

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ГЕПАТОМЕГАЛІЄЮ
ТА ГЕПАТОЛІЄНАЛЬНИМ СИНДРОМОМ**

**СУЧАСНА ПРАКТИКА
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ
З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ**

***Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів***

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ГЕПАТОМЕГАЛІЄЮ
ТА ГЕПАТОЛІЄНАЛЬНИМ СИНДРОМОМ**

**СУЧАСНА ПРАКТИКА
ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ
З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ**

***Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів***

Затверджено
Вченою радою ХНМУ.
Протокол № 3 від 25.02.2021.

**Харків
ХНМУ
2021**

Ведення хворого з гепатомегалією та гепатолієнальним синдромом.
Сучасна практика внутрішньої медицини з невідкладними станами : метод.
вказ. для студентів та лікарів-інтернів / упоряд. О. Я. Бабак, А. Д. Башкірова,
Н. М. Железнякова та ін. – Харків : ХНМУ, 2021. – 24 с.

Упорядники О. Я. Бабак
 А. Д. Башкірова
 Н. М. Железнякова
 А. С. Шалімова
 К. О. Просоленко
 Л. І. Овчаренко
 М. І. Кліменко
 В. І. Молодан
 Г. Ю. Панченко
 Е. Ю. Фролова
 К. А. Лапшина
 М. О. Візір

Кількість годин: аудиторна робота – 5, СРС – 3.

Матеріальне та методичне забезпечення теми: таблиці, мультимедійні презентації, електрокардіограми, дані лабораторно-інструментальних методів дослідження.

Обґрунтування теми. В Україні, як і в усьому світі, захворювання печінки залишаються однією з найактуальніших проблем гастроентерології. До того ж спостерігається тенденція до збільшення захворюваності – особливо через вірусні захворювання. Соціальне значення захворювань печінки визначає їх інтенсивне вивчення.

Мета заняття: формування професійної компетентності шляхом підготовки студентів та лікарів-інтернів до діагностичних методів, диференційної діагностики та принципів догляду за хворими на гепатомегалію, спленомегалію та гепатолієнальний синдром.

Конкретні цілі	Початковий рівень знань–умінь
Студент повинен знати: • визначення гепатомегалії, поняття гепатолієнального синдрому; • етіологію та патогенез гепатомегалії, гепатолієнального синдрому; • діагностичне значення даних клінічного, інструментального та лабораторного обстеження для визначення етіології гепатомегалії, гепатолієнального синдрому; • обов'язковий мінімум додаткового (лабораторного та інструментального) обстеження хворих з гепатомегалією, гепатолієнальним синдромом; • принципи немедикаментозного та медикаментозного лікування хворих на хронічні гепатити; • гепатопротектори та принципи противірусної терапії; • первинну та вторинну профілактику при гепатомегалії, гепатолієнальному синдромі	Студент повинен вміти: • проводити опитування та фізикальне обстеження хворих з гепатомегалією, гепатолієнальним синдромом; • ставити попередній діагноз при хронічному гепатиті, при основних його типах; • складати план обстеження хворого з гепатомегалією, обґрунтовувати застосування основних інвазивних та неінвазивних методів обстеження з метою диференційної діагностики та визначення тактики лікування; • оцінювати результати основних інструментальних і лабораторних методів діагностики; • на підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференційний діагноз, обґрунтовувати та формулювати діагноз при гепатомегалії, гепатолієнальному синдромі; • визначати прогноз хворих на хронічні гепатити; • призначати лікування з урахуванням етіології; проводити первинну та вторинну профілактику при гепатомегалії; • визначати працездатність хворих на хронічні гепатити; • демонструвати володіння морально-деонтологічними принципами медичного фахівця та принципами фахової субординації

Перелік практичних навичок, якими повинен оволодіти студент:

1. Обстеження хворих із захворюваннями печінки та гепатолієнальним синдромом (хронічні гепатити, цироз печінки).

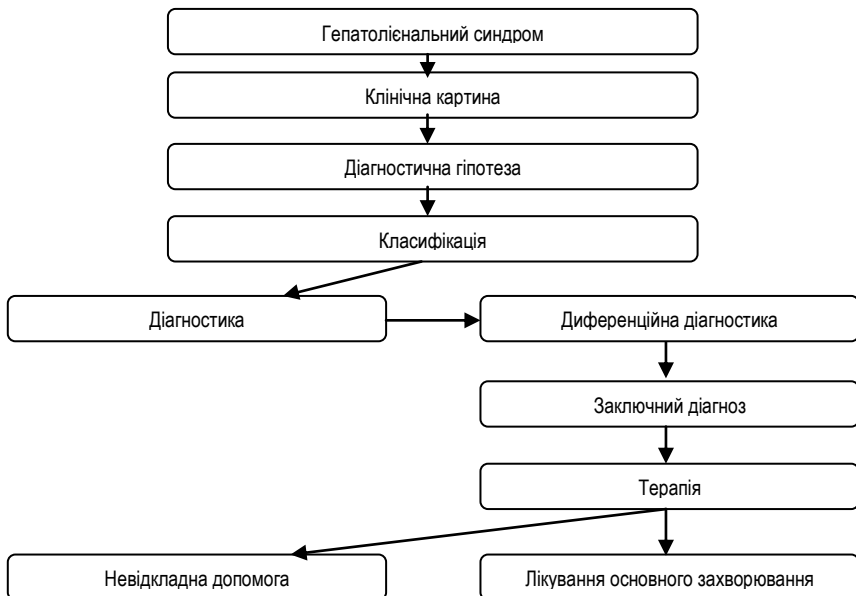
2. Складання плану обстеження та інтерпретування даних необхідних лабораторних й інструментальних досліджень для постановки діагнозу та з метою його підтвердження.

3. Формулювання діагнозу ХГ, ЦП та ін. відповідно до існуючих класифікацій.
4. Складання схеми адекватної терапії при ХГ, ЦП.
5. Знання гепатопротекторів і протівірусної терапії, існуючих стандартів лікування ХГ, ЦП.
6. Визначення питання прогнозу для конкретного хворого.
7. Розроблення питання профілактики (нормалізація способу життя).

Матеріали для самостійної підготовки

Дисципліна	Знати	Вміти
Анатомія	Анатомічну будову гепатобіліарної системи	
Фізіологія	Фізіологію кровообігу, гепатобіліарної системи	
Патوفізіологія	Патогенетичні механізми розвитку гепатолієнального синдрому	
Пропедевтика внутрішньої медицини	Навички фізичного обстеження хворого, демонструвати вміння володіти ними	Діагностувати, інтерпретувати дані лабораторних та інструментальних досліджень
Фармакологія	Класифікацію, фармакокінетику і фармакодинаміку, показання та протипоказання для призначення, лікарських препаратів	

Графологічна структура теми.



Орієнтована карта роботи студентів:

- а) критерії діагнозу з перевіркою їх біля ліжка хворого;
- б) вибір найбільш інформованих тестів, лабораторних та інструментальних досліджень (по можливості виконаних студентами), які підтверджують діагноз;
- в) призначення лікування; виписування рецептів (знання механізму дії ліків);
- г) вибір методу фізіотерапевтичного лікування;
- д) визначення прогнозу та працездатності хворого;
- ж) визначення групи інвалідності;
- з) профілактика захворювання.

Зміст теми

Гепатомегалія – збільшення печінки. Цей стан спостерігається при багатьох захворюваннях, часто поєднується зі збільшенням селезінки.

Спленомегалія – збільшення селезінки в результаті залучення її в патологічний процес.

Гепатоліснальний синдром – поєднане збільшення печінки (гепатомегалія) та селезінки (спленомегалія), зумовлене залученням у патологічний процес обох органів.

Причини

При деяких захворюваннях спостерігається переважно збільшення печінки. Ці захворювання можна приблизно розділити на три групи. До першої групи належать захворювання печінки (вогнищеві або дифузні) та її судин. Найчастіше гепатомегалія спостерігається при гепатитах різного походження, цирозі, стеатозі, доброякісних або злоякісних пухлинах, ехінококозі, альвеококозі, непаразитарних кістах печінки, а також при туберкульозному гранулематозі та туберкулозі печінки. При деяких захворюваннях (наприклад, вірусному гепатиті та хронічному активному гепатиті, цирозі, раку, доброякісних пухлинах, ехінококозі) печінка може досягати великих розмірів; при неспецифічному реактивному та хронічному персистуючому гепатиті збільшення печінки є помірним або незначним. Друга група захворювань, що протікають зі збільшенням печінки, включаючи хвороби обміну речовин та зберігання. Зокрема, гепатомегалія є одним із провідних симптомів спадкових захворювань, в основі яких лежить порушення біосинтезу глікогену (глікогеноз) або недостатність ферментних систем, що регулюють всмоктування заліза (гемохроматоз). До третьої групи захворювань, що протікають з гепатомегалією, належать хвороби серцево-судинної системи, що супроводжуються недостатністю кровообігу за правошлуночковим типом.

Збільшення розмірів селезінки є симптомом як захворювань власне селезінки (кіст, злоякісних і доброякісних пухлин, абсцесу, туберкульозного ураження та ін.), так і (набагато частіше) патології інших органів

і систем. Збільшення селезінки, наприклад, характерно для різних форм портальної гіпертензії, спадкових гемолітичних анемій, пухлинних захворювань гемопоетичних тканини (гострих і хронічних лейкозів, лімфогранулематозу, лімфосаркоми, ретикулосаркоми та ін.). Спленомегалія, у тому числі реактивна, що особливо характерно для дітей, спостерігається при багатьох бактеріальних і вірусних інфекціях (черевний і висипний тиф, інфекційний мононуклеоз, вірусний гепатит, краснуха, сифіліс, сепсис та ін.), при грибкових (наприклад, гістоплазмоз, бластомікоз) і паразитарних (ехінококоз, шистосоматоз, малярія, токсоплазмоз, лейшманіоз та ін.) захворюваннях, при хворобах, пов'язаних з порушеннями обміну, у тому числі спадкового генезу (наприклад, амілоїдоз, гемохроматоз, цистиноз, хворобах Гоше і Німана–Піка), ряді захворювань аутоімунного характеру (хронічний активний гепатит, цироз печінки, аутоімунна гемолітична анемія та ін.).

Патогенез

Селезінка – це лімфатичний орган, який виконує щонайменше чотири важливі функції: 1) головний орган імунної системи, він бере участь у клітинній та гуморальній реакції на антигени, а також виводить мікроорганізми та певні антигени з крові; 2) інструмент для відокремлення та видалення здорових і патологічних клітин крові; 3) портальний регулятор кровотоку; 4) у разі заміщення кісткового мозку або надмірної стимуляції може стати головним акцентом екстрамедулярного кровотворення.

Механізм спленомегалії різний. Отже, її патогенез може базуватися на метаплазії кісткового мозку, застої, накопиченні метаболітів (таких як гемосидерин), гранулематозних, запальних або пухлинних процесах.

Печінка та селезінка уражаються одночасно через їх тісний функціональний взаємозв'язок із системою ворітної вени, спільність їх іннервації та лімфодренажу, а також системи мононуклеарних фагоцитів (СМФ), що належать до єдиної системи. СМФ – це фізіологічна захисна система клітини, яка має здатність поглинати та перетравлювати сторонні тіла. Клітини, що входять до цієї системи, мають спільне походження, характеризуються морфологічними та функціональними подібностями та існують у всіх тканинах людського організму.

Симптоми та синдроми

Гострий безжовтяничний гепатит. Одна форма вірусного гепатиту, так званий сироватковий гепатит В, або гепатит, який інкубується тривалий час, зазвичай залишається непоміченим і може протікати без видимої жовтяниці, що проявляється лише підвищеною стомлюваністю та втратою апетиту. Температура тіла цих пацієнтів зазвичай залишається нормальною. У ході дослідження пацієнтів було встановлено, що печінка та активність трансаміназ помірно зростає. Іноді селезінка помірно збільшена. Кров цих пацієнтів позитивно реагувала на антиген гепатиту (австралійський антиген). Характерна сприйнятливість до гепатиту В тривала. Активність трансаміназ при цій формі гепатиту зазвичай залишається під-

вищеною протягом декількох місяців. Вважається, що вірусний гепатит В є основною причиною хронічного гепатиту та цирозу, який виникає у пацієнтів, які не мали в анамнезі жовтяниці та зловживання алкоголем.

Хронічний гепатит – це запалення печінки, яке триває щонайменше 6 міс. Розрізняють хронічний доброякісний (стійкий) та агресивний гепатити залежно від морфології. Їхня причина до кінця не з'ясована. Пацієнти скаржились на стійку слабкість та втому під час фізичної чи розумової роботи, погану переносимість жирної їжі та часто неприємні відчуття. Рівень білірубину в крові може бути нормальним, але регулярно спостерігатиметься слабка гіпербілірубінемія. Активність сироваткової трансамінази зазвичай незначно зростає, іноді протягом декількох років. Як і щодо інших дифузних захворювань печінки, активність лужної фосфатази при хронічному доброякісному гепатиті не змінюється. Невелике збільшення вмісту сироваткового імуноглобуліну вважається характерним. Загальна кількість глобуліну у крові залишається нормальною (Sherlock, 1976). Перевірка рівня гепатиту В або антигену гепатиту А в сироватці може іноді визначити причину гепатиту. Остаточний діагноз за результатами біопсії печінки повинен бути не раніше ніж через шість місяців, бажано через рік після виникнення гострого гепатиту. Основною відмінністю хронічного активного гепатиту від доброякісних захворювань є гепатомегалія, судинні зірочки та спленомегалія. Вміст глобуліну в сироватці крові хворих на активний гепатит збільшується і знаходиться в доброякісно-нормальному стані. Морфологічне дослідження показало ненормальну структуру часточок печінки та інші фізичні ознаки при активному гепатиті. У деяких випадках є ознаки активного гепатиту в одній ділянці ворітної вени, але доброякісні в іншій. У цьому випадку остаточний діагноз може базуватися лише на тривалому спостереженні захворювання та повторних результатах біопсії печінки.

Збільшення печінки, спричинене жировою інфільтрацією, часто спостерігається при алкоголізмі. Хоча печінка зазвичай чутлива до пальпації, її функція, як правило, залишається нормальною. Алкоголізм та інші його ознаки дозволяють відрізнити жирову інфільтрацію печінки, спричинену алкоголем, від хронічного доброякісного гепатиту. Остаточний діагноз ставиться на підставі результатів біопсії.

Синдром (хвороба) Жильбера часто приймають за хронічний гепатит, як правило, Це виявляється випадково при обстеженні пацієнта щодо будь-яких інших захворювань, як і доброякісний хронічний гепатит. Гіпербілірубінемія у цих пацієнтів зумовлена накопиченням непрямого білірубину в крові, тому вона ніколи не супроводжується білірубінурією.

Люпоїдний гепатит залишається непоміченим приблизно у двох третинах випадків, а гострі напади починаються в третині випадків. В основному хвороба уражає молодих жінок. Спочатку хворобу приймають за нормальний гострий гепатит, діагноз переглядають і хронічне захворювання розпізнають лише в тому випадку, якщо лікування не дало результату.

Незважаючи на лікування, хвороба розвивається. Печінка і селезінка очевидно збільшені. Особливістю є збільшення лівої частки печінки, яку часто приймають за селезінку. У типовому випадку жовтяниця виникає під час загострень, і там велика кількість судинних зірочок. Під час ремісії вміст білірубіну в крові нормалізується, а кількість судинних зірочок різко зменшується. Клінічні прояви цирозу печінки розвиваються на пізніх стадіях захворювання. Печінка зменшується в розмірах, з'являються асцит, набряки та енцефалопатія. Незважаючи на одиничні повідомлення щодо повного одужання, люпоїдний гепатит закінчується цирозом. На додаток до пошкодження печінки багато інших органів і систем постійно пошкоджуються активним люпоїдним гепатитом. Ураження нирок зазвичай проявляється гломерулонефритом з більш-менш вираженою протеїнурією. У деяких пацієнтів з тривалою лихоманкою у крові є клітини вовчака. Ретикулоендотеліальна гіперплазія іноді проявляється як генералізована лімфаденопатія. Ураження ендокринних органів призводить до розвитку вугрів, гірсутизму, розтяжок, аменореї, гінекомастії, кушингоїдного обличчя. Іноді у цих пацієнтів спостерігається гемолітична анемія з лейкопенією і тромбоцитопенією. Важкі аутоімунні розлади наближають до системного червоного вовчака.

Вірус *гепатиту В* іноді виявляється випадково, а іноді після обстеження пацієнта, який скаржився на жовтяницю, розлад шлунку або дискомфорт у правому підребер'ї. Час початку захворювання залишається невідомим. Хронічний гепатит можна розглядати лише у випадках, коли збільшена печінка з густою консистенцією, велика селезінка та диспротеїнемія. В інших випадках завжди слід вирішувати, чи стикнулися ми з гострим гепатитом чи загостренням хронічного гепатиту. Після гострого вірусного гепатиту можливо повне одужання. Діагноз гострого вірусного гепатиту можна виключити лише після більш-менш тривалого моніторингу захворювання. Нормалізація розміру печінки, білірубінемія та активність трансаміназ свідчать про те, що гепатит був гострим. Остаточний діагностичний висновок можна зробити лише на підставі результатів біопсії, яку слід проводити через 6–12 міс після того, як клінічні симптоми захворювання зникнуть.

Цироз печінки, з яким терапевт часто стикається при обговоренні проблем диференційної діагностики, можна розділити на вроджений та набутий. Серед останніх особливо поширений цироз печінки, що розвився після вірусного гепатиту та алкогольного цирозу. Інші інфекційні цирози (сифілітичний, туберкульозний, актиномікоз) зустрічаються вкрай рідко, оскільки ураження печінки при цих захворюваннях діагностується на стадії гепатиту.

Інфекційний цироз печінки. Цей термін стосується цирозу печінки, який є завершальним етапом еволюції вірусного гепатиту. Клінічна картина цирозу печінки однакова у всіх випадках. Це не залежить від його етіології чи морфології. Коли цироз печінки розвивається на тлі активного

гепатиту, симптоми останнього відображають типову картину "чистого" цирозу. Збільшена печінка є найпоширенішим симптомом цирозу та спостерігається у 67 % усіх випадків раку молочної залози. У 1/3 випадків цирозу печінка в нормі або навіть зменшена в розмірах. Асцит виявляється у 60 %, тоді як жовтяниця та варикозне розширення стравоходу – лише в половині випадків цього захворювання, збільшення селезінки виявляється у 40 % хворих на цироз. Судинні зірочки набувають діагностичного значення лише тоді, коли вони присутні у значній кількості. Ці об'єктивні симптоми цирозу зазвичай пов'язані із симптомами втоми, слабкості, втрати апетиту та дискомфорту в животі. У більшості пацієнтів знижена функція печінки.

Гемохроматоз. Розрізняють спадковий (первинний) гемохроматоз, який виникає, коли у внутрішніх органах накопичується велика кількість заліза, та набутий (вторинний), який іноді виникає при хронічній анемії, коли організм перевантажений введеним залізом, наркотиками. Захворювання протікає з порушеннями обміну гемосидерину, гемофусцину та меланіну. В основному уражає печінку, підшлункову залозу, кістки, нирки, травний тракт, залози внутрішньої секреції, кістковий мозок, шкіру, серце. Первинний гемохроматоз має безсимптомний перебіг. Пігментація шкіри, діабет, гепатомегалія, кардіоміопатія, артропатія з'являються в більшості випадків у віці від 45 до 55 років. Симптоми вторинного гемохроматозу зазвичай проявляються в більш ранньому віці. Гепатомегалія є найпоширенішим симптомом гемохроматозу і зустрічається в понад 90 % випадків. Печінка має щільну консистенцію, її поверхня гладка, край гострий і безболісний. Ліва частка печінки часто збільшена більше, ніж права. Збільшена селезінка з щільним закругленим краєм визначається приблизно у 2/3 пацієнтів. Асцит при гемохроматозі може бути наслідком як портальної гіпертензії, так і серцевої недостатності. Інші симптоми портальної гіпертензії (варикозне розширення вен, кровотечі зі стравохідних вен) рідкісні. Підвищена пігментація шкіри меланіном спостерігається приблизно у 90 % пацієнтів. Колір шкіри може бути коричневим (як це відображено в давній назві хвороби "коричневий діабет"), синьо-чорним, тілесним. Близько 20 % пацієнтів мають пігментацію слизової оболонки рота та кон'юнктиви. Цукровий діабет вважається третім класичним симптомом гемохроматозу.

Хвороба Коновалова–Вільсона, або гепатолентикулярна дегенерація, є одним з рідкісних захворювань. Воно успадковується як аутосомно-рецесивна ознака. Клінічні симптоми захворювання обумовлені порушеннями метаболізму міді, які в надмірних кількостях відкладаються в печінці, нирках, рогівці, мозку (в зубчастих і слізних ядрах, хвостатому ядрі, білій кулі, мозочку та інших відділах). Сучасні методи терапії можуть перевести позитивний баланс міді в негативний, тим самим змінивши прогноз. Своєчасна діагностика може не тільки врятувати життя пацієнта, але і надовго зберегти його працездатність. За клінічною картиною хвороба Коновалова–Вільсона на деяких стадіях може не відрізнятися від хроніч-

ного активного гепатиту. Дегенерація гепатолентикулів – це спадкове захворювання, яке зазвичай з'являється в дитячому віці. Коричневе кільце навколо райдужки (знак Кайзера–Флейшера) є патогномонічним симптомом гепатолептичної дегенерації.

Синтез **альфа-1-антитрипсину (муковіцидоз)** регулюється не менш ніж 13 аутосомними генами. Наразі виявлено 9 різних алелів цих генів. Накопичення альфа-1-антитрипсину в гепатоцитах призводить до розвитку малого вузликового цирозу печінки, прогресуючий перебіг якого іноді ускладнюється розвитком холестатичної жовтяниці. Розвиток цирозу печінки пов'язаний з прямим токсичним впливом антитрипсину на гепатоцит або з підвищеним вмістом міді в гепатоцитах. У будь-якого пацієнта із симптомами співіснуючих захворювань печінки та легенів слід вважати, що цироз печінки пов'язаний з дефіцитом альфа-1-антитрипсину. Для виявлення спадкової недостатності альфа-1-антитрипсину у всіх випадках цирозу незрозумілої етіології рекомендується біопсія. Після виявлення характерних включень у гепатоцитах, що містять глікопротеїни, пацієнту слід пройти генетичне обстеження. Остаточний діагноз цирозу печінки через дефіцит альфа-1-антитрипсину можна поставити лише після того, як фенотип пацієнта визначений за допомогою інгібіторів протеази.

Хвороба Гоше. Збільшення печінки та селезінки є одними із стійких симптомів деяких вроджених порушень ліпідного обміну. Найпоширеніша з них – хвороба Гоше. Тільки хронічна форма цього захворювання зустрічається у дорослих. У більшості випадків захворювання починається з болю в кістках ніг. Біль настільки інтенсивний, що його іноді плутають з гострим остеомієлітом. Поява болю пов'язана з інфільтрацією кісткового мозку клітинами Гоше. Найбільш виражені деструктивні зміни відбуваються у хребцях і стегнах. Виразна деформація дистального відділу стегнової кістки особливо характерна. Збільшення печінки та селезінки в одних випадках досить помірне, а в інших – значне. Інфільтрація печінки клітинами Гоше супроводжується порушенням її нормальної часточкової структури. Зростання міжчасточкової сполучної тканини призводить до розвитку портальної гіпертензії з асцитом та гіпербілірубінемії. Порушення інших функцій печінки спостерігається не у всіх випадках захворювання. Найхарактернішими зовнішніми симптомами захворювання є вогнищева пігментація шкіри та зміни кон'юнктиви. Фокальна пігментація шкіри при хворобі Гоше нагадує хлоазму у вагітних. Відрізняється від хлоазми тим, що її інтенсивність не залежить від сонячного випромінювання. По обидва боки зіниць розвивається клиноподібне потовщення кон'юнктиви, вони бурого кольору. Цей патогномонічний симптом хвороби Гоше можна побачити лише при яскравому денному світлі.

Кісти печінки можна класифікувати як вроджені та набуті, паразитарні та непаразитарні. Непаразитарні вроджені кісти печінки виникають внаслідок порушення нормальних дегенеративних процесів у внутрішньо-

печінкових жовчних протоках. Вони можуть бути одинарними або множинними. Набуті кісти мають травматичне походження. Іноді вони з'являються через кілька тижнів або місяців після важкого ураження печінки. Вроджені кісти печінки у жінок зустрічаються в 4–5 разів частіше, ніж у чоловіків. Як поодинокі, так і множинні кісти можуть мати безсимптомний перебіг протягом тривалого часу. Поступово збільшуючись, вони починають здавлювати навколишні органи. Це супроводжується великою кількістю симптомів і ознак, найпоширенішими з яких є збільшення печінки, болі в животі, порушення функції сусідніх органів. Полікістоз печінки часто асоціюється з полікістозом нирок. Клінічні симптоми захворювання вперше з'являються у більшості випадків у віці 30–50 років.

Печінковий ехінококоз. Існує два типи ехінококозу у людини. Шляхи зараження обома захворюваннями однакові. Пузирі сечового міхура поділяються на однокамерні, що становить близько 75 % усіх випадків, та багатокамерні. Більшість однокамерних ехінококів (приблизно 80 %) розташовані у правій частці печінки на її передній або нижній поверхні. Набагато рідше ехінококова кіста розташовується на верхній і задньонижній поверхнях печінки. Зростання кіст у цьому місці супроводжується значним зміщенням діафрагми. Кісти ростуть дуже повільно і протягом багатьох років перебіг безсимптомний. Іноді кіста розривається мимоволі або під впливом травми. Розрив кісти зазвичай відбувається з клінічною картиною анафілактичного шоку. Іноді трапляються випадки безсимптомного розриву кісти.

Пухлини печінки. Деякі країни та континенти сильно відрізняються за частотою пухлин печінки, але у всіх країнах рак є найпоширенішою пухлиною цього органа. Останнім часом пухлини печінки виникають набагато частіше в Європі, ніж раніше. Це, найімовірніше, пов'язано зі старінням населення. Рак печінки зазвичай уражає людей старше 60 років. За гістологічною будовою до первинних пухлин печінки належать: гепатома (гепатоцитна пухлина), холангіт (пухлина жовчного епітелію), саркома (пухлина міжчасточкової сполучної тканини), гемангіоендотеліома (гемангіосаркома, саркома клітини Купфера).

Первинний рак печінки. Збільшення печінки спостерігається у більшості випадків первинного раку печінки. Коли пухлина росте з одного центру, права частка печінки зростає частіше. Зростання багатоцентрової пухлини зазвичай супроводжується нерівномірним, як правило, помірним збільшенням органа, а ліва частка може бути навіть більшою, ніж права.

Метастатичний рак печінки. Метастатичний рак печінки набагато частіше, ніж гепатома, і, так само, може рости багатоцентричним, дифузним або у вигляді однієї великої пухлини. Найпоширенішими джерелами метастазування є рак бронхів, шлунка, підшлункової та молочної залози. Часто у випадку безсумнівно метастатичного раку печінки первинна пухлина залишається безсимптомною. Метастази в печінку іноді можуть з'являтися через 20–30 років після видалення первинної пухлини. З особливою

закономірністю це спостерігається при раку молочної залози і меланомі ока. Близько половини хворих з метастатичним раком печінки з прихованим перебігом звертаються до лікаря з приводу болю у правому підребер'ї, виникнення якого пов'язують або з розтягуванням капсули, або з вогнищевим перигепатитом. Цим пояснюється іррадіація болів під праву лопатку і посилення їх при глибокому диханні, кашлі. У ранніх стадіях метастатичного раку виявляється збільшення печінки і підвищена активність лужної фосфатази у крові. У пізніх стадіях хвороби приблизно в половині випадків до вказаних ознак приєднується жовтяниця, схуднення, анемія. Частіше за інших в печінці спостерігаються метастази у вигляді окремих вузлів. У центрі цих вузлів виникають некрози, розсмоктування яких супроводжується лихоманкою і лейкоцитозом. Якщо вузли розташовуються під капсулою печінки, їх вдається промацати. Приблизно в 20–30 % випадків розвиваються ознаки портальної гіпертонії: збільшення селезінки, асцит, розширення вен стравоходу.

Тромбоз ворітної вени. Гострий тромбоз ворітної вени спостерігається у пацієнтів з цирозом печінки. Симптоми тромбозу ворітної вени в анамнезі виявляються приблизно у 10 % пацієнтів з цирозом. Утворення тромбів у ворітній вені призводить до запальних змін її стінки, змін властивостей згортання крові, уповільнення кровотоку. Гострий тромбоз ворітної вени з повним закриттям її просвіту іноді спостерігається при пієлонефриті, гнійному абсцесі печінки, септичній емболії. Іноді це остання стадія поступового звуження ворітної вени або її гілок зі зростаючою пухлиною, повторними дрібними згустками крові. Тромбоз ворітної вени або її гілок слід враховувати у всіх випадках раптового виникнення епігастрального болю, пов'язаного із сильним метеоризмом, швидким накопиченням рідини в порожнині очеревини, багаторазовим блюванням.

Пілефлебії. Окрім уже згаданого цирозу печінки та поліцитемії, неповний (пристінковий) тромбоз ворітної вени спостерігається при гемолітичній анемії, здавлюванні її гілок пухлинами або їх метастазами. Виникненню тромбозу сприяють усі захворювання з уповільненням печінкової борозенки: флебіт печінки, венозно-оклюзійне захворювання, пухлини та абсцеси печінки, труднощі з відтоком крові з печінки у разі правошлуночкової недостатності, гемодинамічний, нижній венозний тромбоз. Найчастішою причиною тромбозу ворітної вени все ще залишається пієлонефрит. У післявоєнний час це стало рідкісною хворобою. Клінічно виражений пієлонефрит зазвичай спостерігається у практиці хірургів. Терапевти займаються лише уповільненими варіантами цієї хвороби та її наслідками, головним з яких є портальна гіпертензія.

Первинна портальна гіпертензія (синдром Банті). Процес облітерації пупкової вени, що починається після перев'язки, іноді поширюється на ворітну вену. Вроджений стеноз ворітної вени виникає як окремо, так і в поєднанні з іншими аномаліями. Звуження можна спостерігати лише на

певних ділянках невеликих гілок ворітної вени або охоплювати її основні гілки. Клінічна картина склерозу внутрішньопечінкових гілок ворітної вени в сучасній літературі позначається як "синдром Банті" або "склероз печінки". Синдром Банті, не відрізняючись від портальної гіпертензії будь-якого іншого походження, суттєво відрізняється від них методами терапії. Збільшення селезінки при синдромі Банті розвивається в дитячому віці внаслідок будь-якого захворювання. У підлітковому віці ці пацієнти вже мають чітку клінічну картину портальної гіпертензії. Селезінка завжди сильно збільшена, і в більшості випадків печінка також збільшена.

Тромбоз і запалення вен печінки (синдром Бадда–Кіарі). Закупорка вен в печінці внаслідок запалення або тромбозу називається синдромом Бадда–Кіарі. Найчастіше цей синдром розвивається при поліцитемії, кризах гемолітичної анемії, первинних та метастатичних пухлинах печінки. Печінкові вени іноді беруть участь у запальному процесі при абсцесах печінки, холециститі, ураженні печінки, цирозі, вагітності. Повідомлялося про тромбоз печінкових вен при тривалому застосуванні контрацептивів та зловживанні алкоголем. Тромбоз печінкових вен рідко спостерігається при запальних захворюваннях та пухлинах нирок, легенів, підшлункової залози та інших органів. Багатотоксичні речовини бактеріального та рослинного походження також пошкоджують інтиму, що ускладнюється тромбозом у печінкових венах. Клінічні прояви синдрому Бадда–Кіарі залежать від частоти розвитку тромбозу та швидкості його розвитку. Біль домінує в картині гострого тромбозу печінкових вен. Сильний біль у правому підребер'ї та під правою лопаткою, спричинений розтягуванням капсули Глісона, може призвести до шоку та смерті. При менш сильних болях супроводжуються швидким збільшенням печінки та утворенням асцити.

Збільшення печінки та селезінки відбувається при більшості захворювань крові та кровотворних органів. Остаточний діагноз більшості клінічних форм цих захворювань можна поставити лише після дослідження мазків крові та кісткового мозку.

Гострий лейкоз. Збільшення печінки та селезінки не є постійним симптомом гострого лейкозу. У разі збільшення печінки та селезінки краї цих органів, як правило, м'які та безболісні. Помірне збільшення селезінки частіше зустрічається при лімфолейкозі, ніж при мієлоїдному лейкозі. Характерним для загострення хронічного мієлоїдного лейкозу є значне збільшення селезінки з щільним закругленим краєм у пацієнта з переважанням мієлобластів у крові. Гострий лейкоз найчастіше починається (приблизно 61 %) як анемія, спричинена придушенням еритропоезу. Набагато рідше хвороба починається як гостра респіраторна інфекція, швидко ускладнюється ангіною або тромбоцитопенічною пурпурою. У рідкісних випадках гострий лейкоз, який починається з лихоманки, болів у кістках та суглобах, можна прийняти за ревматизм. Біль у кістках та суглобах виникає через інфільтрацію тканини синовіального лейкозу. Ці захворювання

можна легко відрізнити від гострого лейкозу шляхом тестування периферичної крові або кісткового мозку. Характерною особливістю гострого лейкозу є зміни кількості лейкоцитів. Кількість лейкоцитів можна як значно зменшити, так і значно збільшити. Лейкемія характеризується, зокрема, появою бластів. У випадках важкої лейкопенії якісний склад лейкоцитів вимірюють після центрифугування крові. Більш достовірні дані отримують при проколюванні груднини. Лейкемія характеризується інфільтрацією бластними клітинами. Гострий лейкоз зазвичай відрізняють від гострої апластичної анемії, інфекційного мононуклеозу та лейкомічних реакцій.

Інфекційний мононуклеоз може виникати при тривалій температурі, некротизуючій стенокардії, збільшенні печінки, селезінки та лімфатичних вузлів. Початкові стадії захворювання іноді протікають з лейкопенією, на пізніх стадіях лейкоцитоз виникає з атиповими лімфоцитами. На відміну від гострого лейкозу інфекційний моноцитоз має перебіг без анемії та без тромбоцитопенії. Енергетичні клітини при гострому лейкозі мають однаковий тип будови, при інфекційному мононуклеозі бластні клітини ніколи не бувають одного типу. Вони завжди відрізняються своїми фарбувальними властивостями. Діагноз інфекційного мононуклеозу підтверджується позитивною реакцією Пола–Баннелла (гетерофільна аглютинація) з титром не менше 1:224. Більш конкретним є тест на диференціальну адсорбцію, запропонований Девідсоном. Остаточний діагноз іноді може бути поставлений лише на підставі результатів тесту на кістковий мозок.

Лейкемоїдна реакція завжди пов'язана з будь-яким іншим захворюванням, часто заразним, або розвивається як реакція на певні ліки. Ускладнення, характерні для гострого лейкозу, ніколи не розвиваються: лейкомоїдин інфільтрує тканини, бере участь у хворобливому процесі печінки, селезінки, кісткового мозку, лімфатичних вузлів, центральної нервової системи. Енергетичні клітини в периферичній крові та кістковому мозку спостерігаються лише при гострому лейкозі, а відсутні при реакціях лейкемії. Результати тесту на кістковий мозок зазвичай дозволяють поставити правильний діагноз. З певною обережністю слід дотримуватися лише наявності дисемінованого туберкульозу та дисемінованого гістоплазмозу.

Хронічний мієлолейкоз. При хронічному мієлоїдному лейкозі печінка зазвичай збільшена, але рідко стає великою. У клінічній картині переважає збільшена селезінка, щільна і безболісна. Поступово збільшуючись, вона часто охоплює всю ліву половину живота. Іноді спостерігається помірне збільшення лімфатичних вузлів. Хвороба починається непомітно, і коли пацієнт вперше відвідує лікаря, у нього вже збільшена селезінка та наявна гепатомегалія. Збільшення селезінки можна виявити випадково під час амбулаторного обстеження або за наявності будь-якого іншого захворювання. На пізніх стадіях захворювання іноді починається з лихоманки, болів у лівому підребер'ї, лівому боці та лівій руці. Виникнення цих болів пов'язано з інфарктом селезінки. Захворювання базується на неконтрольо-

ваній прогресивній проліферації пророщеного кісткового мозку в поєднанні з утворенням екстрамедулярного кровотворення та лейкозних інфільтратів у різних органах. Філадельфійську хромосому можна виявити цитогенетичним аналізом у 70–95 % випадків хронічного мієлоїдного лейкозу. У крові завжди є високий рівень вітаміну В₁₂ та сечової кислоти. Кількість лейкоцитів у крові швидко збільшується і може досягати 3×10^5 в 1 мкл. У мазку виявляються незрілі форми гранулоцитів (молоді, мієлоцити, невелика кількість промєлобластів та мієлобластів), дещо збільшена кількість базofilів та еозиноphilів. Кількість тромбоцитів у запущеній стадії захворювання може бути збільшена і, як правило, зменшена в термінальній стадії. Гіпертрофія виявляється в кістковому мозку. Перехід у термінальну стадію можна визначити за збільшенням розміру селезінки, появою анемії, тромбоцитопенії та пурпури, збільшенням кількості базofilів у крові, появою, мабуть, незрозумілої лихоманки. Найбільш характерним є поступове збільшення кількості blastів у крові та кістковому мозку протягом декількох місяців.

Макроглобулінемія. У 1944 р. Waldenstrom опублікував результати спостережень за двома хворими з гепатомегалією, спленомегалією, лімфаденопатією і високим вмістом у крові моноклонального макроглобуліну, який може зустрічатися зрідка і при інших формах лейкозів, гематосаркоми й імунodefіцитних станах. В основі хвороби лежить нестримна проліферація плазмoцитів і лімфоцитів, які продукують імунoглобуліни типу М. Ці клітини інфільтрують кістковий мозок і виявляються в селезінці, печінці, лімфатичних вузлах. Хворіють зазвичай чоловіки похилого та старечого віку. Хвороба починається зі схуднення, до якого незабаром приєднується пурпура і рідше синдром Рейно. Деякі автори вважають пароксизмальну холододову гемоглобінурію одним з варіантів макроглобулінемії. У більш пізніх стадіях хвороби відзначаються анемія, збільшення печінки і селезінки.

Жирова інфільтрація печінки (стеатоз печінки) розвивається внаслідок накопичення тригліцеридів у гепатоцитах. У цьому випадку функція печінки може добре зберігатися, тому тести функції печінки залишаються нормальними. Найпоширенішими причинами жирової інфільтрації печінки є неконтрольований цукровий діабет, ожиріння, високий рівень споживання білка, вживання кортикостероїдів, вживання алкоголю, ілеоеюностомія, переїдання та вагітність.

Діагностика

Для виявлення основного захворювання необхідно ретельно вивчити природу нездужання, характеристики анамнезу (включаючи сімейний) для детального фізичного обстеження.

Таким чином, збільшення печінки і селезінки при захворюваннях першої групи може супроводжуватися болем і відчуттям тяжкості у правому підребер'ї, диспептичними розладами, астеничним синдромом, свербінням шкіри, жовтяницею. При захворюваннях печінки зазвичай бувають

так звані печінкові симптоми (шкірна телеангіектазія, гінекомастія, долонна еритема, "печінковий" язик, контрактура Дюпоїтрена, пальці ніг у вигляді гомілки, нігті у вигляді годинникових стекел, випадання волосся); характерні симптоми портальної гіпертензії та геморагічного синдрому, рання поява яких може свідчити про ураження ворітної вени та її гілок. При запаленні печінкових вен (хвороба Бадда–Кіарі) спостерігається стійкий асцит, збільшення печінки переважає над збільшенням селезінки. При тромбофлебії, стенозі ворітних та селезінкових вен спленомегалія переважає над гепатомегалією, з жовтяницею та симптомами печінкової недостатності, іноді процес пов'язаний з лихоманкою, болем у лівому підребер'ї, симптомами запалення стравоходу та рідше кровотечею зі стравоходу та шлункового розширення вен. В анамнезі можуть бути симптоми вірусного гепатиту або контакт з хворими на інфекцію, зловживання алкоголем, гепатотоксичними препаратами та ознаки гострих нападів болю в животі або лихоманки (при тромбозі або тромбофлебії селезінки).

У другій групі з гемохроматозом симптоми захворювання можуть проявлятися у кількох членів сім'ї, переважно чоловіків. Збільшення печінки та селезінки поєднується зі зміною кольору шкіри та слизових оболонок, симптомами цирозу печінки та діабету, гіпогонадизмом; симптоми печінки рідкісні; важкі симптоми портальної гіпертензії та печінкової недостатності розвиваються в термінальній стадії. У разі гепатocereбральної дистрофії симптоми ураження нервової системи (гіперкінезія, скутість м'язів, зниження інтелекту тощо) згодом поєднуються із симптомами "печінкової" природи; характерне кільце Кайзера–Флейшера на периферії рогівки, захворювання має сімейний характер. У пацієнтів спостерігається біль у кістках, остеоліз великогомілкової та плечової кісток, затримки фізичного та психічного розвитку, ураження ЦНС, розвивається гіпохромна анемія, гіперпленізм. При амілоїдозі гепатолієнальний синдром асоціюється із сухою, блідою, «порцеляною» шкірою, макрогліосією, рідше – з холестатичною жовтяницею (свербіж шкіри, ахолічні фекалії).

Гепатолієнальний синдром при захворюваннях третьої групи виникає на тлі лихоманки (від субфебрильної до гарячкових форм) та інших симптомів інтоксикації; спостерігаються анемія, болі в суглобах, м'язах. Характерними для малярії є виражена частота нападів, жовтяниця склер та герпес на висипах. Анамнестичні дані (проживання в ендемічній для цієї хвороби зоні, контакт із джерелом інфекційних збудників, наявність хворого на туберкульоз у будь-якому місці тощо) мають особливе значення.

Печінковий синдром при захворюваннях четвертої групи, залежно від основного захворювання, поєднується зі слабкістю, нездужанням, блідістю або жовтяницею шкіри, геморагічним синдромом, лихоманкою, системним або регіонарним збільшенням лімфатичних вузлів, зміною властивостей еритроцитів та ін. При гострому лейкозі селезінка трохи збільшена. При хронічному мієлоїдному лейкозі він стає величезним, і збіль-

шенню селезінки передую збільшення печінки. При хронічному лімфолейкозі печінка збільшується раніше, ніж селезінка.

Печінково-кишковий синдром при захворюваннях п'ятої групи супроводжується вираженою задишкою, тахікардією, аритмією, периферичними набряками, скупченням рідини в перикарді, плевральних порожнинах, асцитом; при вадах серця, кардіоміопатії, ішемічній хворобі серця спостерігається збільшення та зміна конфігурації серця, гемодинамічно виражені симптоми хронічного венозного застою пов'язані з нормальним або дещо зменшеним розміром серця.

Важливу роль у діагностиці відіграє точний аналіз крові, у тому числі біохімічний, що дозволяє оцінити стан печінки, визначити вміст заліза в сироватці крові та ін. Для діагностики інфекційних та паразитарних захворювань слід використовувати імунологічні показники, а також спеціальні, у тому числі серологічні, дослідницькі. Інструментальні дослідження зазвичай починаються з УЗД печінки, жовчного міхура, селезінки, черевних судин, внутрішньо- та позапечінкових жовчних проток, огляду печінки та селезінки, комп'ютерної томографії. Ці дослідження дозволяють з'ясувати справжні розміри печінки та селезінки, розрізняючи вогнищеві та дифузні пошкодження печінки. При необхідності проводять рентгенологічне дослідження стравоходу шлунка, дванадцятипалої кишки, застосовують лапароскопію та пункційну біопсію печінки та селезінки (це особливо важливо при діагностиці кумулятивних захворювань), досліджують кістковий мозок, лімфатичні вузли.

Під час обстеження можна виявити збільшення печінки. Збільшена печінка виглядає як пухлина, яка рухається до верхньої частини живота або правого підребер'я, коли ви дихаєте. Дані перкусії та пальпації мають велике значення для виявлення гепатомегалії.

Біохімічні тести функції печінки. Застосовуються для оцінки функціонального стану печінки та диференційної діагностики її змін

Білірубін. Дозволяє оцінити функцію всмоктування, метаболізму (кон'югації) та виведення з печінки; кон'юговану (пряму) фракцію відрізняють від некон'югованої на основі біохімічних досліджень.

Амінотрансферази. Аспартатамінотрансфераза (АСТ) та аланінамінотрансфераза (АЛТ) є чутливими показниками цілісності клітин печінки, найзначніше їх збільшення відбувається при некрозі клітин печінки (вірусний гепатит, токсичне ураження печінки, колапс кровообігу, гостра обструкція печінкових вен, іноді відкладення); активність трансаміназ погано корелює з тяжкістю захворювання; менші відхилення спостерігаються при холестатичних процесах, цирозі та інфільтратах; АЛТ є більш специфічним для пошкодження печінки, тимчасом як АСТ також міститься у скелетних м'язах; АЛТ призводить до помірного збільшення АСТ більшою мірою, ніж АЛТ.

Лактатдегідрогеназа (ЛДГ). Менш специфічний показник цілісності клітин печінки, має мало значення для діагностики ураження печінки.

Лужна фосфатаза (ЛФ). Чутливий індекс холестазу, жовчної обструкції (зростає швидше, ніж білірубін у сироватці крові) та печінкової інфільтрації; специфічність низька через широке розповсюдження в інших тканинах; активність ЛФ у крові також висока у дітей, під час вагітності та при пошкодженні кісток; специфічні тканинні ізоферменти можна диференціювати на основі відмінностей у термічній стабільності (ферменти печінки стабільні в умовах різкого зниження активності кісткових ферментів).

5'-Нуклеотидаза (5'-НТ). Після ураження гепатобілярної системи підвищення активності ферментів схоже на зміни ЛФ, але є більш специфічним для захворювань печінки; служить для підтвердження печінкового походження підвищеної активності НЧ, особливо у вагітних дітей із супутніми змінами кісток.

Гамма-глутамілтрансфераза (ГГТФ) корелює з активністю ЛФ у сироватці крові; дуже чутлива до ураження гепатобілярної системи (особливо алкоголь), також посилюється при ураженні підшлункової залози, нирок, легенів, серця.

Протромбіновий час (ПЧ). Індекс активності низки фактичних СОЗ, що згортаються у крові (II, VII, IX, X); його розширення говорить про дефіцит або зниження активності цих факторів; всі фактори згортання крові, крім VIII, перевіряються в печінці, і їх дефіцит швидко з'являється при важкому некрозі печінки (гепатит, інтоксикація, цироз); фактори II, VII, IX, X активні лише за наявності жиророзчинних вітамінів К; подовження ПЧ при порушенні всмоктування жиру відрізняється від того, що спостерігається при захворюваннях печінки швидкої нормалізації на тлі замісної терапії вітаміном К.

Альбумін. Зниження рівня сироватки крові відображає зменшення його синтезу в печінці (хронічне захворювання печінки або тривале голодування) або надмірне сечовипускання чи фекалії; не дуже чутливий показник гострої дисфункції печінки, оскільки період напіввиведення в сироватці становить 2–3 тиж; у пацієнтів із хронічними захворюваннями печінки ступінь гіпоальбумінемії відповідає тяжкості дисфункції.

Глобуліни. Помірна поліклональна гіперглобулінемія поширена при хронічних захворюваннях печінки; значна гіперглобулінемія характерна для аутоімунної форми хронічного активного гепатиту.

Аміак. Рівень його у крові підвищений через неефективність детоксикації печінки та витоку воріт, як у випадку блискавичного гепатиту, впливу гепатотоксичних речовин та важкої портальної гіпертензії (цироз); у багатьох пацієнтів рівень аміаку у крові корелює з тяжкістю портальної системи енцефалопатії; астериксис та енцефалопатія більш чітко пов'язані, але це не дозволяє визначити причину метаболічних порушень (ураження печінки, уремія або підвищений рівень вуглекислого газу в організмі).

Інструментальні методи дослідження гепатобіліарної системи

Ультразвукове дослідження (УЗД). Швидкий, неінвазивний метод дослідження органів черевної порожнини; відносно недороге, переносне обладнання; інтерпретація даних залежить від досвіду експерта; метод особливо цінний при виявленні розширення жовчі та каменів у жовчному міхурі (> 95 %); менш чутливий до каменів у жовчовивідних шляхах (близько 40 %); надзвичайно чутливий при виявленні асцитів; помірний – при дослідженні внутрішньопечінкових утворень, дає відмінні результати при диференційній діагностиці щільних і кістозних утворень; корисний для черезшкірної біопсії проколів нечіткого пошкодження печінки; доплерівське УЗД дозволяє визначити наявність та об'єм кровотоку в портальних та печінкових венах і портально-системних шунтах, візуалізація покращується при асциті і погіршується при кишкових газах; ендоскопічне УЗД менше залежить від кишкових газів і дозволяє визначити глибину проростання пухлини стінки кишки.

Комп'ютерна томографія (КТ). Особливо ефективна при виявленні, диференціації та проведенні черезшкірної пункційної біопсії тканин черевної порожнини, кіст, ділянок лімфаденопатії; картина покращується після введення внутрішньовенного або кишкового контрасту і погіршується у разі наявності кишкових газів; метод менш чутливий, ніж ультразвук, для виявлення жовчнокам'яної хвороби; може застосовуватися при деяких дифузних ураженнях печінки (інфільтрація жиру, перевантаження залізом).

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) є найбільш чутливою при діагностиці тканин печінки та кіст; дозволяє відрізнити гемангіому від пухлини печінки; дуже точний неінвазивний метод оцінки прохідності печінкової та ворітної вен, судинних розладів з ростом пухлини; корисний для контролю відкладень заліза та міді в печінці (гемохроматоз, хвороба Вільсона).

Сканування радіонуклідів. Деякі методи сканування дозволяють проводити чутливу оцінку виведення жовчі (HIDA, PIPIDA, DISIDA), змін паренхіми печінки (колоїдна сірка технецію для сканування печінки або селезінки), запальних та пухлинних процесів (сканування галію); техніка HIDA та ін. Ефективне при оцінці жовчної непрохідності та виключення гострого холециститу; колоїдні скани, КТ та МРТ однаково чутливі при виявленні пухлин та метастазів у печінку; колоїдне сканування дозволяє точно визначити розмір селезінки та досить точно виявити ознаки цирозу печінки і портальної гіпертензії.

Холангіографія. Найчутливіший метод виявлення каменів, жовчних пухлин, склерозуючого холангіту, кісти загальної жовчної протоки, свищів та інших змін у жовчовивідних шляхах. Холангіографія може виконуватися ендоскопічно або через шкіру (через тканини печінки), дозволяючи збирати зразки епітелію жовчі та жовчних проток для цитологічних та культурологічних досліджень; дає можливість потрапити в катетер для

відтоку жовчі, розширення стенозу, розчинення каменів у жовчному міхурі; ендоскопічний метод дозволяє зробити манометр сфінктера Одді, сфінктеротомію, видалення каменю.

Ангіографія. Найточніший метод визначення портального тиску, оцінки наявності та напрямку кровотоку в портальній та печінковій венах; дуже чутливий до невеликих судинних змін та пухлин печінки (особливо первинного раку); є «золотим стандартом» у диференціації щільних пухлин від гемангіом; найточніший метод вивчення анатомії судин при підготовці до складних операцій на печінці та жовчовивідних шляхах.

Методи обстеження селезінки

У здорової людини селезінка розташована між ребрами IX–XI з лівого боку і не пальпується. Збільшення селезінки визначається постукуванням і пальпацією; розміри тіла заздалегідь визначені щодо реберної дуги: при незначному збільшенні нижній край визначається приблизно на 5 см нижче реберної дуги, а при значному – на 20 см нижче реберної дуги; в деяких випадках селезінка може досягати малого таза, займаючи до 2/3 черевної порожнини. Збільшена селезінка, як правило, рухлива і ковзає косо (назовні). Це відрізняє її від збільшеної, вертикально зміщеної лівої частки печінки або пухлини в ділянці, яка зазвичай нерухлива. Підтвердженням того, що селезінка пальпується, може служити виявлення висічення. Визначаючи розмір селезінки, слід мати на увазі, що збільшення органа може проявлятися у зсуві його верхнього полюса, який неможливо виявити пальпацією. Тому навіть незначне збільшення селезінки повинно бути підтверджене рентгенологічним, ультразвуковим або іншими методами дослідження.

Зокрема, за допомогою оглядового рентгена можна визначити тінь збільшеної селезінки. Урографія також може розрізнити параліч селезінки та нирок. Ангіографічні тести (целиакія, спленографія, спленопортографія) не тільки підтверджують наявність спленомегалії, але також дозволяють виявити її причини (наприклад, печінкова або позапечінкова блокада). Комп'ютерна томографія дозволяє точно визначити розмір селезінки, а також пояснити причину її збільшення (абсцес, кіста, інфаркт селезінки, тромбоз або звуження вени).

Серологічні тести на наявність аутоантитіл, жовтяниці, темної сечі, лихоманки, анемії, високого рівня вільного білірубіну в сироватці можуть свідчити про внутрішньоклітинний гіпергемоліз (підвищений внутрішньосудинний гемоліз спочатку рідко супроводжується збільшенням селезінки). Щоб з'ясувати причину гемолізу, проводять ряд серологічних досліджень. Наприклад, наявність аутоантитіл та позитивний тест Кумбса свідчать про набутий характер захворювання. Тести, що виявляють дефекти у структурі гемоглобіну або дефіцит ферментів еритроцитів, вказують на спадкову природу гемолізу. Якщо виявляється лейкоцитоз з лімфоцитозом або зсув лейкоцитарної формули вліво в мієлоцити, можна запідозрити лімфолейкоз

або мієлоїдний лейкоз. Виявлення цитопенії (будь-якого гемопоетичного ембріона) на тлі збільшеної селезінки вказує на можливість підрахунку мієлограми для діагностики гострого лейкозу або синдрому гіперспленізму (синдром гіперспленізму, який є симптомом багатьох захворювань, вимагає глибоких досліджень). Клітини Гоше, лейшманіоз та інші елементи можна виявити при пункції кісткового мозку, що часто допомагає визначити причину збільшення селезінки.

Лікування

Екстрена допомога. Можливо, буде потрібне екстрене лікування, якщо варикоз стравоходу кровоточить.

Консервативне лікування. Немає симптоматичного лікування збільшеної печінки та селезінки. Лікування призначають залежно від основного захворювання.

Хірургічне лікування. У деяких випадках показано видалення селезінки.

Ситуаційні задачі для визначення кінцевого рівня знань

1. Які скарги характеризують гепатолієнальний синдром при захворюваннях печінки?

- A. Біль і відчуття важкості у правому підребер'ї.
- B. Диспептичний синдром.
- C. Шкірна сверблячка.
- D. Телеангіоектазії.
- E. Все перераховане.

2. Який з маркерів хронічного вірусного гепатиту В не визначається в крові?

- A. HBs Ag
- C. HBcor Ag.
- E. Анти-HBcor Ig.
- B. HBe Ag
- D. ДНК HB.

3. Що характерно для гепатолієнального синдрому при захворюваннях крові?

- A. Біль у кістках, груднині, прискорення ШОЕ, зміни в мієлограмі.
- B. Лихоманка, інтоксикаційний синдром, часті інфекційні захворювання.
- C. Геморагічний синдром, системне або регіонарне збільшення лімфовузлів.
- D. Анемія, тромбоцитопенія, гіперлейкоцитоз, зміни в лейкоцитарній формулі.
- E. Все перераховане.

4. Портальна гіпертензія характерна для:

- A. Макронодулярного цирозу печінки.
- B. Біліарного цирозу печінки.
- C. Мікронодулярного цирозу печінки.
- D. Хвороби Коновалова-Вільсона.

5. При портальній гіпертензії спостерігається розширення всіх венозних сплетень, крім:

- A. Стравохідно-шлункових.
- B. Міжреберних.
- C. Геморойдальних.
- D. Передньої черевної стінки (нарколопункових).

6. Жінка 32 років перенесла гостру форму вірусного гепатиту В. Протягом двох місяців при проведенні контролю виявляється висока концентрація HBV-ДНК. Яка тактика ведення хворої?

- A. Призначити інгібітори протонної помпи.
- B. Призначити глюкокортикоїди.
- C. Призначити препарати інтерферону.
- D. Призначити жовчогінні препарати.
- E. Призначити вітаміни групи В.

7. У хворої 23 років ниючий біль у правому підребер'ї, періодично відрижка гірким, нудота, зниження апетиту. Три роки тому була апендектомія. Через 2 міс після неї вперше з'явилась жовтяниця, з приводу якої лікувалась в інфекційній лікарні. В цей час при обстеженні печінка збільшена на 2 см. У крові: загальний білірубін – 56 мкмоль/л, АЛТ – 2,35 ОД. Яке захворювання у хворої?

- A. Хронічний холангіт
- B. Хронічний вірусний гепатит В
- C. Хронічний холецистит.
- D. Доброякісна жовтуха Жильбера
- E. Цироз печінки.

8. У хворого 32 років з хронічним вірусним гепатитом тупий, ниючий біль у правому підребер'ї, нудота, сухість у роті. Розмір печінки за Курловим – 13–12–11 см, селезінка +2. АсАТ – 3,2 ОД, АлАТ – 4,8 ОД. При серологічному дослідженні виявлений HBeAg, висока концентрація ДНК HBV. Який з наведених нижче лікарських засобів є препаратом вибору в лікуванні цього хворого?

- A. Альфа-інтерферон
- B. Ацикловір
- C. Альмагель
- D. Амлодипін
- E. Амоксицилін

Правильні відповіді

1	2	3	4	5	6	7	8
Е	С	Е	С	В	С	В	А

Література

1. База даних тестового контролю МОЗ України. – Київ, 2015.
2. Наказ МОЗ України № 233 від 02.04.2014 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при вірусному гепатиті С".
3. Наказ МОЗ України № 826 від 06.11.2014 "Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічних неінфекційних гепатитах".
4. Наказ МОЗ України № 826 від 06.11.2014 р. «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при хронічних неінфекційних гепатитах». Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги "Алкогольний гепатит". Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги "Аутоімунний гепатит". Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги "Неалкогольний стеатогепатит".
5. Внутренняя медицина : учебник для мед. ВУЗ III–IV уровней аккредитации : в 3 т. / под ред. Е.Н. Амосовой. – Киев, 2010. – Т. 2. –1128 с.
6. Передерій В.Г. Основи внутрішньої медицини : підручник : у 3 т. / В.Г. Передерій, С.М. Ткач. – Вінниця : Нова книга, 2010. – Т. 3. – 998 с.
7. Внутрішня медицина: Порадник лікарю загальної практики : навч. посібник / А.С. Свінціцький, О.О. Абрагамович, П.М. Боднар та ін. ; за ред. проф. А.С. Свінціцького. – Київ : ВСВ «Медицина», 2014. – 1272 с.
8. Клиническая фармакология : учебник для мед. ВУЗ IV уровня аккредитации / под ред. О.Я. Бабака, А.Н. Беловола, И.С. Чекмана. – Киев, 2012. – 728 с.
9. Сучасна практика внутрішньої медицини : навч. посібник для студентів VI курсу мед. ВНЗ IV рівня акредитації / за ред. О.М. Біловола, П.Г. Кравчуна, Л.А. Лапшиної. – Харків : ХНУ ім. В.Н.Каразіна, 2012. – 644 с.
10. Практикум з внутрішньої медицини : навч. посібник / К.М. Амосова, Л.Ф. Конопльова, Л.Л. Сидорова, Г.В.Мостбауер та ін. – Київ : Український медичний вісник, 2010. – 416 с.
11. Практикум з внутрішньої медицини. Нефрологія. – Вінниця : ПП Балук І.Б., 2010. – 88 с.
12. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / за ред. д-ра мед. наук, проф. Ю.М. Мостового. – 13-е вид., доп. і перероб. – Вінниця : ДП "Державна картографічна фабрика", 2011. – 576 с.
13. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний органов пищеварения / под ред. проф. О.Я. Бабака, Н.В. Харченко // Гастроэнтеролог. Справочник врача. – 3-е изд., перераб. и доп. – Киев : ООО "Доктор-Медиа", 2010. – 354 с. – (Серия "Библиотека "Здоров'я України").

Навчальне видання

**ВЕДЕННЯ ХВОРОГО З ГЕПАТОМЕГАЛІЄЮ
ТА ГЕПАТОЛІСНАЛЬНИМ СИНДРОМОМ.
СУЧАСНА ПРАКТИКА ВНУТРІШНЬОЇ
МЕДИЦИНИ З НЕВІДКЛАДНИМИ СТАНАМИ**

***Методичні вказівки
для студентів та лікарів-інтернів***

Упорядники: Бабак Олег Якович,
 Башкірова Анна Дмитрівна
 Железнякова Наталія Мерабівна
 Шалімова Анна Сергіївна
 Просоленко Костянтин Олександрович
 Овчаренко Людмила Іванівна
 Кліменко Микола Іванович
 Молодан Володимир Ілліч
 Панченко Галина Юріївна
 Фролова Еліна Юріївна
 Лапшина Катерина Аркадіївна
 Візір Марина Олександрівна

Відповідальний за випуск: О.Я. Бабак



Редактор М.В. Тарасенко
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 1,5. Зам. № 20-34083.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022
izdatknmurio@gmail.com**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.