

## МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Тема: Хроническая печеночно-клеточная недостаточность, классификация, стадии, клиническая картина, методы ранней диагностики и лечения

Цель: закрепить знания по диагностике и лечению хронической печеночно-клеточной недостаточности.

Задачи: рассмотреть этиологию и патогенез хронической печеночно-клеточной недостаточности, диагностировать и изучить критерии диагноза, рассмотреть основные принципы плановой рациональной терапии и профилактики.

Средства и методы обучения: обсуждение теории, клинический разбор.

Иметь представление об организации медицинской помощи пациентам с заболеваниями печени, последовательности работы на амбулаторном и стационарном этапах, основных методах обследования и лечения заболеваний и их применении в соответствии с порядком оказания гастроэнтерологической помощи.

Ординатор должен знать:

1. Основные гепатологические синдромы.
2. Этиологию и патогенез хронической печеночно-клеточной недостаточности.
3. Определение хронической печеночно-клеточной недостаточности.
4. Классификацию хронической печеночно-клеточной недостаточности.
5. Клинические проявления хронической печеночно-клеточной недостаточности.
6. Лабораторно-инструментальные методы исследования при заболеваниях печени.
7. Методику постановки диагноза.
8. Принципы терапии заболеваний печени.

Ординатор должен уметь:

1. Оценить полученные данные объективного обследования больного.
2. Оценить результаты лабораторных и инструментальных обследований.
3. Проводить дифференциальную диагностику.
4. Сформулировать диагноз.
5. Назначить лечение больным.

Ординатор должен владеть:

Должен владеть навыками обследования больного, диагностики хронической печеночно-клеточной недостаточности, оценки данных основных лабораторных, инструментальных исследований заболеваний печени, формулировки развернутого клинического диагноза с учетом принятой классификации ВОЗ, назначения адекватной терапии.

Учебно-тематический план темы:

Самостоятельная работа – 2 часа.

Всего – 2 часов.

*План лекции:*

1. Актуальность проблемы.
2. Определение хронической печеночно-клеточной недостаточности.
3. Этиология и патогенез хронической печеночно-клеточной недостаточности.

4. Диагностика хронической печеночно-клеточной недостаточности.
5. Классификация хронической печеночно-клеточной недостаточности.
6. Тактика ведения хронической печеночно-клеточной недостаточности.
7. Современные рекомендации по хронической печеночно-клеточной недостаточности.

Клиническое практическое занятие включает в себя:

1. Вводный контроль (тесты).
2. Беседа по теме занятий.
3. Клинический разбор пациентов (Хроническая печеночно-клеточная недостаточность).
4. Интерпретация исследований: общего анализа крови, биохимических показателей: АЛТ, АСТ, ГГТП, Щелочная фосфатаза, билирубин с фракциями, ферритин, липидограмма, протеинограмма, антинуклеарный фактор, антимитохондриальные антитела, коагулограмма, УЗИ брюшной полости, рентген органов брюшной полости, КТ).
5. Решение ситуационных задач, представляющих типичные клинические ситуации при хронической печеночно-клеточной недостаточности.
6. Разбор историй болезней пациентов с хронической печеночно-клеточной недостаточностью, в ведении которых допущены типичные ошибки.
7. Ролевые игры : маршрут пациента от кабинета доврачебного осмотра и далее (врач общей практики, зав.отделением (или врач скорой помощи). Врач приемного покоя и т.д.); учебная ЛКК.
8. Отработка практических навыков: обследование пациентов с заболеваниями печени с осмотром, интерпретация данных лабораторных и инструментальных (УЗИ, ФГДС, рентген, КТГ) методов исследований; обучение пациентов принципам диетотерапии, физической активности.

*Перечень вопросов для собеседования*

- 2.Определение хронической печеночно-клеточной недостаточности.
- 3.Клинические формы хронической печеночно-клеточной недостаточности .
- 4.Патогенез хронической печеночно-клеточной недостаточности
5. Виды большой печеночной клеточной недостаточности.
6. Печеночная энцефалопатия.
- 7.Фульминтативная печеночно-клеточная недостаточность.
- 7.Дифференциальная диагностика острой и хронической печеночно-клеточной недостаточности..
- 8.Тактика лечения при хронических гепатитах

*Самостоятельная работа*

*Формы самостоятельной работы и контроля*

.Выбрать из таблицы:

Вид работы	Контроль выполнения работы
Подготовка к аудиторным занятиям (проработка учебного материала по конспектам лекций и учебной литературе)	Собеседование
Работа с учебной и научной литературой	Собеседование
Ознакомление с видеоматериалами электронных	Собеседование

ресурсов	
Самостоятельная проработка отдельных тем учебной дисциплины в соответствии с учебным планом	Тестирование
Подготовка и написание рефератов, докладов на заданные темы	Проверка рефератов, докладов
Выполнение индивидуальных домашних заданий (решение клинических задач, перевод текстов, проведение расчетов, подготовка клинических разборов)	Собеседование Проверка заданий Клинические разборы
Участие в научно-исследовательской работе кафедры	Доклады Публикации
Участие в научно-практических конференциях, семинарах	Предоставление сертификатов участников
Работа с тестами и вопросами для самопроверки	Тестирование Собеседование

Основные темы рефератов:

1. Патогенез острой и хронической печеночно-клеточной недостаточности.
2. Проводящие факторы в возникновении хронической печеночно-клеточной недостаточности.

Основные темы докладов:

1. Дифференциально-диагностические характеристики форм большой печеночной недостаточности.
2. Метаболизм аммиака и глутамата в головном мозге.
3. История изучения печеночно-клеточной недостаточности.

Фонд оценочных средств:

**1. Какие клинические формы печеночной недостаточности выделяют?**

1. Большая и малая (+3)
2. Первичная и вторичная (-2)
3. Острая, хроническая, фульминантная (+1)
4. Экзогенная и эндогенная (0)

**2. Какие клинические синдромы являются ведущими для диагностики большой печеночной недостаточности?**

1. Геморрагический синдром и нарастающая желтуха (-1)
2. Геморрагический синдром и появление асцита (+1)
3. Печеночная энцефалопатия и нарушения гемокоагуляции (+3)
4. Печеночная энцефалопатия и нарастающая желтуха (0)

**3. Причины развития портальной гипертензии:**

1. цирроз печени, (+)
2. тромбоз v.portae, (+)
3. застой крови при правожелудочковой сердечной недостаточности, (+)
4. застой крови при левожелудочковой сердечной недостаточности,

#### **4 Причины накопления аммиака в крови:**

1. Повреждение гепатоцитов (+)
2. Цирроз(+)
3. Застой крови при правожелудочковой недостаточности(+)
4. Застой крови при левожелудочковой недостаточности
5. Пневмония

#### **5 Фистула Экка - Павлова (обратная):**

1. Анастомоз между нижней полой и воротной венами с последующей перевязкой воротной вены выше соустья
2. Анастомоз между нижней полой и воротной венами с последующей перевязкой нижней полой вены выше соустья(+)
3. Анастомоз между нижней полой и воротной венами с последующей перевязкой нижней полой вены выше соустья
4. Фистула желудка(+)

#### **6.Механизмы развития печеночной энцефалопатии связаны с:**

1. Дефицитом АТФ(+)
2. Увеличением желчных кислот в крови(+)
3. Развитием респираторного алкалоза
4. Развитием респираторного ацидоза
5. Кишечной аутоинтоксикацией(+)

#### **7 Показатели крови, характерные для тяжелых форм печеночных желтух:**

1. Диспротеинемия(+)
2. Гипогликемия(+)
3. Повышение содержания мочевины
4. Снижение содержания протромбина(+)
5. Повышение содержания аминокислот(+)
6. Снижение содержания аминокислот
7. Снижение содержания мочевины(+)

#### **8 Симптомы ахолии:**

1. кровоточивость(+)
2. тахикардия
3. метеоризм(+)
4. нарушение кишечного пищеварения, (+)

#### **9Методы экспериментального изучения функции печени:**

1. Хроническая кишечная фистула Тири-Велла
2. Ангиостомия по Лондону(+)

3. Фиброскопия (+)
4. Фистула желудка
5. Фистула Экка-Павлова(+)
6. Экстирпация печени(+)
7. Токсическое повреждение печени(+)

#### **10 Нарушения углеводного обмена, наблюдающиеся при недостаточности печени:**

1. гипогликемия, гипергликемия, (+)
2. усиление гликогенолиза,
3. торможение гликогенолиза, (+)
4. усиление глюконеогенеза,
5. торможение глюконеогенеза, (+)
6. повышение концентрации кетоновых тел,
7. глюкозурия,
8. снижение образования гликогена в печени(+)

#### **11 Изменение содержание непрямого билирубина в крови после удаления печени:**

1. Повышается(+)
2. Понижается
3. Не изменяется

#### **12 Симптомкомплекс, характерный для механической желтухи:**

1. возникает вследствие повреждения печеночных клеток при некоторых инфекционных процессах или отравлениях, в крови прямой и непрямой билирубин, в моче количество уробилина снижено, появляется патологический уробилиноген, желчные кислоты и желчные пигменты, в кале количество стеркобилина снижено, качественная реакция на билирубин в сыворотке крови прямая замедленная и непрямая.
2. возникает вследствие усиленного распада эритроцитов, в крови количество непрямого билирубина увеличено, в моче билирубин не определяется, нет желчных кислот, в кале большое количество стеркобилина, качественная реакция на билирубин в сыворотке крови непрямая.
3. возникает вследствие затрудненного оттока желчи, в крови прямой и непрямой билирубин, в моче количество уробилина снижено, есть желчные кислоты и желчные пигменты, в кале количество стеркобилина снижено, качественная реакция на билирубин в сыворотке крови прямая быстрая и непрямая. (+)

#### **13 Проявления нарушений водно-солевого баланса при печеночной коме:**

1. нарушение цикла трикарбоновых кислот,
2. вторичный альдостеронизм, (+)
3. повышение в крови аммиака,
4. снижение синтеза мочевины,
5. гипокалиемия, (+)
6. повышение содержания в крови кислых метаболитов,

#### **14 Свойства прямого билирубина:**

1. дает реакцию с диазореактивом Эрлиха в присутствии спирта или кофеина,

2. в норме содержание в сыворотке крови 9-15 мкмоль/л,
3. появляется в моче, (+)
4. растворим в воде, (+)
5. растворим в жирах,
6. соединен с глюкуроновой кислотой(+)
7. с глюкуроновой кислотой не соединен.

#### **15 Признаки механической желтухи:**

1. холемия, (+)
2. повышение содержания непрямого и прямого билирубина в крови, (+)
3. повышение содержания непрямого билирубина в крови,
4. ахолия, (+)
5. гиперхолия,

#### **16 Виды желтух, при которых возникает уробилинурия:**

1. Гемолитические (+)
2. Механические
3. Гепатоцеллюлярные (+)
4. Ни при одной из перечисленных

#### **17 Вид желтух, при которой в моче может появляться непрямой (свободный)**

##### **билирубин:**

1. Механические
2. Гемолитические
3. Гепатоцеллюлярные
4. Ни при одной из перечисленных(+)

#### **18 Механизм исчезновения в крови и в моче уробилиногена в клинически выраженной стадии развития желтухи печеночно - клеточного типа:**

1. Нормализуется захват и разрушение уробилиногена гепатоцитами
2. Ухудшается всасывание уробилиногена в кишечник
3. Нарушается выделение билирубина в кишечник(+)

#### **19 Механизм брадикардии при холемии:**

1. Повышение тонуса вагуса(+)
2. Прямое действие желчных кислот на синусный узел(+)
3. Снижение возбуждения адренорецепторов

#### **20 Характерно ли для печеночной недостаточности увеличение в крови**

##### **мочевины?**

1. Да
2. Нет(+)

#### **21 Можно ли развитие гемморагического синдрома при печеночной недоста-**

**точности объяснить нарушением белковосинтетической функции печени?**

1. Да(+)
2. Нет

**22 При нарушении функции печени развивается гиповитаминоз А, D, Е и К:**

1. да(+)
2. нет

**23 Признаки характерные для тотальной печеночной недостаточности?**

1. Гипергликемия натощак
2. Гипогликемия натощак(+)
3. Гиперонкия крови
4. Гипопротеинемия(+)
5. Гипербилирубинемия(+)

**24 Нарушения белкового состава крови характерные для тотальной печеночной недостаточности:**

1. гипопротеинемия(+)
2. диспротеинемия(+)
3. гиперонкия крови
4. гипоонкия крови(+)

**25 Одним из способов предотвращения развития комы при печеночной недостаточности является ограничение в диете:**

1. углеводов
2. жиров
3. белков(+)
4. жидкости
5. солей

*Контрольные вопросы*

1. Хроническая печеночно-клеточная недостаточность. Определение понятия.
2. Эпидемиология печеночной недостаточности.
3. Клинические формы печеночной недостаточности (малая печеночная недостаточность, большая печеночная недостаточность).
4. Виды большой печеночной недостаточности.
5. Патогенез печеночной недостаточности.
6. Дифференциально-диагностические характеристики форм большой печеночной недостаточности.
7. Печеночная энцефалопатия.
8. Патогенез печеночной энцефалопатии (ПЭ).
9. Стадии печеночной энцефалопатии.
10. Пробы, подтверждающие наличие энцефалопатии.
11. Причины возникновения печеночной недостаточности.
12. Диагностика.

### 13. Принципы лечения.

#### *Ситуационные задачи*

1. Больной 51 год поступил с жалобами на рвоту неизменной кровью, головокружение, слабость. В последние 4 года – периодические боли в правом подреберье. Объективно: состояние средней тяжести. Бледность кожи и слизистых. Небольшая желтушность склер, сосудистые звездочки на коже. Пульс 115 уд/мин. ритмичный. АД 85/50 мм.рт.ст. Язык суховат, обложен коричневым налетом. Живот увеличен в размерах, распластан. Печень выступает из-под реберной дуги, плотная с заостренным краем. Селезенка выступает на 7 см. Перкуторно определяется асцит. В общем анализе крови: эритроциты  $2,7 \cdot 10^{12}/л$ , гемоглобин 71 г/л, гематокрит 0,28. Предварительный диагноз? С какими заболеваниями необходимо дифференцировать? Какие специальные и инструментальные исследования необходимы для постановки окончательного диагноза, ожидаемые результаты. Укажите тактику лечения. Назначьте лечение.

Ответ: Цирроз печени, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. Язва желудка, осложнившаяся кровотечением, рак желудка, осложнившийся кровотечением, опухоли печени, легочные и носовые кровотечения. Рентгеноскопия пищевода и желудка – множественные округлые и овальные дефекты наполнения в пищеводе. Фиброэзофагоскопия – варикозно-расширенные вены нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка. Консервативная терапия с использованием зонда Блэкмора. Введение викасола 1%- 1 мл, в/в 5-10 мл 10% р-ра кальция хлорида, 1 мл питуитрина на 5% р-ре глюкозы. Эритроцитарная масса с заместительной целью, свежемороженая плазма с гемостатической целью, коллоидные, кристаллоидные растворы для восполнения дефицита ОЦК.

2. Больной Т., 46 лет в экстренном порядке поступил в стационар. Кровавая рвота возникла внезапно. Перенес болезнь Боткина около 10 лет назад. При осмотре – заметная венозная сеть на животе. Пальпируется увеличенная селезенка у края левой реберной дуги и плотный край печени у реберной дуги. Пульс 115 уд. в мин, ритмичный. АД 90/60 мм.рт.ст. В общем анализе крови: эритроцитов  $2,5 \cdot 10^{12}/л$ , гемоглобин 72 г/л, гематокрит 0,28, гипоальбуминемия. Предварительный диагноз больному. Определите лечебную тактику и назначьте лечение.

Ответ: Цирроз печени. Портальная гипертензия. Кровотечение из варикозно - расширенных вен пищевода. Для остановки кровотечения необходимо больному установить зонд Блэкмора. Гемостатическая терапия: викасол 1% - 1,0 в/м, 10% р-р кальция хлорида в/в 10,0 мл, эритроцитарная масса вводится с заместительной целью. Ведение питуитрина 15 ЕД (1-3 мл) на 5% р-ре глюкозы (снижает давление в портальной системе), дицинон 2мл, свежемороженая плазма, р-ры кристаллоидов, коллоидов.

Больной К., 40 лет, жалоб не предъявляет. Во время диспансеризации были выявлены изменения «печеночных проб». Из анамнеза известно, что 4 дня назад больной укололся иголкой, которую нашел на пляже.

**КРОВЬ** Общий белок 67 г/л Альбумин 57 % Глобулины 43 % Фибриноген 4 г/л Креатинин 52 мкмоль/л Мочевина 6,5 ммоль/л Глюкоза (плазма) 5,3 ммоль/л Общий холестерин 2,5 ммоль/л Общий билирубин 20,0 мкмоль/л Прямой билирубин 0,4 мкмоль/л Непрямой



билирубин 19,6 мкмоль/л Гемоглобин 80 г/л Уробилин +++ Желчные кислоты - АсАТ 49 ед/л АлАТ 57 ед/л

**В моче:** Цвет соломенно-желтый, Белок отсутствует, Уробилин +++, Глюкоза отсутствует, Билирубин отсутствует, Желчные кислоты отсутствуют.

Копрограмма: Стеркобилин – Жирные кислоты – Желчные кислоты – Цвет темно-коричневый. С чем связано изменение «печеночных проб», и какой вид желтухи развивается в данном случае? Как объяснить отсутствие желтушной окраски кожных покровов в настоящее время?

**Ответ:** Паренхиматозная желтуха (1-я стадия – преджелтушная). Причина – заражение вирусом гепатита С во время сеанса иглоукалывания вследствие применения нестерильных игл. Обоснование. I стадия паренхиматозной желтухи характеризуется нарушением только IV функции гепатоцита по участию в пигментном обмене – ферментативного разрушения уробилиногена в печени до дипирролов, которому подвергается приблизительно 10% прямого билирубина, секретированного из печени в тонкий кишечник, всосавшегося через стенку кишки и поступившего в печень по воротной вене. В связи с этим в крови повышается содержание уробилиногена (уробилина). Соответственно и в моче – избыток уробилина. Остальные показатели пигментного обмена в норме. Повышение активности трансаминаз свидетельствует о повреждении паренхимы печени и «утечке» ферментов через поврежденную клеточную мембрану гепатоцитов в кровь. Клинических проявлений нет, преджелтушная стадия.

4. Больной Ф., 25 лет, госпитализирован с жалобами на выраженную слабость, утомляемость, тошноту, снижение аппетита, боли в суставах, субфебрильную температуру и желтушное окрашивание кожных покровов. Анамнез не отягощен, полгода назад лечился у стоматолога. Объективно: цвет кожных покровов желтушный с шафрановым оттенком. На коже следы расчесов. Живот умеренно вздут. Печень выступает из подреберья на 6 см, эластичная, чувствительная при пальпации. Общий белок 60 г/л Альбумин 51 % Глобулины 49 % Фибриноген 2 г/л Тимолова проба 7 ед. Креатинин 57 мкмоль/л Мочевина 6,5 ммоль/л Глюкоза (плазма) 5,3 ммоль/л Общий холестерин 10,5 ммоль/л Общий билирубин 204,8 мкмоль/л Прямой билирубин 19,4 мкмоль/л Непрямой билирубин 185,4 мкмоль/л Гемоглобин 80 г/л Уробилин ++ Желчные кислоты ++ АсАТ 52 ед/л АлАТ 58 ед/л ЦФ 287 ед/л Укажите вероятную причину и вид желтухи, наблюдаемой у больного, обоснуйте свое заключение.

**Ответ:** Паренхиматозная желтуха (2-я стадия). Вероятная причина - острый вирусный гепатит В. Обоснование. II стадия паренхиматозной желтухи характеризуется выпадением IV и III функций гепатоцита по участию в пигментном обмене. Лабораторными признаками нарушения IV функции (разрушение уробилиногена в печени) являются повышенное содержание в крови уробилиногена (уробилина) и повышенное содержание уробилина в моче. III функция – секреция желчи через мембрану гепатоцита. При нарушении этой функции (вирус разрушает гепатоциты, нарушая целостность печеночных балок) гепатоциты начинают выделять синтезируемую ими желчь не только в желчные, но и в кровеносные капилляры. Как следствие, развиваются ахолический, холемический и геморрагический синдромы.

Холемический синдром: гипербилирубинемия за счет прямой фракции (билирубинбиглюкоронид), билирубинурия (билирубинбиглюкоронид – водорастворим, а, значит, фильтруется в первичную мочу), холалемия (присутствие желчных кислот в крови), холалурия (присутствие желчных кислот в моче), гиперхолестеринемия. Прямой билирубин окрашивает мочу в темный цвет, а желчные кислоты, являющиеся поверхностно-активными веществами, вспенивают мочу. При этом моча внешне напоминает темное пиво.

Гипохолия (снижение содержания компонентов желчи в кишке): следы стеркобилина в кале, незначительная стеаторея (жирные кислоты в кале +). Из-за снижения содержания стеркобилина кал приобретает светло-коричневый цвет.

Лабораторные синдромы: цитолиза (АСТ и АЛТ), холестаза (щелочная фосфатаза, повышение содержания холестерина, желчных кислот, билирубина плазмы), печеночно-клеточной недостаточности (диспротеинемия, гипопропротеинемия), иммуновоспалительный (тимоловая) процесс. Для подтверждения диагноза вирусного гепатита необходимо определить специфические маркеры вирусов гепатита.

**Задача 5.** Больная Т., 27 лет, поступила в инфекционную больницу на 12-й день от начала заболевания с жалобами на частую рвоту, слабость, головокружение и головную боль. Несколько раз было носовое кровотечение. Общее состояние тяжелое, пациентка с трудом отвечает на вопросы (заторможена). Температура - 37,5° С. Кожа и склеры желтушные. На коже множественные петехии. Тоны сердца приглушены. Пульс 110 мин<sup>-1</sup>, ритмичный. АД – 90/50 мм рт. ст. Нижняя граница печени на уровне реберной дуги. Селезенка не увеличена. В сыворотке крови обнаружен НВsAg. Общий белок 40 г/л. Альбумин 42 %. Глобулины 58 %. Фибриноген 1,2 г/л. Тимоловая проба 12 ед. Креатинин 57 мкмоль/л. Глюкоза (плазма) 3,3 ммоль/л. Общий холестерин 1,5 ммоль/л. Общий билирубин 109,8 мкмоль/л. Прямой билирубин 70,0 мкмоль/л. Непрямой билирубин 39,4 мкмоль/л. Гемоглобин 80 г/л АсАТ 63 ед/л АлАТ 98 ед/л ЩФ 301 ед/л.

Укажите причину и вид желтухи, наблюдаемой у больного, обоснуйте свое заключение.

**Ответ.** Паренхиматозная желтуха (3-я стадия). Причина - острый вирусный гепатит В.

**Обоснование.** III стадия паренхиматозной желтухи характеризуется нарушением IV (печеночно-кишечный кругооборот), III (секреция компонентов желчи через стенку гепатоцита) и II (конъюгация) функций, а иногда и I (захват непрямого билирубина из крови).

В связи с нарушением секреции должны наблюдаться признаки холемического и ахолического синдромов. Однако из лабораторных признаков холемического синдрома присутствует только гипербилирубинемия за счет прямой фракции и небольшая холалемия. Содержание в крови холестерина (компонент желчи) не увеличено, а, напротив, снижено. Гипохолестеринемия объясняется тяжелым повреждением паренхимы печени, снижением по этой причине синтеза эндогенного холестерина и является отличительной особенностью III стадии паренхиматозной желтухи. При значительном нарушении секреции наблюдаются ануробилинемия и ануробилинурия. Ахолический (гипохолический) синдром объясняется нарушением секреции компонентов желчи через стенку гепатоцита вследствие разрушения печеночных балок и заполнения желчных капилляров клеточным детритом, выраженной дискинезии желчных путей. Клинически синдром проявляется гипохолией и стеатореей.

Геморрагический синдром в III стадии паренхиматозной желтухи связан с нарушением всасывания витамина К (снижение протромбинового индекса), а также со снижением синтеза фибриногена в печени. Снижение синтеза факторов свертывания и изменения белкового профиля в крови характеризуют нарушение белоксинтезирующей функции печени. Высокие концентрации непрямого билирубина в крови и нарушение орнитинового цикла вследствие поражения паренхимы печени (мочевина 1,5 ммоль/л) вызывают нарушение функций центральной нервной системы (головокружение, головная боль, заторможенность).

Таким образом, отличительными признаками III стадии паренхиматозной желтухи являются: увеличение содержания общего билирубина за счет обеих фракций (прямого билирубина за счет нарушения секреции, а непрямого билирубина – за счет нарушения конъюгации, а иногда и захвата) и гипохолестеринемия.

Лабораторные синдромы: цитолиза (АСТ и АЛТ), холестаза (щелочная фосфатаза, повышение содержания холестерина, желчных кислот, билирубина плазмы), печеночно-

клеточной недостаточности (диспротеинемия, гипопроteinемия, фибриноген, мочевина, глюкоза), иммуновоспалительный (тимоловая) процесс. Специфический маркер вирусов гепатита В подтверждает диагноз.

#### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

##### Основная литература:

1. Денисов И.Н., Общая врачебная практика. В 2 т. Т. 1 [Электронный ресурс] : национальное руководство / под ред. акад. РАМН И.Н. Денисова, проф. О.М. Лесняк. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 976 с. - ISBN 978-5-9704-4164-0 - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970441640.html>
2. Денисов И.Н., Общая врачебная практика: национальное руководство: в 2 т. Т. II [Электронный ресурс] / под ред. акад. РАН И.Н. Денисова, проф. О.М. Лесняк - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 888 с. - ISBN 978-5-9704-3906-7 - Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970446539.html>
3. Основы внутренней медицины [Электронный ресурс] / Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеев, В. С. Моисеев ; под. ред. В. С. Моисеева. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970427729.html>

##### Дополнительная литература:

1. Циммерман Я.С., Гастроэнтерология [Электронный ресурс] : руководство / Я. С. Циммерман. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 816 с. - ISBN 978-5-9704-3273-0 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970432730.html>

##### Методическое обеспечение:

таблицы классификаций  
наборы лабораторных анализов по теме занятия,  
набор ситуационных задач,  
набор заданий программированного контроля,  
истории болезни  
лекции кафедры,  
методическое пособие