

## АСПЕКТЫ ДИСФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

**Бабаджанова Феруза Абдумаликовна** старший преподаватель кафедры Фармакологии и физиологии Ташкентского Педиатрического Медицинского Института г. Ташкент  
**Миралимова Севара Рустам кизи** студентка Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт г. Ташкент  
**Хамраева Ойбегим Рустам кизи** студентка Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт г. Ташкент  
**Крайнова Дарья Романовна** студентка Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт г. Ташкент

Организм человека имеет многогранную систему пищеварения и один из главных органов ее является печень. Роль печени в организме переоценить невозможно. Её функции широки и многообразны. Миллиарды клеток печени постоянно выполняют множество функций, направленных на поддержание чистоты и постоянства внутренней среды организма.

Как отмечено в литературных источниках, что печень является фильтром нашего организма, перед которым стоит задача не допустить ядовитые, опасные вещества в общий кровоток. Печень — это главный форпост, который принимает на себя весь поток веществ, поступающих в нее из кишечника по воротной вене. Ни одно из съеденных или выпитых нами веществ не может попасть в системный кровоток, минуя печень.

Она, прежде всего, является крупной пищеварительной железой, вырабатывающей желчь, которая по выводному протоку поступает в двенадцатиперстную кишку.

**Физиологами установлен тот факт, что основными функциями печени являются:**

- обезвреживание различных чужеродных веществ (ксенобиотиков), в частности аллергенов, ядов и токсинов, путём превращения их в безвредные, менее токсичные или легче удаляемые из организма соединения;

- обезвреживание и удаление из организма избытков гормонов, медиаторов, витаминов, а также токсичных промежуточных и конечных продуктов обмена веществ, например аммиака, фенола, этанола, ацетона и кетоновых кислот;

участие в процессах пищеварения, а именно обеспечение энергетических потребностей организма глюкозой, и конвертация различных источников энергии (свободных жирных кислот, аминокислот, глицерина, молочной кислоты и др.) в глюкозу (так называемый глюконеогенез);

- пополнение и хранение быстро мобилизуемых энергетических резервов в виде депо гликогена и регуляция углеводного обмена;

- пополнение и хранение депо некоторых витаминов (особенно велики в печени запасы жирорастворимых витаминов А, D, водорастворимого витамина В12), а также депо катионов ряда микроэлементов — металлов, в частности катионов железа, меди и кобальта. Также печень непосредственно участвует в метаболизме витаминов А, В, С, D, Е, К, РР и фолиевой кислоты;

- участие в процессах кроветворения (только у плода и маленьких детей), печень является одним из важных органов гемопоэза в пренатальном развитии;

- синтез жёлчных кислот и билирубина, продукция и секреция жёлчи;

- участвует в обмене белков: в ней синтезируются белки крови (весь фибриноген, 95% альбуминов, 85% глобулинов), происходят дезаминирование и переаминирование аминокислот, образование мочевины, глутамина, креатина, факторов свертывания крови и фибринолиза (I, II, V, VII, IX, X, XII, XIII, антитромбин, антиплазмин). Желчные кислоты влияют на транспортные свойства белков крови.

- участвует в обмене липидов: в их гидролизе и всасывании, синтезе триглицеридов, фосфолипидов, холестерина, желчных кислот, липопротеидов, ацетоновых тел, окислении триглицеридов. Велика роль печени в обмене углеводов: здесь осуществляются процессы гликогенеза, гликогенолиза, включение в обмен глюкозы, галактозы и фруктозы, образование глюкуроновой кислоты.

- также служит депо для довольно значительного объёма крови, который может быть выброшен в общее сосудистое русло при кровопотере или шоке за счёт сужения сосудов, кровоснабжающих печень;

- синтез гормонов и ферментов, которые активно участвуют в преобразовании пищи в 12-перстной кишке и прочих отделах тонкого кишечника.

Дальнейший анализ литературы показал дисфункции печени такие как хронические гемобластозы, приводящие к гепатолиенальному синдрому, характеризуются типичными изменениями картины периферической крови (гранулоцитарный лейкоцитоз со сдвигом влево и наличием всех переходных форм при хроническом миелолейкозе и сублейкемическом миелозе; лимфоцитарный лейкоцитоз с наличием в препарате теней Боткина-Гумпрехта при хроническом лимфолейкозе - ХЛЛ; гиперпродукция эритроцитов, гранулоцитов (с омоложением формулы) и тромбоцитов при полицитемии). Помимо этого, каждое из этих заболеваний имеет характерные клинические признаки: диффузная лимфаденопатия с развитием заболевания во второй половине жизни при ХЛЛ; синдром «плеторы», кожный зуд, обычно после принятия ванны - при полицитемии (эритремии). Для уточнения диагноза в ряде случаев может потребоваться стеральная пункция или трепанобиопсия.

Лимфогранулематоз (болезнь Ходжкина) чаще дебютирует с асимметричного поражения шейных лимфоузлов (хотя возможна и иная начальная локализация процесса), которые становятся плотными, но безболезненными, имеют тенденцию к слиянию друг с другом. В последующем лимфаденопатия приобретает генерализованный характер. Возможен гепатолиенальный синдром. Довольно рано присоединяется лихорадка с профузным потом, похудание, кожный зуд. В анализах периферической крови - нейтрофильный лейкоцитоз, нарастающая анемия, резкое увеличение СОЭ, возможна эозинофилия. Диагноз является достоверным только на основании гистологического исследования при обнаружении типичных многоядерных клеток Березовского-Штернберга.

Развивается вследствие малигнизации клетки-предшественницы

миелопоэза. Доброкачественная (моноклоновая) стадия болезни протекает с лейкоцитозом за счет увеличения числа зрелых и незрелых гранулоцитов.

В терминальной (поликлоновой) стадии болезни поражаются другие ростки миелопоэза, в клетках которых обнаруживается патологическая (Ph-филадельфийская) хромосома из 22-й пары.

Специалистами в свою очередь отмечено, что хронический миелолейкоз (ХМЛ) следует подозревать в каждом случае более или менее длительного нейтрофильного лейкоцитоза со сдвигом формулы влево до миелоцитов, когда причина лейкоцитоза не может быть объяснена какой-либо очевидной причиной. Скрытое течение ХМЛ продолжается иногда несколько лет. Постепенно у больного появляются анемия, спленомегалия, субфебрильная температура, тромбоцитоз. В развернутом периоде болезни в пунктатах костного мозга обнаруживают миеломную гиперплазию с угнетением эритроидного и гиперплазий мегакариоцитарного ростка. В нелеченных случаях число лейкоцитов неуклонно увеличивается, удваиваясь примерно каждые полгода. Зарубежными и отечественными авторами утверждено, что хронический миелолейкоз чаще всего приходится отличать от других миелопролиферативных болезней, особенно от миелофиброза (остеомиелосклероз).

Можно предполагать у пожилых больных с резко увеличенной селезенкой, анемией и умеренным лейкоцитозом. В мазке крови у этих больных часто обнаруживают пельгеровскую аномалию эритроцитов, нормобласты, сдвиг в ряду нейтрофилов влево и небольшое число бластных клеток.

Невозможность получить костный мозг при стеральной пункции - весьма характерный признак миелофиброза.

Злокачественные опухоли, происходящие из В-лимфоцитов, способны секретировать в окружающую среду иммуноглобулины в виде целых молекул или их фрагментов (легких или тяжелых цепей).

Профилактика и реабилитация хронических заболеваний печени, сопровождающихся гепатоспленомегалией.

Лица с впервые диагностированными заболеваниями, как правило, должны

быть обследованы в условиях стационара. После проведения детального обследования и лечения в стационаре они подлежат активному, планомерному и систематическому диспансерному наблюдению, предусматривающему повторные профилактические осмотры, профилактические курсы лечения и оздоровительные мероприятия.

Для болезни Вильсона-Коновалова первичная профилактика заключается в раннем обнаружении гетерозиготного наследования. Тщательно собранный семейный анамнез позволит планировать раннее обследование потенциальных пациентов (анализ гаплотипов братьев и сестер больного, выявление гомозигот с последующим превентивным лечением и гетерозигот). Вторичная профилактика включает использование D-пенициллина. Существенное значение для успеха терапии и предотвращения тяжелых поражений печени и нервной системы имеют ранняя диагностика болезни, адекватное и своевременное лечение больных. Для вторичной профилактики ПСХ важным остается адекватное и своевременное лечение ингибиторами фиброобразования и иммунодепрессантами.

При гемохроматозе необходимо проведение повторных кровопусканий, отказ от алкоголя - для больных с алкогольной болезнью печени, противовирусные препараты (интерфероны, аналоги нуклеозидов) - при вирусных гепатитах и циррозах печени (класс А и В по Чайлд-Пью).

У определенного контингента больных (вирусными гепатитами В и С, гемохроматозом) необходимо проводить скрининг УЗИ печени и определение уровня  $\alpha$ -фетопротейна в сыворотке крови каждые 6 месяцев.

При субкомпенсированном циррозе печени присоединяется астеновегетативный, диспептический, геморрагический синдромы. Гепатомегалия может сочетаться с увеличением селезенки (гепатолиенальный синдром). В свою очередь, следствием спленомегалии часто является синдром гиперспленизма, проявляющийся анемией, лейкопенией (нейтропенией), тромбоцитопенией. По современным представлениям, патогенез гиперспленизма обусловлен несколькими факторами: отмечены депонирование и усиленное разрушение форменных элементов крови в увеличенной селезенке; важную роль

могут играть иммунные механизмы, которые приводят к спленогенному торможению костномозгового кроветворения и иммунной цитопении.

Клиницистами также установлено, что при осмотре больных отмечается желтушность кожи, склер и видимых слизистых оболочек, легко образуются синяки на теле, часто выявляются расширение вен передней брюшной стенки, ладонная эритема, контрактура Дюпюитрена, сосудистые «звездочки», гинекомастия у мужчин, появляются краевой асцит, инверсия сна (бессонница ночью, сонливость днем). При био-химическом исследовании выявляется наличие синдрома цитолиза (повышение активности АлАТ, АсАТ), синдром холестаза (ГГТ, ЩФ), иммунного воспаления (диспротеинемия, повышение ЦИК, иммуноглобулинов А, М, G), печеночно-клеточной недостаточности (гипоальбуминемия, снижение фибриногена, протромбинового индекса и других факторов свертывания крови). При эндоскопическом исследовании выявляют варикозное расширение вен нижней трети пищевода и режы кардиального отдела желудка, а также геморроидальных вен. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости определяются увеличение размеров печени и селезенки, структура печени диффузно неоднородна, в виде «пчелиных сот», селезеночная вена расширена более 6 мм, портальная вена - более 14 мм, имеется наличие свободной жидкости в животе.

При циррозе печени в стадии декомпенсации отмечают уменьшение размеров печени и ее деформацию. Резко выражены все клинические синдромы и нарушены функциональные пробы печени. Развиваются выраженный, резистентный к терапии асцит и энцефалопатия. Больные вскоре погибают от профузных кровотечений или печеночной комы.

Как при хронических гепатитах различной этиологии, так и при циррозах печени могут встречаться такие синдромы, как: гепатоспленомегалия, печеночная диспепсия, цитолиз, холестаз, иммунного воспаления, печеночноклеточной недостаточности (в том числе геморрагический синдром, печеночной энцефалопатии). Единственный синдром, который отличает хронический гепатит от цирроза печени - это синдром портальной гипертензии.

Портальная гипертензия - это синдром повышения давления в системе воротной вены, проявляющийся нарушением кровотока, спленомегалией, варикозным расширением вен пищевода, желудка, асцитом и возможными кровотечениями из расширенных вен пищевода и кавернозных телец прямой кишки. К развитию портальной гипертензии приводит формирование «ложных долек», узлов регенерации в паренхиме печени.

Различают 3 формы портальной гипертензии:

Внутрипеченочная форма (80-87%). Развивается при диффузных заболеваниях печени (циррозах). Возникает в результате поражения венозного русла в печени, преимущественно в зоне синусоидов. Ранним симптомом служит упорный диспептический синдром, метеоризм, значительное увеличение селезенки, варикозное расширение вен с возможным кровотечением и асцит - поздние симптомы портальной гипертензии. В отличие от подпеченочной формы портальной гипертензии часто уже первое кровотечение из вен пищевода заканчивается летальным исходом, так как ведет к резкому ухудшению функции печени.

Подпеченочная форма (10-12%). Полная или частичная блокада воротной вены и ее крупных ветвей (сдавление опухолью, лимфатическими узлами, пилефлебит). Основным симптомом - спленомегалия. Печень обычно не увеличена. Часто бывает гиперспленизм. Обычно развивается медленно, плавно, с многократными пищеводно - желудочными кровотечениями.

Надпеченочная форма (2-3%). Развивается при частичном или полном блоке печеночных вен (облитерирующий эндофлебит или тромбофлебит печеночных вен - синдром Бадда-Киари, правожелудочковая недостаточность, констриктивный перикардит). Характеризуется ранним развитием асцита, не поддающегося диуретической терапии и сопровождающегося болями в области печени, значительной гепатомегалией при относительно небольшом увеличении селезенки. Таким образом, подводя итог литературного анализа можно прийти к единому мнению, что печень является одновременно органом пищеварения, кровообращения и обмена веществ всех видов, включая гормональный.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев Л.П., Маев И.В. / Состояние сердечно-сосудистой системы при болезнях печени // Методическая разработка. - 2013. - №2. - С. 31-37.
2. Вьючнова Е. С., Маев И.В., Бабина С.М. / Эффективность эссенциальных фосфолипидов в лечении больных с неалкогольным стеатогепатитом // Клинические перспективы гастроэнтерологии. - 2010. - №3. - С. 3-11.
3. Ивашкин В.Т. / Оценка функционального состояния печени. В кн.: Болезни печени и желчевыводящих путей // Под ред. В.Т. Ивашкина. 2-е изд. Москва. - 2005. - С. 66-84.
4. Гальперин, Э.И. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях / Э.И. Гальперин, Ю.М. Дедерер. —М.: Медицина, 1987. —336 с.
5. Гринберг, А.А. Неотложная абдоминальная хирургия / А.А. Гринберг. — М., 2000. —456 с.
6. Дадвани, С.А. Желчнокаменная болезнь / С.А. Дадвани, П.С. Ветшев [и др.]. — М.: Издательский дом Видар-М, 2000. —144 с.
7. Еременко, В.П. Гепатобилиарная хирургия: руководство для врачей / В.П. Еременко [и др.]; под общ. ред. Н.А. Майстренко, А.И. Нечая. —Спб.: Специальная литература, 1999. —268 с.
8. Ковалев, А.И. Школа неотложной хирургической практики / А.И. Ковалев, Ю.Т. Цуканов. — Москва. — 2004. — 911 с.
9. Ковалев, А.И. Пропедевтика хирургической патологии / А.И. Ковалев [и др.]; под общ.ред. Ковалева А.И., Чадаева А.И. — М.: Медицинская книга, 2006. —640 с.
10. Козырев, М.А. Заболевания печени и желчных путей: Учеб.пособие / М.А. Козырев. —Мн.: Бел.наука, 2002. —247 с.
11. Bamber J., Cosgrove D., Dietrich C.F., Fromageau J., Bojunga J., Calliada F., Cantisani V., Correas J.M., D'Onofrio M., Drakonaki E.E. [et al.] / EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography. Part 1: Basic principles and technology // Ultraschall Med. -2013. Vol. 34. - P. 169-184.



12. Becker L., Salameh W., Sferruzza A. [et al.] / Validation of hepascor, compared with simple indices of fibrosis, in patients with chronic hepatitis C virus infection in United States // *Clin Gastroenterol Hepatol.* - 2009. - Vol. 7, № 6. - P. 696-701.
13. Bedossa P., Dargere D., Paradis V. / Sampling variability of liver fibrosis in chronic hepatitis C // *Hepatology.* - 2003. Vol. 38. - P. 1449-1457.
14. Benyon R.C., Iredale J.P., Goddard S. [et al.] / Expression of tissue inhibitor of metalloproteinases 1 and 2 is increased in fibrotic human liver // *Gastroenterology.* - 1996. - Vol. 110. - P. 821-831.
15. Boeker K.H., Haberkom C.I., Michels D. [et al.] / Diagnostic potential of circulating TIMP-1 and MMP-2 as markers of liver fibrosis in patients with chronic hepatitis C // *Clin Chim Acta.* - 2002. - Vol. 316. - P. 71-81.
16. Bota S., Sporea I., Sirli R., Popescu A., Danila M., Costachescu D. / Intra- and interoperator reproducibility of acoustic radiation force impulse (ARFI) elastography—preliminary results // *Ultrasound Med Biol.* - 2012. - №38. - P. 1103-1108.
17. Bravo A.A., Sheth S.G., Chopra S. / Liver biopsy // *N Engl J Med.* - 2001. - Vol. 344. - P. 495-500.
18. Brunt M.E. / Grading and Staging the Histopathological Lesions of Chronic Hepatitis: The Knodell // *Histology Activity Index and Beyond.* *Hepatology.* - 2000. - Vol. 31, №1. -P. 241-246.
19. B Wynn T.A. / Common and unique mechanisms regulate fibrosis in various fibroproliferative diseases // *J Clin Invest.* - 2007. - Vol. 117. - P. 524.
20. Cadranel J.F., Rufat P., Degos F. / Practices of liver biopsy in France: results of a prospective nationwide survey. For the Group of Epidemiology of the French Association for the Study of the Liver (AFEF) // *Hepatology.* - 2000. -№32. - P. 477-481.
21. Cales P., Boursier J., Bertrais S. [et al.] / Optimization and robustness of blood tests for liver fibrosis and cirrhosis // *Clin Biochem.* - 2010. - Vol. 43. -P. 1315-1322.

22. Cales P., de Ledinghen V., Halfon P. [et al.] / Evaluating the accuracy and increasing the reliable diagnosis rate of blood tests for liver fibrosis in chronic hepatitis C // *Liver Int.* - 2008. - №28. - P. 1352-1362.

23. Cales P., Oberti F., Michalak S. [et al.] / A novel panel of blood markers to assess the degree of liver fibrosis // *Hepatology.* - 2005. - Vol. 42. - P. 1373-1381.

24. Castera L., Negre L, Samii K., Buffet C. / Pain experienced during percutaneous liver biopsy // *Hepatology.* - 1999. - V. 30. - P. 1529-1530.

25. Мирзаахмедова, К. Т., А. А. Абдусаматов, and А. Н. Набиев. "Влияние иммуномодулина и соединений фитина на показатели перекисного окисления липидов при экспериментальном токсическом гепатите." *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)* 88.5 (2009): 122-124.

26. Mirzaahmedova, K. T., Abdullaeva, S. K., Akhmadiev, E. E., & Ziyayeva, S. H. (2017). The effect of immunomoduline and phytin compounds on lipid peroxidation induced at toxic experimental hepatitis. In *International Conference on Chemical, Biological and Health Sciences* (pp. 99-106).

27. Калдыбаева, А. О., and А. А. Абдусаматов. "Влияние корня солодки, цветков бессмертника и мумиё на показатели перекисного окисления липидов при хроническом токсическом гепатите." *Медицинский журнал Узбекистана* 3 (2010): 99-101.

28. Махмадалиев, Х. Ж., Калдыбаева, А. О., Абдусаматов, А. А., & Набиев, А. Н. (2010). Гепатозащитное действие стимулола при экспериментальном хроническом гепатите. *Сибирский медицинский журнал (Иркутск)*, 99(8), 144-146.

29. Аминов, С. Д., and К. Т. Мирзаахмедова. "Изучение гастропротекторных свойств глицитрината на экспериментальных животных." *Педиатрия* 1-2 (2013): 118.

30. Dzhabbarova, Yulduz K., Shoirat T. Ismoilova, and Dilrom A. Musakhodzhayeva. "Importance of cytokines in the pathogenesis of preeclampsia in pregnant women with iron deficiency anemia." *Journal of obstetrics and women's diseases* 68.5 (2019): 37-44.