

Лекция: **РАССПРОС БОЛЬНОГО С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ**

Значение расспроса в диагностике заболеваний печени и желчевыводящих путей.

Сложная функция печени определяет разнообразную симптоматику ее патологических состояний. Большая часть симптомов, облегчающих диагностику этой группы заболеваний, выявляется уже при клиническом обследовании больного и формирует основные синдромы.

Основные жалобы при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, механизм возникновения, диагностическое значение.

Основные жалобы:

- боли
- желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек
- изменение цвета мочи и кала
- кожный зуд
- увеличение размеров живота
- симптомы диспепсии
- геморрагии
- лихорадка
- астенический синдром

Боль

Необходимо отдельно рассматривать боль:

- при заболеваниях печени
- при заболеваниях ЖП и ЖВП

Боль при заболеваниях печени

- **дистензионная** (связанная с растяжением глиссоновой капсулы печени). Растяжение капсулы может быть **острым**, что бывает при тромбозе вен печени (синдром Бадда-Киари), ТЭЛА, тромбоэмболии НПВ. Растяжение может быть **медленным**, постепенным, что встречается при гепатитах, циррозах, опухолях (первичных и Mts), ХСН.

Дистензионные боли по характеру ноющие, тупые, тянущие, малоинтенсивные, в виде чувства давления, распирания в области правого подреберья, не стихают после приема спазмолитиков. Как правило, без четкой иррадиации.

- **боль от непосредственного поражения глиссоновой капсулы** (вовлечение ее в патологический процесс), что встречается при перигепатитах, поверхностно расположенном абсцессе печени, прорастании опухоли. Эти боли имеют более четкую локализацию, более интенсивные, чем дистензионные, усиливаются при ходьбе, тряской езде и перемене положения тела.

Боль при заболеваниях ЖП и ЖВП

- **спастическая боль** при заболеваниях желчевыводящих путей связана со спазмом гладкой мускулатуры желчного пузыря и сфинктера Одди или спазм циркулярной мускулатуры в области шейки желчного пузыря.

Спастическая боль - это желчная или билиарная колика.

По характеру острые, приступообразные, внезапно начинаются и нередко также внезапно заканчиваются, очень интенсивные, обычно четко локализованные, провоцируются приемом жирной пищи и тряской ездой, с типичной иррадиацией в правое плечо, лопатку и межлопаточное пространство (вверх, вправо и кзади). Данная иррадиация объясняется тем, что правый диафрагмальный нерв, обеспечивающий чувствительную иннервацию фиброзной оболочки печени и области серповидной связки, венечной связки и внепеченочных желчных путей, берет начало в тех же сегментах спинного мозга, что и чувствительные нервы, иннервирующие шею и плечо, а при переходе возбуждения на эти нервы и объясняет данную иррадиацию боли. Боли ослабевают после приема спазмолитиков. Могут сопровождаться рвотой, часто не приносящей облегчение, лихорадкой (рефлекторного генеза) и локальным напряжением мышц брюшной стенки (перивесцириты). Спастическая боль возникает при ЖКБ и провоцируется приемом жирной пищи и тряской ездой, при дисфункции ЖП или сфинктера Одди по гиперкинетическому типу, холецистите, паразитарных инвазиях (описторхоз, клонорхоз).

- **дистензионная боль** связана с растяжением стенок желчного пузыря и ЖВП, что связано с нарушением оттока желчи и ведет к повышению давления в ЖП и ЖВП и растяжению стенок ЖП и стенок протоков.

По характеру боли ноющие, тупые, тянущие, малоинтенсивные, в виде чувства давления, распирающего в области правого подреберья, в точке ЖП, не стихают после приема спазмолитиков, провоцируются редкими приемами пищи, жирной, жареной пищей и обильными приемами пищи. Как правило, без четкой иррадиации. Возникают при нарушении оттока желчи при обтурации конкрементом, при формировании стриктуры, стеноза холедоха, стеноза БДС, папиллит, опухоли БДС, опухоли поджелудочной железы, сдавление ЖВП извне увеличенными лимфатическими узлами, при дисфункции ЖП или сфинктера Одди по гипокинетическому типу.

- **перитонеальная боль** возникает при переходе воспалительного процесса на париетальную брюшину. Бывает острая и хроническая.

Острая перитонеальная боль – это признак острой хирургической патологии (перфорация ЖП камнем, флегманозный и гангренозный холецистит и т.д.). Острая перитонеальная боль часто сопровождается общими признаками воспаления и интоксикации (лихорадка, лейкоцитоз и т.д.), рвотой, ограничением дыхательных движений живота, напряжением мышц передней брюшной стенки, положительным симптомом Щеткина-Блюмберга и ослаблением (исчезновением) перистальтики.

Хроническая перитонеальная боль возникает при переходе воспалительного процесса на париетальную брюшину. Часто встречается при хроническом холецистите, перихолецистите, при прорастании опухоли. Хронические перитонеальные боли возникают постепенно, постоянные, непрерывно усиливающиеся вплоть до непереносимых.

Желтушное окрашивание кожи и слизистых оболочек

Желтуха ложная (псевдожелтуха, каротиновая желтуха) — желтушное окрашивание кожи (*но не слизистых оболочек!*) вследствие накопления в ней каротинов при длительном и обильном употреблении в пищу моркови, свеклы, апельсинов, тыквы, облепихи и других продуктов с большим количеством каротинов, а также возникающая при приеме внутрь акрихина, контакт с пикриновой кислотой и некоторых других препаратов.

Желтуха (истинная) — симптомокомплекс, характеризующийся желтушным окрашиванием кожи и слизистых оболочек, обусловленный накоплением в тканях и крови билирубина.

Истинная желтуха может развиваться в результате трёх основных причин:

1. чрезмерного разрушения эритроцитов и повышенной выработки билирубина — *гемолитическая или надпечёночная желтуха*;

признаки: характерен лимонно-желтый цвет (flavinicterus), встречается при повышенном гемолизе эритроцитов, что приводит к увеличению уровня билирубина. При гемолитической желтухе кожа приобретает лимонно-желтый оттенок, при этом кожный зуд отсутствует. Каловые массы больного имеют темную окраску, а моча становится цвета пива. *Может развиваться при переливании несовместимой крови, а также при отравлениях змеиным ядом, мышьяковистым водородом, сульфаниламидами, т.е. теми веществами, которые вызывают усиленный гемолиз эритроцитов. Наследственный вид гемолитической желтухи характеризуется длительным течением, а также обострениями заболевания из-за интоксикаций и переохлаждения. Гемолитическая болезнь новорожденных может развиваться при резус-конфликтной беременности.*

2. нарушения улавливания клетками печени билирубина и связывания его с глюкуроновой кислотой — *паренхиматозная*;

признаки: оранжево-желтый цвет кожи (rubinicterus), что обусловлено накоплением в кожных покровах билирубина и обычно наблюдается в ранние сроки заболевания печени. Паренхиматозная желтуха связана с:

- некрозом гепатоцитов при токсических или инфекционных поражениях паренхимы печени
- с нарушением выведения билирубина из клеток печени или внутрипеченочных желчных протоков
- либо носит наследственный характер.

При таком виде желтухи нарушается выделение билирубина печеночной клеткой в желчные пути. Это может вызываться интоксикацией, острыми инфекционными заболеваниями, гестозами беременных. К наследственным видам печеночной желтухи можно отнести транзиторную гипербилирубинемия новорождённых, при которой происходит нарушение связывания билирубина из-за высокого содержания эстрогенов в сыворотке матери. Из-за этого снижается скорость действия соответствующих ферментных систем новорожденного.

Характерным признаком паренхиматозной желтухи является окрашивание кожи в шафраново-желтый или красноватый цвет. Зуд присутствует, но не ярко выражен. При длительном течении печеночной желтухи кожа может постепенно приобретать зеленоватый оттенок. Каловые массы у больного паренхиматозной желтухой становятся гипохолчными, моча же приобретает темную окраску. Течение паренхиматозной желтухи во многом зависит от длительности действия провоцирующего начала и от характера поражения печени. Тяжелым осложнением может стать развитие печеночной недостаточности.

3. наличия препятствия к выделению билирубина с желчью в кишечник и обратного всасывания связанного билирубина в кровь — *механическая или подпечёчная желтуха*; признаки: зелено-желтый цвет (verdinicterus) обусловлен накоплением в организме биливердина (продукт постепенного окисления билирубина) и наблюдается чаще при механическом препятствии поступлению желчи в кишку. Причиной возникновения механической желтухи может стать желчнокаменная болезнь, повреждения желчных путей, опухоли жёлчных протоков, паразитарные поражения печени, опухоли поджелудочной железы, атрезия желчных путей и т.д. Кожа при механической желтухе чаще всего приобретает зеленоватый оттенок из-за превращения отлагающегося в коже билирубина в биливердин, имеющий зеленый цвет (особенно склеры, т.к. биливердин обладает большим сродством с белками склер, а так же к белкам соединительной ткани). При механической желтухе резко выражен кожный зуд, кал больного обесцвечен, моча темная.

Кожный зуд – это особое неприятное субъективное ощущение, вызывающее потребность почесаться. *Зуд передается преимущественно по безмиелиновым, медленно проводящим С-волокам в центральную нервную систему. Зуд вызывается механической, термической, электрической или химической стимуляцией полимодальных С-нервных волокон. Свободные нервные окончания этих безмиелиновых нервных волокон на границе эпидермиса и дермы служат как ноцицепторы и возбуждаются либо непосредственно, либо опосредованно путем высвобождения различных медиаторов.* При заболеваниях печени и ЖВП причиной кожного зуда является накопление в крови желчных кислот, в норме выделяемых с желчью. Примерно у 25% всех больных, страдающих желтухой, имеется зуд кожи. Кожный зуд, обусловленный внутрипечёчным и внепеченочным холестазом, наблюдается у 20% больных хроническим гепатитом и 10% больных циррозом печени. Зуд кожи отмечается практически у 100%

больных с первичным билиарным циррозом печени и зачастую может служить первым симптомом, появляясь на 1-2 года раньше прочих признаков заболевания. *Генерализованный зуд во время беременности чаще всего встречается при сроке более 6 месяцев беременности и исчезает после родов. Вероятность его возникновения колеблется от 0,33% до 3%. К лекарственным препаратам, которые могут вызвать кожный зуд, способствуя развитию холестаза, относятся фенотиазины, эритромицин, анаболические стероиды, эстрогены.*

Признаки печеночного зуда: усиливается и появляется вечером и ночью, более ярко выражен при внепеченочном или внутрипеченочном холестазе, при ПБЦ, ПСХ.

Увеличение живота в размерах может быть следствием

- **метеоризма** (вследствие дефицита поступления желчи в кишку или билиарной недостаточности (при болезнях печени - снижение синтеза; при болезнях ЖП и ЖВП – снижение выведения), что ведет к нарушению пищеварения) или как следствие нарушения всасывания газов в кишечнике при портальной гипертензии
- **накопления асцитической жидкости в брюшной полости** в результате затруднения оттока крови от кишечника по воротной вене, что встречается при циррозе печени, в частности при развитии портальной гипертензии.

Диспепсия, патогенез, причины.

Диспепсия – симптомокомплекс функциональных нарушений, включающий в себя боли или ощущение дискомфорта в эпигастральной области, тяжесть, чувство переполнения после еды, раннее насыщение, вздутие живота, тошноту, рвоту, отрыжку, изжогу, запоры или поносы.

Причинами служат:

1. **Дефицит желчи в кишечнике** → нарушение переваривания → повышение давления в ДПК → появление чувства тяжести, распирания в эпигастрии, рефлюксы ДГР и ДГЭР, горечь во рту, тошнота, вздутие, флатуленция (выделение газов), запоры;
2. **Снижение бактерицидных свойств желчи** → ее дефицита → в ДПК происходит микробная контаминация (обсеменение) → усугубляются нарушения процессов внутриполостного переваривания → к появлению диспепсии. Синдром избыточного бактериального роста → преждевременной деконъюгации желчных кислот → активации ц АМФ → секреторной диарее (холагенная диарея) → для больных характерно чередование поносов и запоров.
3. **При портальной гипертензии** → отек стенки кишки → нарушение пристеночного пищеварения и всасывания.

Диспепсия при заболеваниях печени и желчевыводящих путей характеризуется неполным расщеплением пищевых веществ, активным размножением бактериальной флоры в кишечнике с расселением ее и в проксимальные отделы

тонкой кишки, развитием синдрома избыточного бактериального роста, более активным, чем в норме, участием бактерий в ферментативном расщеплении пищевых продуктов с образованием ряда токсических продуктов (аммиак, индол, низкомолекулярные жирные кислоты и др.), вызывающих раздражение слизистой оболочки кишки, усилением перистальтики и симптомами интоксикации организма вследствие их всасывания и поступления в кровь.

Причины: гепатиты, циррозы, ЖКБ, ДСО, дисфункция ЖП и СО, холангиты, гельминтозы печени, рак печени, стеатоз печени.

Геморрагический синдром или синдром повышенной кровоточивости при заболеваниях печени

Геморрагический синдром - состояние, отличительным признаком которого является повышенная кровоточивость в виде кровотечений из слизистых оболочек носа, появления кровоизлияний в кожу и суставы, желудочно-кишечных кровотечений и т.д.

Причины при заболеваниях печени:

1. Снижение синтеза факторов свертывания крови
2. Тромбоцитопения → гиперспленизма
3. Разрыв варикозно расширенных вен пищевода
4. Развитие ДВС синдрома, т.к. нарушается обезвреживающая функция печени, при этом токсины и бактериальные клетки способствуют развитию ДВС синдрома с преобладанием гипокоагуляции.

При заболеваниях печени присутствует **петехиально-пятнистый (синячковый)**, или **микроциркуляторный тип кровоточивости** характеризуется петехиями, экхимозами на коже и слизистых оболочках, спонтанными (возникающими преимущественно по ночам несимметричными кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки) или возникающими при малейших травмах кровотечениями: носовыми, десневыми, маточными, почечными. Гематомы образуются редко, опорно-двигательный аппарат не страдает. Послеоперационные кровотечения не отмечаются (кроме тонзиллэктомии). Часты и опасны кровоизлияния в мозг; как правило, им предшествуют петехиальные кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки. Микроциркуляторный тип наблюдается при тромбоцитопениях и тромбоцитопатиях, при гипо- и дисфибриногенемиях, дефиците факторов X, V и II. Причины возникновения приобретенных тромбоцитопатий являются заболеваниями печени, чаще всего - цирроз печени. Причинами развития коагулопатий также являются заболевания печени (гепатиты, циррозы). Так при болезнях печени уменьшается содержание белков, участвующих в свертывании и факторов активации свертывания.

Лихорадка, причины, патогенез – при заболеваниях печени.

Лихорадка – при заболеваниях печени.

1. Нарушение обезвреживающей функции печени → пирогенны, токсины и бактерии, оттекающие от кишечника через портальную вену не обезвреживаются → лихорадка. При этом она высокая, как при септицемии, с потрясающими ознобами, плохо купируется жаропонижающими.
2. Распад гепатоцитов (о. гепатитах, опухолях печени в стадии распада)
3. Бактериальная инфекция (абсцесс, холангит)

Лихорадка при заболеваниях ЖП и ЖВП, причины:

1. Признак бактериальной инфекции (холецистит)
2. Признак паразитарной инвазии (описторхоз).

Астенический синдром (греч. *astheneia* бессилие, слабость) — психопатологическое состояние, проявляющееся повышенной утомляемостью, а также раздражительной слабостью (повышенная возбудимость может смениться слезливостью или раскаянием), неустойчивым, обычно пониженным, настроением, смена настроения, нарушение ритма сна (сонливость днем, бессонница ночью), немотивированная слабость.

Астенический синдром – это признак печеночной недостаточности → нарушение инактивации в печени токсических веществ, оттекающих от кишечника, среди которых наибольшее значение имеет аммиак. Вследствие нарушения его инактивации (т.к. нарушен синтез мочевины из аммиака в печени) аммиак накапливается в крови оказывая нейротоксическое действие на кору головного мозга, нарушая передачу в синапсах между нейронами, замедляя функцию глии и вызывая отек глии. Дополнительно в крови накапливаются нейротоксичные амины (тирозин, триптофан, фенилаланин), которые в норме обезвреживаются в печени.

Обменные расстройства при недостаточности функции печени являются сложными и многокомпонентными. Обычно наблюдаемая при заболеваниях печени гиперглобулинемия, гипоальбуминемия, гипербилирубинемия или гиперазотемия отражают только часть обменных расстройств. Они, как правило, сочетаются с гипоксией и другими нарушениями ферментного, витаминного, водно-электролитного обмена, кислотно-щелочного равновесия, коагулирующих свойств крови и т. д. Синтез и деградация всех тех веществ, которые образуют подвижную систему гомеостаза, является многоступенчатым процессом и под влиянием недостаточности функции того или другого внутреннего органа возникают нарушения на разных ступенях метаболизма, что приводит к нарушению в работе нервной системы, способствуя формированию астенического синдрома.

Трофологическая недостаточность.

ТН клинически проявляется в виде трех синдромов: квашиоркор, маразм и смешанной формы маразм-квашиоркор.

Квашиоркор — это преимущественно белковая недостаточность, которая развивается при дефиците висцерального пула белков (белков крови и внутренних органов).

Маразм — белково-энергетическая недостаточность, характеризующаяся истощением соматического пула белков (белков скелетных мышц) и запасов жира в организме.

Наиболее часто в клинической практике встречается промежуточное состояние маразм-квашиоркор.

Маразм развивается при длительном голодании на фоне внешнесекреторной недостаточности ПЖ. Эта форма белково-энергетической недостаточности чаще встречается при раке ПЖ, болевых формах ХП, когда прием пищи потенцирует усиление болевого абдоминального синдрома и у больных формируется боязнь приема пищи, возникают вторичные расстройства аппетита. В ряде случаев белково-энергетическая недостаточность по типу маразма возникает на фоне неправильной тактики ведения больного ХП в амбулаторных условиях либо вообще отсутствия какого-либо врачебного контроля за этими пациентами, а также у лиц с низким комплайенсом. Так, в ряде случаев больные произвольно либо по рекомендации врача ограничивают в своем рационе энергоемкие продукты и белки, однако отсутствие динамического мониторинга за больными ХП может привести к развитию запущенных форм ТН.

Квашиоркор может наблюдаться у больных алкогольным ХП, которые восполняют запасы энергии алкогольными калориями и пренебрегают элементарными диетическими рекомендациями в силу социальной деградации. Однако количество известных случаев квашиоркора на фоне ХП у взрослых невелико. Промежуточная форма маразм-квашиоркор может наблюдаться у больных ХП после оперативного лечения (латеральная панкреатоеюностомия, резекция ПЖ), на терминальных стадиях ХП с выраженной экзокринной недостаточностью при отсутствии адекватной заместительной терапии, а также в результате трансформации из формы маразма [14]. Последнее нередко происходит при резко возросшей водной нагрузке, гемодилюции, гиперволемии с последующим появлением отечно-асцитического синдрома. Мы имеем достаточное количество наблюдений таких больных, когда в силу разных причин, например манифестация сахарного диабета с развитием выраженной жажды, появление тяжелого сопутствующего заболевания (в частности, пневмонии), в результате интенсивной инфузионной терапии без должного учета состояния больного и лабораторных тестов на фоне маразма появляются признаки квашиоркора.

Ведущим симптомом белково-энергетической недостаточности является снижение массы тела больного за весь период развития патологического процесса. Однако при манифестации квашиоркора ИМТ может не изменяться или даже увеличиваться за счет задержки жидкости, что нередко дезориентирует практикующих врачей.

К признакам потери жировой и мышечной ткани относят:

- впалые щеки;
- контурирование костей скелета, мышц, сосудов;
- истощение ягодичных мышц;
- уменьшение в объеме височной, дельтовидной мышц;
- слабость при ходьбе, подъеме, приседании;
- снижение тургора кожи.

Особенности сбора анамнеза при заболеваниях печени:

Гемотрансфузии, наркомания, пирсинг и другие пути передачи вирусных гепатитов.

Употребление алкоголя, лекарственных препаратов.

Паразитарные инвазии (описторхоз, эхинококкоз, альвеококкоз, лептоспироз).

Наследственные факторы (гемохроматоз, болезнь Вильсона-Коновалова).

Анамнез болезни и анамнез жизни. История настоящего заболевания и история жизни больного с заболеваниями печени и желчевыводящих путей исследуются в полном соответствии со схемой истории болезни.

При расспросе больного по истории его заболевания необходимо выяснить, как оно началось и после чего возникло.

Так, если заболевание началось с болей в правом подреберье, а затем развилась желтуха, то вероятнее всего это поражение желчевыводящих путей с механической желтухой. Если же больной указывает на появление вначале темной мочи цвета пива и общего недомогания, а уже затем на развитие желтухи, то можно предположить заболевание печени (например, вирусный гепатит) с паренхиматозной желтухой.

Приступы желчной колики вследствие желчно-каменной болезни появляются в большинстве случаев после погрешности в еде (жирная пища), тряской дороги и при различных инфекциях (ангина и другие заболевания).

При подозрении на инфекционное заболевание печени (острый вирусный гепатит) необходимо поинтересоваться, не было ли случаев вирусного гепатита в окружении больного (дома, на производстве и т.д.), парентерального введения лекарств, переливания крови или ее компонентов, оперативных вмешательств и т.п.

Для исключения лекарственного поражения печени следует попросить каждого больного перечислить все лекарства, которые он получал в последние 3 недели, уточнить названия и курсовые дозы этих лекарств.

Знакомясь с историей жизни больного, врач должен стремиться выяснить причины, которые могли способствовать развитию заболевания печени и желчевыводящих путей.

Важное значение имеют сведения о наличии ранее желтухи и болей в области правого подреберья, приступов желчных колик, зуда кожи в прошлом. Следует также узнать, не обнаруживалось ли увеличение печени и селезенки в прошлом при осмотре больного врачом по другому поводу.

Сведения о перенесенном ранее гепатите, в том числе вирусном, может навести врача на мысль о возможном развитии хронического гепатита или цирроза печени.

Указание на увеличение селезенки с рождения или раннего детского возраста, пупочный сепсис, травму, нагноительные процессы в брюшной полости дает основание заподозрить одну из причин нарушения портального кровообращения.

Длительные заболевания желудочно-кишечного тракта (энтериты, энтероколиты) могут быть причиной поражений печени в результате нарушения всасывания витаминов и белков из кишечника.

Особое внимание необходимо обратить на систематическое злоупотребление алкоголем, возможность интоксикации гепатотропными ядами, например, дихлорэтаном, четыреххлористым углеродом и др. Расспрос больного о злоупотреблении алкоголем следует проводить в отсутствие других больных, иначе он может дать неверные сведения. Нужно выяснить количество алкоголя, обычно употребляемого больным, систематичность, длительность

злоупотребления. Нередко данные об алкоголизме больного можно получить от его родственников. Токсическое поражение печени позволяет подтвердить полученные от больного сведения о злоупотреблении алкоголем, применении гепатотропных токсических веществ (противотуберкулезные препараты, ингибиторы моноаминоксидазы, производные фенотиазина), технических жидкостей (дихлорэтан, этиленгликоль), указания о профессиональных вредностях (работа с окислителями на основе азотной кислоты, гидразином и др.).

В анамнезе жизни необходимо выяснить, не было ли у больного периодов голодания или неполноценного, несбалансированного питания. Одностороннее, преимущественно углеводистое и малобелковое питание ведет к поражению печени (алиментарные гепатиты, гепатозы). С другой стороны, у лиц, любящих жирную, преимущественно мясную пищу, и вследствие этого страдающих ожирением, возможны заболевания желчевыводящих путей (хронические холециститы, желчнокаменная болезнь).

Знание профессии больного может помочь врачу с той точки зрения, что холециститы, желчнокаменная болезнь чаще встречаются у людей, ведущих малоподвижный образ жизни.

Информация больного о наличии желтухи у кровных родственников в нескольких поколениях позволяет заподозрить наследственное поражение печени, например, синдром Жильбера. Если родители пациента страдают ожирением и желчнокаменной болезнью, то у него вероятна наследственная предрасположенность к этому заболеванию.

Общий осмотр.

Состояние: тяжелое при острых гепатитах, абсцессах, печеночной недостаточности.

Сознание: при печеночной недостаточности ступор, сопор, кома.

Поведение: моторное возбуждение при билиарной колике.

Положение: пассивное при печеночной коме.

Масса тела: снижена особенно в сочетании с гипотрофией мышц плечевого пояса, при печеночной недостаточности на фоне цирроза. Повышена (ожирение) у больных с ЖКБ и при неалкогольной жировой болезни печени.

Кожа: желтушность при гемолитической желтухе - лимонно-желтый оттенок; при паренхиматозной – оранжево-желтый; при механической – зелено-желтый. При хроническом синдроме холестаза из-за нарушения всасывания витамина А и накопления железа и меланина кожа сухая и приобретает грязный, темно-коричневый оттенок с явлениями гиперкератоза.

Печеночные знаки на коже: пальмарная эритема, телеангиэктазии, малиновый язык, малиновые губы, перламутровые ногти, гинекомастия у мужчин, выпадение волос в места естественного роста, признаки феминизации у мужчин – все это признаки печеночной недостаточности. механизм: нарушение обезвреживания в печени эстрогенов и их накопление в организме.

Расчесы (экскориации) – признак зуда. Геморрагии на коже в виде петехий, экхимозов – причины смотри выше.

ПЖК: при печеночной недостаточности на фоне цирроза слабо выражена до полного отсутствия; при неалкогольной жировой болезни печени - ожирение.

Отеки: на ногах – это признак гипопроотеинемии, развивающейся как следствие нарушения синтеза белка в печени.

Осмотр по областям.

Веки: ксантомы, ксантелазмы – признак холестаза, их появление связано с отложением липидов в коже.

Глаза: желтушное окрашивание – первый признак истинной желтухи. Кольцо Казера-Флейшера – отложение меди при болезни Вильсона-Коновалова.

Сухость глаз куриная слепота – это дефицит витамина А бывает при холестазе.

Руки: симптом барабанных палочек – признак цирроза; перламутровые ногти – признак печеночной недостаточности.

Печеночный запах изо рта, малиновый язык, малиновые губы – признаки печеночной недостаточности.

Отпечатки зубов на языке – признак гипопроотеинемии, печеночной недостаточности.

Осмотр живота.

Изменения формы и размеров:

Лягушачий – небольшое количество жидкости (ненапряженный асцит)

Круглый, с выбухающим пупком – напряженный асцит (большой объем жидкости)

Симметричность:

Выбухание в правом подреберье – выраженная гепатомегалия, паразитарные кисты, опухоли. В левом подреберье – спленомегалия.

Расширение вен передней брюшной стенки – «голова медузы» - при портальной гипертензии. Бледные стрии внизу живота – признак асцита. Гиперпигментация в правом подреберье – от частого применения грелки при билиарной колике.

Послеоперационные рубцы – в правом подреберье после холецистэктомии, в левом – после спленэктомии.

Перкуссия живота

Цели: определение размеров печени и селезенки и определение свободной жидкости.

Перкуссия печени.

Нижняя граница смещена вниз:

1. Увеличение печени (гепатит, цирроз, рак, застойная печень)
2. Опускание печени (при низком стоянии диафрагмы и при эмфиземе)

Нижняя граница смещена вверх:

1. Уменьшение размеров печени (острая дистрофия печени, конечные стадии цирроза)
2. Высокое стояние диафрагмы (асцит, метеоризм, беременность)

Верхние границы смещены вниз:

1. Низкое стояние диафрагмы
2. Поддиафрагмальный абсцесс

3. Правосторонний пневмоторакс
4. Правосторонний гидроторакс

Верхние границы смещены вверх:

1. Рак печени
2. Эхинококк печени
3. Высокое стояние диафрагмы (асцит, метеоризм, беременность)

Пальпация печени

Увеличение печени:

1. Гепатиты, циррозы, рак
2. Застойная печень при правожелудочковой СН
3. Заболевания системы крови (лейкозы, ЛГМ, анемии)
4. Некоторые острые и хронические инфекционные заболевания

Выраженное уплотнение печени:

1. Рак
2. Цирроз
3. Хронические гепатиты

Крупная бугристость поверхности и края печени:

1. Рак
2. Эхинококк печени
3. Сифилитическое поражение печени

Резкая болезненность печени при пальпации:

1. Значительное и быстрое растяжение капсулы печени (СН, заболевания внутрипеченочных желчных путей с затруднением оттока желчи из печени)
2. Переход активного воспалительного процесса в печени на серозный покров органа (перигепатиты)

Дополнительные симптомы

Симптом Кера: значительное усиление болевой чувствительности на вдохе при пальпации желчного пузыря большим пальцем правой руки (при холециститах).

Симптом Мерфи: значительное усиление боли на вдохе при глубоком погружении пальцев правой руки врача в область желчного пузыря (при этом больной находится в положении сидя, а исследующий сзади от больного) (при холециститах).

Симптом Ортнера: болезненность при поколачивании локтевой частью кисти по правой реберной дуге при задержке больным дыхания на вдохе (при холециститах, ЖКБ, при гепатитах, циррозах).

Симптом Лепене: болезненность при легком поколачивании ребром ладони в области правого подреберья. Диагностическое значение как при с-ме Ортнера.

Симптом Мюсси (правосторонний френикус-симптом) – болезненность при надавливании между ножками правой грудинно-ключично-сосцевидной мышцы у верхнего края ключицы (при заболеваниях желчного пузыря и печени, когда в патологический процесс вовлечена область диафрагмы и диафрагмального нерва).