**Лекция № 6.**

**Тема**: Основные синдромы при диагностики заболеваний печени.

**Цель:** Сформировать и систематизировать у обучающихся знания об основных симптомах и синдромах при заболеваниях печени.

**Аннотация лекции:** Одним из характерных симптомов заболеваний печени и желчных путей является желтуха – окрашивание кожи и видимых слизистых в желтый цвет. Она зависит от увеличения содержания в крови билирубина и проникновения его в кожу и слизистые. Цвет кожи при желтухе может быть разнообразных оттенков – бледным с желтоватым оттенком, лимонно-желтым, золотистым, желто-зеленым и темно-бурым. Наиболее интенсивна окраска кожи при механической (обтурационной) желтухе, связанной с препятствием к оттоку желчи в отводящих желчных путях. В этом случае образование желчи идет нормально, но задерживается выделение ее через желчные пути в кишечник. В результате билирубин, как и другие составные части желчи, всасывается и накапливается в крови в очень большом количестве. Полная непроходимость желчных путей наблюдается чаще всего при закупорке камнем общего желчного протока и раке головки поджелудочной железы. Она обусловливает появление совершенно обесцвеченного глинистого кала, не содержащего желчных пигментов. Желтуха при этом достигает максимальной интенсивности. В свежих случаях цвет кожи при этом золотисто-желтый, позже он становится желто-зеленым, при длительно существующей непроходимости кожа темнеет и приобретает буро-зеленый, почти черный оттенок. Паренхиматозная желтуха вызывается поражением самой печени. При этом нарушается деятельность печени по преобразованию билирубина, выделению его в желчные ходы, при разрушении печеночной клетки билирубин попадает в кровь. Наиболее частыми причинами паренхиматозной желтухи являются вирусные гепатиты и токсические гепатиты. Интенсивность желтухи различная – от небольшой желтушности склер до значительной окраски кожи и видимых слизистых в разгаре острого вирусного гепатита, цирроза печени. Гемолитическая желтуха появляется при избыточном образовании билирубина вследствие усиленного распада эритроцитов (гемолиза). При этом функциональная способность даже здоровой печени может оказаться недостаточной для преобразования всего образовавшегося билирубина. Поэтому гемолитическая желтуха наблюдается при заболеваниях, не связанных непосредственно с поражением печени (при переливании несовместимой крови, резус-конфликте новорожденных, действии гемолитических ядов). Гемолитическая желтуха обычно мало интенсивна и комбинируется с бледностью кожи. Печеночная энцефалопатия – это комплекс часто обратимых в начальной и необратимых в конечной стадии психических и нервно-мышечных нарушений, обусловленных тяжелой печеночной недостаточностью. Этот синдром может развиваться при хронической печеночной недостаточности, свойственной поздним стадиям цирроза печени и хронических гепатитов, и при острой печеночной недостаточности, обусловленной массивным печеночным некрозом у больных молниеносными формами острых вирусных гепатитов, тяжелым алкогольным гепатитом, острыми токсическими гепатитами, обусловленными медикаментами, пищевыми или промышленными ядами. Сочетание желтухи с тяжелыми психическими расстройствами наблюдал еще Гален.

Энцефалопатия является результатом токсического влияния на центральную нервную систему продуктов метаболизма белков, в норме обезвреживаемых печенью. Роль токсических продуктов играют аммиак и ароматические аминокислоты, а также метионин, меркаптаны, производные фенола и индола. Нервно-психический статус больного должен быть объектом пристального внимания лечащего врача. Малейшие изменения поведения больного, сознания, речи, способности концентрировать внимание, нарушение ритма сна и бодрствования, координации движений, немотивированные колебания эмоционального статуса в сторону эйфории, ажитации или, наоборот, депрессии и потери интереса к окружающему могут быть начальными клиническими проявлениями печеночной энцефалопатии. Тяжесть состояния больных часто не коррелирует со степенью изменения биохимических функциональных проб печени. Биохимическими пробами, выявляющими нарушение метаболизма азотистых соединений в печени и позволяющими отличить нарушения сознания при печеночной энцефалопатии от расстройств психики другого генеза, являются определение уровня аммиака, общего азота, фенолов и индикана, концентрации аминокислот. Различают 4 стадии печеночной энцефалопатии (YII Интернациональная ассоциация по изучению печени, 1977). Стадия I (продромальная). Варьирующие со дня на день нарушения поведения, несоответствующий обстановке эмоциональный статус. Снижение активности и способности к концентрации внимания, апатия. Замедление психических реакций и речи, периоды оцепенения с фиксацией взгляда или, наоборот, эйфория с психомоторным возбуждением, реже агрессивность с негативизмом, но сохранением ориентации и критики. Наблюдается снижение умственной способности (нарушение арифметического счета). Очень часто расстройства сна: бессонница ночью и сонливость днем. Стадия II. Более глубокие неврологические и психические нарушения. Больной совершает стереотипные движения, бесцельные и бессмысленные поступки. Некоторые больные становятся неопрятными, фамильярными или агрессивными к медицинскому персоналу. Отмечается оглушенность. Характерен крупный тремор (дрожание) всего тела. Стадия III. Характерен комплекс общемозговых, пирамидных и экстрапирамидных расстройств. Выраженные нарушения сознания (ступор) прерываются иногда кратковременным возбуждением. Можно наблюдать недержание мочи, нарушение зрачковых рефлексов, скрип зубов, подергивания и судороги мышц, расстройства чувствительности или гиперрефлексию, моторную слабость. Стадия IY. Собственно печеночная кома. В начальной фазе неглубокая, часто с периодами сохраненного сознания или возбуждением. Глубокие сухожильные рефлексы угнетены. Ригидность мышц и тремор исчезают. По мере нарастания комы наблюдают снижение артериального давления, учащение частоты и глубины дыхания (дыхание Куссмауля), отсутствие реакции зрачков на свет. В конечной фазе глубокой и необратимой комы исчезают рефлексы, болевая чувствительность и периоды возбуждения. Смерть наступает от необратимых изменений в срединных структурах головного мозга.

**Форма организации лекции:** объяснительная, традиционная.

**Методы обучения, применяемые на лекции**: словесный, наглядный.

**Средства обучения**:

- дидактические (презентация);

- материально-технические (мел, доска, мультимедийный проектор).