

расширенном главном панкреатическом протоке.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) выявлена в трех (14,3%) случаях, причем во время хирургического вмешательства по поводу панкреонекроза конкременты у этих больных были удалены, т.е. наблюдался рецидив ЖКБ. У половины пациентов отмечались патологические изменения желчного пузыря: уплотнение и утолщение его стенок, наличие перипузырных спаек, деформация пузыря. У 81% обследованных были обнаружены диффузные изменения паренхимы печени.

Таким образом, у больных, перенесших острый панкреатит (геморрагический, жировой панкреонекроз или гнойный ОП), в разные сроки после него развивается хронический панкреатит. Последний чаще всего протекает на фоне патологии билиарной системы или продолжающегося воздействия этанола.

Поражение поджелудочной железы приводит к выраженным нарушениям экзокринной и эндокринной функции органа, что требует более раннего выявления этих функциональных отклонений и включения корригирующей терапии. Очевидно, что больные, перенесшие верифицированный ОП, должны находиться под наблюдением терапевта и/или гастроэнтеролога с проведением контрольных исследований функционального состояния поджелудочной железы, печени и желчевыводящих путей и назначением превентивных или лечебных мероприятий по устранению выявляемых отклонений.

#### АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФФУЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ (ХДЗП)

Н.А.Серов

По современным представлениям к ХДЗП относят фиброз, хронический гепатит (ХГ), цирроз (ЦП), а некоторые отечественные авторы (Блюгер А.Ф.) – гепатозы.

В практике врача конечным результатом диагностического процесса при ХДЗП является построение диагноза, отвечающего требованиям адекватной терапии. Исходя из этого, диагноз должен включать следующую информацию.

I – Этиологию: вирус; для вируса гепатита В – наличие или отсутствие репликации; алкоголь; лекарства; генетически детерминированные нарушения обмена железа, меди; дефицит  $\alpha_1$  – антитрипсина; аутоиммунный механизм; "кардиогенную" (слипчатый перикардит, недостаточность трехстворчатого клапана) этиологию для циррозов.

2 - Нозологию (верифицированную морфологически): ХГ, ЦП, фиброз, гепатоз.

3 - Определение степени активности процесса по биохимическим, морфологическим и иммунологическим критериям.

4 - Оценку функционального состояния паренхимы и воротно-печеночного кровотока (степени паренхиматозной - печеночно-клеточной и сосудистой недостаточности), определяемых количественно или качественно.

5 - Оценку осложнений заболевания, связанных с паренхиматозной и васкулярной (сосудистой) недостаточностью: тромбгеморрагический, отечно-асцитический синдромы, гиперспленизм, портосистемная энцефалопатия, а также ятрогенные осложнения, связанные непосредственно с лечением.

Существует несколько путей активного выявления ХДЗП.

1. Диспансерное наблюдение за всеми больными, перенесшими ОВГ, терапевтом в течение по крайней мере трех лет независимо от результатов биохимических анализов под вирусологическим контролем.

2. Выявление признаков гепатопатий (печеночные знаки, гепатоспленомегалия и т.д.) при диспансерных осмотрах или при госпитализациях по поводу каких-либо интеркуррентных заболеваний, включая ЭЗИ-скрининг.

3. Целевые осмотры групп риска по ХДЗП: персонала центров гемодиализа, станций переливания крови, процедурных сестер, а также алкоголиков, наркоманов и т.д.

4. Контроль доноров на НВ<sub>s</sub> Ag и VHC AT: при стойкой вирусемии независимо от клинико-биохимических тестов морфологическое исследование печени.

5. При обращении больных в связи с развитием т.н. "синдрома правого подреберья".

6. Вирусологический скрининг всем больным, поступающим в гастроэнтерологические отделения.

Процесс диагностики при подозрении на ХДЗП складывается из нескольких этапов:

1. Сбор анамнеза, при котором необходимо нацеленно выявлять:

а) указания на ОВГ в прошлом; контакты, особенно внутрисемейные, с больными, перенесшими ОВГ (вирусы гепатитов передаются половым путем); контакты с желтушными больными, донорство, переливание крови и ее дериватов, профессиональный контакт с кровью, ОВГ у матери пробанда во время беременности, проживание в эндемичных по ВГ-В районах (Средняя Азия);

б) количество и длительность употребления алкоголя (циррогенными дозами являются для мужчин 60–100 мл этанола при ежедневном употреблении, для женщин 20–40–60 мл);

в) длительный (а иногда кратковременный) прием допмина, изониазида, рифампицина (рифадина), метилдопа, аймалина, амидорона, нитрофуранов, эритромицина, тетрациклинов, сульфаниламидов, гризеофульвина, индометацина, вольтарена, половых гормонов, аминазина, анестетиков (галотан) и др.;

г) анамнестические сведения о наличии системных (внепеченочных) проявлений, иногда предшествующих клинике ХДЗП: сухой синдром, тиреодит, синдром Рейно, полиневриты, висцериты, лимфоаденопатия, артралгии, гемолитический синдром, кожные проявления в виде различных эритем и т.д.;

д) наследственную отягощенность, заболевания родственников.

2. Осмотр больного, где необходимо обращать внимание на следующее:

а) – изменение кожи и ее периватов, слизистых, в частности, субиктеричность или иктеричность;

– исчезновение волос в подмышечных впадинах, уменьшение волосистого покрова в области гениталий;

– пальмарную и дорсальную эритему;

– епипичные или множественные телеангиозктазии кожи лица, верхнего плечевого пояса;

– сухость, землистый оттенок кожи, следы расчесов, меланодермию; ксантомы, ксантолазмы (при первичном билиарном циррозе);

б) атрофию яичек, гинекомастию как проявления гипогенитализма;

в) размеры печени, селезенки, консистенцию, поверхность, край печени (для всех ХДЗП характерна относительно ровная поверхность, чаще безболезненная при пальпации; умеренно увеличенная печень), для ЦП – острый, фестончатый край;

г) расширение вен брюшной стенки, боковой поверхности груди, отеки, асцит, редко правосторонний гидроторакс и гидрперикард; отек мошонки;

д) проявления геморрагического синдрома в виде пятнисто-петехиальной сыпи, положительных симптомов жгута, щипка, спонтанных синяков;

е) печеночный запах изо рта (редко: в прекоме, коме; всегда свидетельствует о декомпенсации ЦП);

ж) выявление признаков портосистемной энцефалопатии: изменение

психоэмоциональной сферы, интеллекта, поведения больного, извращение сна, астериксис.

### 3. Выявление этиологических факторов ХДЗП:

а) определение в сыворотке крови иммуноферментным или радиоиммунологическим методами  $H\beta_5$  Ag и  $H\beta_c$  AT,  $VHC$  AT;  $VHd$  AT; а также репликация вируса гепатита В ( $H\beta_e$  Ag ; ДНК - полимеразы); определение в ткани печени  $H\beta_c$  Ag , с помощью гистохимических методов;

б) определение в сыворотке крови железа и железосвязывающей способности, церулоплазмينا и меди,  $\alpha_1$ -антитрипсина при генетически детерминированных патологиях;

в) определение антинуклеарных, антимитохондриальных, антител к ДНК, к гладкой мускулатуре при аутоиммунном гепатите;

г) выявление в печени алкогольного гиалина (и других маркеров алкогольной гепатопатии), гемосидерина, медь-белковых комплексов при тетаурезмозах, преимущественно плазматических клеток в составе инфильтрата при аутоиммунном гепатите;

д) выявление кольца Кайзера-Флейшнера с помощью щелевой лампы при болезни Вильсона.

### 4. Определение нозологии ХДЗП:

Прижизненное морфологическое исследование, включающее пункционную биопсию печени при ХГ, фиброзе, гепатозах, микронодулярном ЦД, или лапароскопию с прицельной биопсией при макронодулярном ЦД. Проведению биопсии предшествует абдоминальное УЗИ, являющееся скрининг-методом в дифференциальной диагностике очаговых и диффузных поражений печени.

### 5. Определение активности процесса:

а) биохимический скрининг, включающий показатели иммунно-воспалительного:  $\gamma$ -глобулин, тимоловая проба,  $\gamma$ GT; цитолитического: АсАТ, АлАТ, ЛДГ (возможно использование других ферментов как цитозола, так и органелл) синдромов. При этом показатели гуморального ответа ( $\gamma$ -глобулин, иммуноглобулины, ЦИК) могут не коррелировать со степенью Т-клеточно-опосредованного органного ответа, проявляющегося цитолитическим синдромом;

б) гистологическая картина гепатобиоптата, выявляющая ступенчатые, мультилобулярные, мостовидные некрозы гепатоцитов, свидетельствующие о минимальной, средней и высокой активности процесса в печени.

Морфологические критерии активности часто опережают биохимические проявления, поэтому развитие цитолитического синдрома всегда свидетельствует об активности процесса в печени.

6. Оценка функционального состояния паренхимы печени включает :

а) исследование белоксинтетической функции: определение альбумина,  $\text{ПТИ}_{\text{II}}$  (после 3-5 дней парентерального введения викасола в суточной дозе 30 мг), холинэстеразы ;

б) исследование паренхиматозного клиренса печени с бенгальским розовым, меченым I-I3I (что является аналогом таких методик, как бромсульфалеиновая, вофавердиновая, антипиримовая пробы), где главным показателем является  $\text{Ret}$  крови (норма 0,45-0,5 усл.ед.).

Для количественного определения печеночной недостаточности нами предложен т.н. индекс функционального состояния печени (ИФСП)  $\frac{\text{ПТИ}_{\text{II}}}{\text{Ret}}\%$

нормальные значения которого превышают 150%; легкая степень печеночно-клеточной недостаточности соответствует значениям индекса I01-I49 %; средне-тяжелая 71-100%; тяжелая - менее 70%. Проявлениям порто-сис-темной энцефалопатии, как правило, соответствуют значения индекса менее 70%, что предусматривает определение аммиака в артериальной крови.

7. Оценка степени портальной гипертензии (васкулярной недостаточности).

Прямым методом, определяющим воротное давление (в мм вод.ст.), является сплено- или гепатоманометрия. Косвенными методами - скинтиграфия печени с определением включения коллоида в селезенку (в норме до 25% по задней проекции); УЗИ с определением диаметра селезеночной и воротной вен, площади селезенки; выявление варикозного расширения вен пищевода и желудка (ВРВП) при ФГС.

В развитии портальной гипертензии можно условно выделить 3 стадии:

1 - компенсированную, сопровождающуюся изолированным увеличением селезенки (и повышенным включением радионуклеида), что соответствует увеличению воротного давления до 300 мм вод.ст.;

2 - субкомпенсированную, характеризующуюся развитием ВРВП любой степени, расширением диаметра воротной и селезеночной вен, гиперспленизмом (снижением числа тромбоцитов до 50-75 тыс.); при этом воротное давление выше 300 мм вод.ст.;

3 - декомпенсированную, сопровождающуюся осложнениями в виде кровотечения из ВРВП, панцитопенией со снижением числа тромбоцитов ниже 50 тыс.

8. Оценка осложнений ХДЗП:

Включает выявление: а) холестатического синдрома: повышение уровня щелочной фосфатазы, глутаминтранспептидазы, лейцицинаминопепти-

дазы, липидов, билирубина (конъюгированного), желчных кислот в сыворотке крови;

б) геморрагического синдрома, требующего исследования системы гемостаза: ПТИ; фибриногена, АТ<sub>III</sub>; тромбоэластограммы (К, t, МА); фибринолитической системы крови, ПДФ, фибрин-мономеров;

в) в ходе лечения стероидами необходимо контролировать сахар крови, мочи; слизистую желудка и двенадцатиперстной кишки, состояние скелета, легких.

Диагноз ХДЗП является клинико-морфологическим. По совокупности клинико-лабораторных-ультразвуковых-радиоизотопных данных можно говорить о "вероятном" диагнозе. В настоящее время оптимальным является сочетание вирусологического и морфологического исследований, обеспечивающих раннюю, необходимую для вторичной профилактики, диагностику.

В стационаре врач обязан проводить обследование в полном объеме, включая определение этиологии, нозологии, активности процесса, функционального состояния печени и осложнений; при амбулаторном наблюдении - контролировать активность, степень паренхиматозной и сосудистой недостаточности, развитие осложнений.

#### РОЛЬ ПУНКЦИОННОЙ БИОПСИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ

Н.А.Серов, И.К.Бродская

Пункционная биопсия печени - метод, позволяющий осуществлять прижизненное морфологическое исследование данного органа при различных патологических состояниях. В практике терапевта при хронических диффузных заболеваниях печени (ХДЗП), когда патологические изменения распределяются относительно равномерно по всему органу, предпочтение отдается слепой чрезкожной пункционной биопсии правой доли печени (СЧПБП) аспирационным способом.

Показаниями к проведению СЧПБП являются: гепатомегалия неясного генеза (при исключении очаговых поражений печени по данным abdominalного УЗИ), повышенное содержание трансаминаз в сыворотке крови, необходимость разграничения ХДЗП: фиброз, гепатит, цирроз; уточнение этиологии, активности и стадии гепатопатий, особенно алкогольной болезни печени и первичного билиарного цирроза (ПБЦ); желтуха и холестаза немеханического происхождения; уточнение морфофункционального