирозі печінки.

***Ендокринні порушення:***

***– гі****некомастія й жіночий тип оволосіння* шкірних покривів, атрофія яєчок у чоловіків, пов'язані з гіперіестрогенемією, спостерігаються приважкому ураженні печінки;

– *випадання волосся на лобку й аксилярних ділянках*, гіпертрофія навколо вушних слинних залоз – при алкогольних гепатопатіях;

*– інфантильність* (недорозвинення вторинних статевих ознак) спостерігається при хронічних захворюваннях печінки, що розвиваються в дитячому або юнацькому віці, обумовлених порушенням синтезу стероїдних гормонів.

***Набряки*** нижніх кінцівок, лімфоаденопатія, у результаті порушення білкового обміну. Можез'явитися асцит (накопичення рідини в черевній порожнині), у результаті як вираженої гіпоальбунемії, так і розвитку портальної гіпертензії з ураженням паренхіми печінки.

***Гепатомегалія***– збільшення розмірів печінки, викликане інфільтрацією паренхіми іммунокомпетентними клітками, холестазом, порушенням кровообігу в системі портальної вени.

*При огляді* живота іноді відзначається асиметрія в епігастральній ділянці, за рахунок зміщення догори правої реберної дуги, велике пухлино подібне вибухання в правому підребер'ї, що зміщується під час дихання.

*При перкусії* печінки відзначається зміщення нижнього краю печінки на 1-6см нижче краю реберної дуги по всіх лініях, при збільшенні лівої частки – зміщення лівої межі на 1-3см назовні від лівої парастернальної лінії.

*При пальпації* печінки нижній край ущільнений, загострений, болісний через розтягання фіброзної капсули, поверхня печінки гладка.

Прогресивне зменшення розмірів печінки є несприятливою прогностичною ознакою.

***Спленомегалія*** спостерігається в10-25% хворих гепатитом. Збільшення незначне – 1-2 см.

**Лабораторна діагностика**

***Загальний (клінічний) аналіз крові*** відображає ознаки мезенхімального запалення, для якого характерні:

- лейкоцитоз;

- прискорення ШОЕ;

- еозинофілія;

- підвищення вмісту в крові тромбоцитів;

- білірубін і уробіліногенові тіла.

***Загальний (клінічний) аналіз сечі*** проявляється «сечовим синдромом», що обумовлений порушенням ниркової гемодинаміки:

- мікрогематурія;

- помірна протеїнурія;

- лейкоцитурія;

- циліндрурія.

***Біохімічне дослідження***

1. **•** *Синдром цитолізу* **–** підвищення вмісту в крові внутрішньоклітинних ферментів, що відображають важкість запального процесу в печінці:

**–** трансамінази(АлАТ, АсАТ)

– дегідрогенази (глутаматдегідрогеназа (ГДГ), лактатдегідрогеназа (ЛДГ);

– урокінази;

– підвищення рівня заліза й вітаміну В12 у сироватці крові.

**•** *Синдром холестаза – порушення* синтезу, секреції або відтоку жовчі, що не є аналогом жовтяниці. Спостерігається при запальних і пухлинних захворюваннях гепатобіліарної системи й пов'язаний з накопиченням у сироватці крові речовин, що зазвичай екстрагуються жовчю:

– індикаторних ферментів холестаза (лужна фосфатаза, гаммаглутамінтранспептидаза (γ-ГТП), 5-нуклеотидаза, лейцинамінопептидаза (ЛАП);

– загального білірубіну за рахунок кон'югованої фракції (прямої);

– жовчних кислот;

Холестаз може супроводжуватися підвищенням рівня холестерину в сироватці крові. Трансамінази сироватки крові можуть бути нормальними, помірно або значно підвищеними.

***• С****индром імунного запалення* проявляється підвищенням у сироватці крові:

- вмістузагального білка за рахунок глобулінів, особливо β- і γ-глобулінів;

- рівня імуноглобулінів А, М, G;

- появою позитивних осадових проб (тимолової, формолової, сулемової).

***•*** *Синдром гепатоцелюлярної недостатності* (3 стадії: початкова, стадія компенсації, стадія вираженої декомпенсації), що проявляється:

- зниженням рівня ферментів, які синтезуються в печінці (трансамінази, альдолази, оксидази);

1. - збільшенням рівня некон’гованого білірубіну;
2. - зниженням вмісту в крові загального білка, альбумінів (гіпоаль- бумінемія), факторів згортання крові;
3. - відносною гіперальдостеронемією;
4. - гіпокаліємією;
5. - зміною кислотно-лужної рівноваги.
6. ***•*** *Синдром ниркової недостатності*, обумовлений зниженням ниркового кровотоку, кортикальної перфузії, клуб очкової фільтрації, що проявляється:
7. ***–*** зниженням концентраційної функції;
8. ***–***підвищенням концентрації в крові сечовини, креатиніну;
9. ***–***електролітним дисбалансом.

**ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ**

***Цироз печінки –*** прогресуюче поліетіологічнедифузійне хронічне захворювання печінки, що характеризується значним зниженням маси функціонуючих гепатоцитів, вираженим фіброзом з порушенням структури печінкової часточки й судинної системи печінки.

Смертність від цирозу печінки в розвинених країнах коливається від 13 до 80 на 100 000 населення.

***Етіологічніфактори:***

***–*** вірусні гепатити В, С, D (гепатит С призводить до розвитку цирозу в 97% випадків);

- хронічна інтоксикація алкоголем;

- тривале вживання лікарських гепатотоксичних препаратів;

- різні хімічні інтоксикації;

- хвороби жовчовивідних шляхів;

- застійна серцева недостатність серця;

– спадкві фактори й метаболічні порушення (гемохроматоз, недостатність альфа-1-антитрипсину, тирозиноз, галактоземія й ін.);

- оклюзійні процеси в системі воротної вени (флебопортальний цироз;

- невизначеної етіології (первинний біліарний цироз).

**Класифікація цирозів печінки**

*За етіологією:*

- вірусні (В, С, Д);

– алкогольні;

- токсичні, у тому числі медикаментозні;

- неалкогольний стеатогепатит;

- хвороба Вільсона-Коновалова;

- внаслідок дефіциту α-1-антитрипсину;

- первинний біліарний цироз;

- вторинний біліарний цироз.

1. *За морфологією:*

-дрібновузловий (діаметр вузлів від 1 до 3 мм);

-крупновузловий (діаметр вузлів більш 3 мм);

-змішаний;

-неповний септальний.

*За перебігом:*

- стадія компенсації;

- стадія субкомпенсації;

- стадія декомпенсації;

- термінальна стадія.

Важкість клінічного перебігу цирозу печінки визначається з урахуванням вираженості клініко-лабораторних даних і оцінюється за методикою, запропонованою Чайлдом і доповненої П'ю (табл. 1).

Таблиця 1

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Клинична класифікація (за Чайлдом-П'ю)** |  | **Пункти** |  |
| **1** | **2** | **3** |
| Асцит | Немає | Помірний | Виражений |
| ПСЕ, ст. | 0 | I–II | III–IV |
| Білірубін, мкмоль/л | <34 | 34–51 | >51 |
| Альбумін, г/л | >35 | 28–35 | <28 |
| ПТІ, % | >70 | 70–40 | <40 |

***Клінічна картина***

Клінічно цироз печінки проявляється наступними синдромами:

- астеновегетативним;

- диспепсичним;

- больовим;

- холестатичним;

- геморагічним;

- дисгормональним;

- суглобним;

- пропасним.

Вираженість клінічних проявів залежить від стадії захворювання, а також активності патологічного процесу. Специфічними для цирозів печінки є синдром портальної гіпертензії й печінково-клітинної недостатності.

***Синдром портальної гіпертензії*** обумовлений підвищенням тиску в системі воротної вени й проявляється гепатоспленомегалією, асцитом, розширенням подщкірних вен. Описано чотири стадії портальної гіпертензії.

***Розширені підшкірні вени на передній черевній стінці живота*** – це анастомози між системою воротної вени та нижньої й верхньої порожніх вен при синдромі портальної гіпертензії. Анастомози навколо пупка звуться «голова медузи». По колатералях черевної стінки, розташованим вище пупка, кров з воротної вени надходить у верхню порожню вену, по коллатералях нижче пупка – у нижню порожню вену. При утрудненні току крові по нижній порожній вені розвиваються колатералі між системами нижньої й верхньої порожніх вен, що розташовуються в бічних відділах черевної стінки.

***Асцит*** (скупчення рідини в черевній порожнині) – прояв портальної гіпертензії й ураження паренхіми печінки у вигляді рівномірно збільшеного живота, зі згладженим або випнутим пупком, стоншеною шкірою, мінливого за формою (при зміні положення тіла хворого) на тлі порівняно тонких, без набряків кінцівок. У випадку стиснення нижньої порожньої вени, поряд з асцитом, виявляють набряк нижніх кінцівок. Асцит обумовлений гіпоальбумінемією, зниженням осмотичного тиску плазми, портальною гіпертензією, підвищенням рівня альдостерону із затримкою натрію й води в організмі, підвищенням проникності мембран судин.

Асцит різного ступеня вираженості може спостерігатися при всіх формах цирозів. Можливий раптовий або поступовий, протягом декількох місяців, розвиток асциту. У 25% хворих цирозом асцит є першою ознакою захворювання.

Ранніми ознаками формування асциту є збільшення маси тіла, негативний баланс діурезу. Перкуторно виявляють притуплення перкуторного звуку над фланками й у нижній половині живота (залежно від положення тіла). Черевна стінка різко розтягнута й стоншена, на ній з'являються білі стрії, пупок випинається назовні. Підвищення внутрішньочеревного тиску сприяє утворенню гриж – пупкової і стегнової. Виражений асцит викликає підйом діафрагми з поворотом серця й зсувом верхівкового поштовху вліво, збільшенням тиску в малому колі кровообігу з набряканням шийних вен. Пропотівання асцитичної рідини в порожнину плеври через щілини в сухожильній частині діафрагми може викликати гідроторакс, частіше правобічний.

***Спленомегалія –*** збільшення селезінки, у результаті компенсаторної імунної реакції й застійної венозної гіпертрофії, що обумовлена портальною гіпертензією. Спленомегалія є частою ознакою цирозу печінки. Розміри печінки й селезінки можуть варіювати від невеликих до вираженого збільшення.

***Синдром гіперспленизму*** *–* підвищення й спотворення функції збільшеної селезінки, *проявляється:*анемією, лейкопенією з нейтропенією, лімфоцитопенією і тромбоцитопенією, компенсаторною активацією кісткового мозку з підвищенням кількості кліток, незрілих попередників еритроцитів і тромбоцитів.

***Синдром печінково-клітинної, або гепатоцелюлярної недоста- тності, що*** проявляється зниженням апетиту, нудотою, непере- носимістю алкоголю, тютюну, схудненням, сухою шкірою, гіповітамінозом, лихоманкою, паренхіматозною жовтяницею, печінковим запахом з рота. Вираженість цього синдрому залежить від стадії (компенсована, субкомпенсована, декомпенсована).

***Печінковий запах*** *–* солодкуватий, що відчувається при подиху хворих, обумовлений порушенням обміну амінокислот і ароматичних сполук, зокрема,продуктів перетворення метіоніну. При ендогенній комі запах схожий із запахом сирої печінки, при екзогенній – із запахом сірки або переспілих фруктів.

***Гепатопанкреатичнийсиндром –*** зниження функції підшлункової залози.

**Діагностика**

У діагностиці цирозів печінки використовуються ті ж додаткові дослідження, що й при хронічних гепатитах (загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічне дослідження сироватки крові).

***Дослідження асцитичної рідини:*** стерильний транссудат, відносна щільність менш 1015, вміст білка – 20-30 г/л, лейкоцити – близько 280 у мкл, у т.ч., до 27% паличкоядерних нейтрофілів, невелика кількість лімфоцитів і мезотеліальних клітин.

***При оглядовій рентгенографії*** органів черевної порожнини визначається високе стояння купола діафрагми (при асциті).

***Ультразвукове дослідження* дозволяє визначити розміри печінки й селезінки, характер поверхні й нижнього краю печінки, ущільнення її капсули, поява** грубих порушень ехоструктури й судинної структури органа.

Ультразвукове сканування дозволяє здійснити ранню діагностику портальної гіпертензії (найбільш ранньою морфологічною ознакою є збільшення діаметра портальної вени більш 15 мм і діаметра селезінкової вени більш 10 мм, реканалізація пупкових вен, спонтанні судинні шунти), а також виявити накопичення асцитичної рідини навіть у мінімальній кількості – спочатку навколо печінки, потім у бічних відділах живота й у маломутазі.

***Комп'ютерна томограма*** дозволяє визначити стан і ступінь збільшення печінки й селезінки, а також наявність портальної гіпертензії, асциту.

*Р****адіонуклідне дослідження* при цирозі печінки дозволяє визначити грубі** порушення основних показників кліренсу радіофармпрепарату: час напівперіоду кліренсу крові подовжується до 10 хвилин, час досягнення максимуму концентрації в паренхімі печінки – до 44 хвилин, напівперіод у екскреції фармпрепарату з печінки – до 200 хвилин. Спостерігається виражена деформація сцинтиграфічного зображення - розподіл колоїду в печінці нерівномірно, крупновогнищева нерівномірність розподілу по всьому контуру печінки (у місцях посиленого розростання сполучної тканини накопичення фармпрепарату знижене). Нерідко визначається збільшення в розмірах і більш інтенсивне зображення лівої частки, тоді як права частка зменшується в розмірах і менше накопичуєфармпрепарат.

Часто спостерігається зменшення розмірів печінки, внаслідок різкого зниження накопичення фармпрепарату в крайових зонах, при цьому розміри печінки, що визначаються даним методом і ехосонографічно, не збігаються. Характерна зміна співвідношення між накопиченням радіофармпрепарату в печінці й селезінці – нерідко інтенсивність зображення селезінки є більшою, ніж печінки. Структура селезінки стає неоднорідною, внаслідок тромбозів й вогнищ проліферації. Можливе накопичення препарату в костях хребта й таза.

**Ускладнення**

1. Кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу.
2. Гепаторенальний синдром.
3. Печінкова кома (гепатоцеребральна недостатність).
4. Симптоматичні виразки шлунка й 12-палої кишки.
5. Остеопороз і остеомаляція.

**СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ**

**1.** Хворий Т., 34 років, доставлений зі скаргами на загальну слабкість, відсутність апетиту, біль у правому підребер'ї, блювоту з домішкою крові.

*В анамнезі:*зловживання алкоголем протягом 15років. *Огляд:* зниженого харчування, істеричність склер, шкіра суха, наявність «судинних зірочок» на шкірі обличчя й верхнього плечового поясу гіперемія долонь. Язик малиновий зі згладженими сосочками, гомілки пастозні. Живіт збільшений, відзначається випинання пупка, розширені підшкірні вени. *Перкуторно* – асцит, нижній край печінки на 6 см виступає з-під краю правої реберної дуги, селезінка – на 5 смвиступає з-під краю лівої реберної дуги.

*Ваше діагностичне припущення?*

А. Хронічний гепатит

B.Цироз печінки

C.Рак печінки

D.Лейкоз

E.Гемолітична анемія

**2.**Хворий К., 34 років, скаржиться на слабкість, втрату маси тіла, нудоту, проноси, біль у правому підребер'ї після вживання жирної їжі.

*Об'єктивно*: тургор і еластичність шкіризнижені, атрофія м'язів, субіктеричність склер. Живіт м'який, нижній край печінки визначається на 3 см нижче краю реберної дуги по правій середньоключичній лінії.

*Ваш попередній діагноз?*

А. Хронічний холецистит

B.Хронічний гепатит

C.Функціональна диспепсія

D.Цироз печінки

E.Хронічний панкреатит

***Методичні вказівки***

**ОСНОВНІ КЛІНІЧНІ Й ЛАБОРАТОРНІ ПРОЯВИ ХРОНІЧНИХ ГЕПАТИТІВ ТА ЦИРОЗІВ ПЕЧІНКИ**

Укладач: Тетяна Вадимівна Ащеулова

Наталя Іванівна Питецька

Відповідальний за випуск: Тетяна Вадимівна Ащеулова

Редактор \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Коректор\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Комп’ютерна верстка\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

План 2018\_\_\_, поз.\_\_\_, Ризографія.

Умов.друк.арк.\_\_\_.Тираж 300 екз. Заказ №\_\_\_\_.Ціна\_\_\_\_.

пр.Науки, 4, м.Харків, ХНМУ, 61022

Редакційно-Видавничий відділ