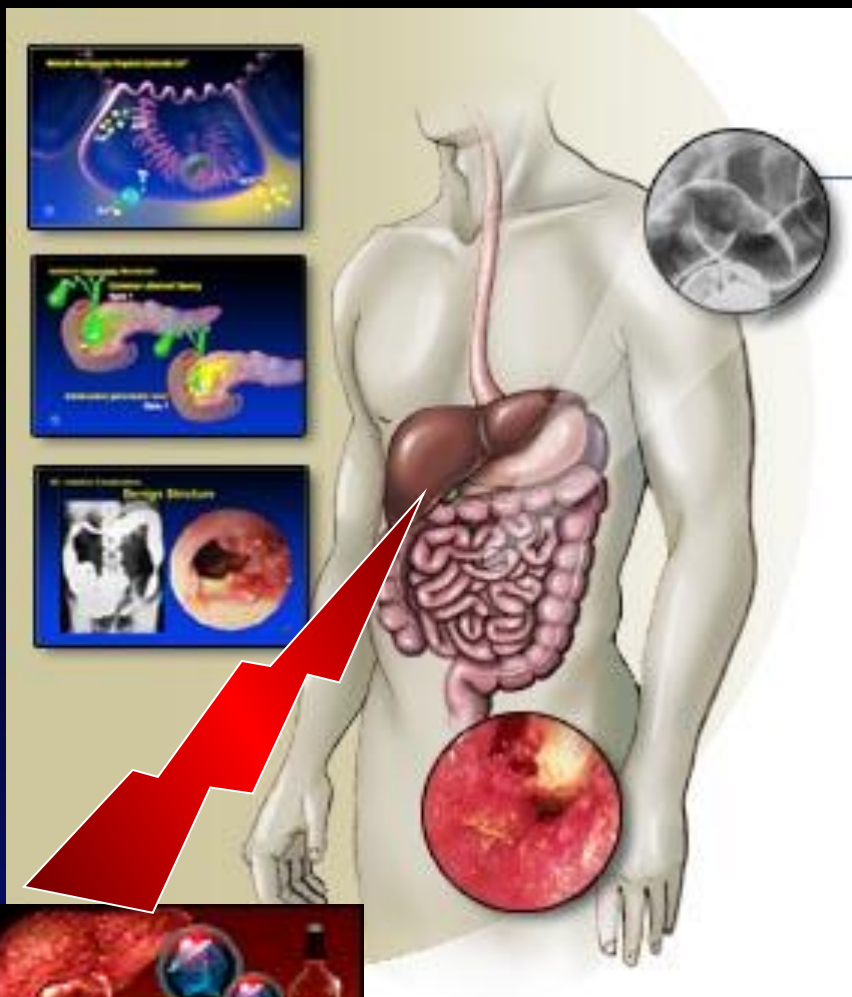


ЛЕКЦИЯ

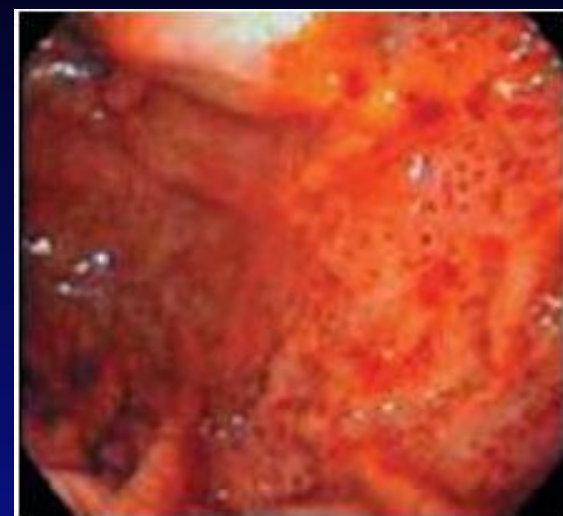
ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ



Заведующая кафедрой факультетской
терапии
д.м.н., профессор О.А. Ефремова

Определение

Цирроз печени (ЦП) – хроническое полиэтиологическое прогрессирующее заболевание, протекающее с поражением паренхиматозной и интерстициальной ткани органа с некрозом и дистрофией печеночных клеток, узловой регенерацией и диффузным разрастанием соединительной ткани, нарушением архитектоники органа и развитием той или иной степени недостаточности функции печени.



ЦИРРОЗ И СПЛЕНОМЕГАЛИЯ ПРИВОДЯТ К ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



Эпидемиология ЦП

- В экономически развитых странах цирроз печени входит в число шести основных причин смерти в возрасте 35–60 лет.
- В мире ежегодно умирают 40 млн. человек от вирусного цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы, развивающейся на фоне носительства вируса гепатита В.
- Преимущественно у лиц старше 40 лет;
- Мужчины болеют в 2 раза чаще женщин;

Эпидемиология ЦП

- Частота (на основании данных аутопсии) в мире – 1-11%; в странах Европы – 1%
- Преимущественно у лиц старше 40 лет;
- Мужчины болеют в 2 раза чаще женщин;

Этиология

- I. Вирусы гепатитов (В,С,D)**
- II. Алкоголь**
- III. Метаболические нарушения**
 - 1. Наследственный гемохроматоз;
 - 2. Болезнь Уилсона-Коновалова;
 - 3. Недостаточность α 1-антитрипсина;
 - 4. Кистозный фиброз;
 - 5. Наследственная геморрагическая телеангиоэктазия;
 - 6. Другие врождённые нарушения (галактоземия, гликогенозы, порфирии)

IV. Заболевания желчных путей

1. Внепечёночная обструкция желчных путей.

2. Внутрпечёночная обструкция желчных путей:

- первичный билиарный цирроз (ПБЦ)

- первичный склерозирующий холангит

3. Холангит у детей

V. Нарушение венозного оттока из печени:

1. Синдром Баада-Киари;

2. Вено-окклюзионная болезнь;

3. Тяжёлая правожелудочковая СН.

VI. Лекарства, токсины, химические вещества (метотрексат, амиодарон)

VII. Иммунные нарушения

1. ЦП в исходе аутоиммунного гепатита;
2. Болезнь «трансплантат против хозяина».

VIII. Разные причины:

1. Другие инфекции (сифилис, шистосомоз);
2. Саркоидоз;
3. Неалкогольный стеатогепатит;
4. Еюноилеальное шунтирование при ожирении;
5. Криптогенный цирроз печени.

Патогенез ЦП

- Под влиянием этиологических факторов происходит повреждение структурной единицы печени – гепатоцитов, что приводит к образованию воспаления и некроза печеночной ткани

Цирроз печени вирусной этиологии

- 40-60% случаев ХВГ с высокой степенью активности,
- развивается в среднем в течение 5 лет у 0,8-1% больных, перенесших симптоматическую или безжелтушную форму ОВГ типа В или С.

- Присоединение D-вирусной инфекции к ХВГ-В вызывает быстротекущий цирроз с неблагоприятным исходом.
- В настоящее время выделен вирус гепатита G, который подобно вирусу С дает хронизацию процесса в печени, исходом также может быть цирроз печени.
- Цирроз печени диагностируют в интервале от 3 до 28 лет после перенесенного ОВГ.

ВИРУСНЫЕ ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ

В большинстве случаев макронодулярный.

Различают варианты вирусного цирроза:

Ранний - развивающийся в течение первого года после острого гепатита (чаще гепатита Д, который протекает с желтухой и выраженным синдромом цитолиза или холестаза)

Поздний - развивающийся после длительного латентного периода (5–15 лет)

Для вирусной этиологии цирроза печени характерно:

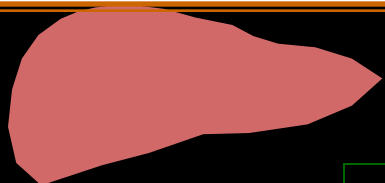
- Длительное, на протяжении ряда лет, латентное течение
- Патологический процесс персистирует без выраженной активности
- Часто обострения самостоятельно купируются.
- Спленомегалия и диспротеинемия (гипергаммаглобулинемия) выражены в большей степени, а гипераминотрансфераземия - умеренно по сравнению с активным хроническим гепатитом.
- Исключения составляют случаи фульминантного обострения цирроза печени.

- Долгое время у больных отмечается только астено-вегетативный синдром, затем нарастают биохимические синдромы цитолиза и иммунного воспаления.
- Позже появляются признаки гепатоцеллюлярной недостаточности и развивается декомпенсация портальной гипертензии.
- Варикозное расширение вен пищевода и кардии развиваются у больных ВЦП чаще и раньше, а асцит позже и реже, чем у больных алкогольным циррозом.
- Средняя продолжительность жизни с момента установления диагноза - около 10-15 лет, однако нередко больные живут значительно дольше.

Алкогольный цирроз печени

- Больные многие скрывают свой алкогольный анамнез
- Признание больного в том, что он пьет «в меру», «как все», в совокупности с клинико-лабораторными данными имеет диагностическое значение.
- Трудности диагностики алкогольного цирроза обусловлены также частым (в 25-50% случаев) длительным сохранением у больных удовлетворительного самочувствия, обусловленного наркотизирующим действием алкоголя.

СХЕМА МЕТАБОЛИЗМА АЛКОГОЛЯ В ПЕЧЕНИ



P450-II-E1

Этанол

Ацетальдегид

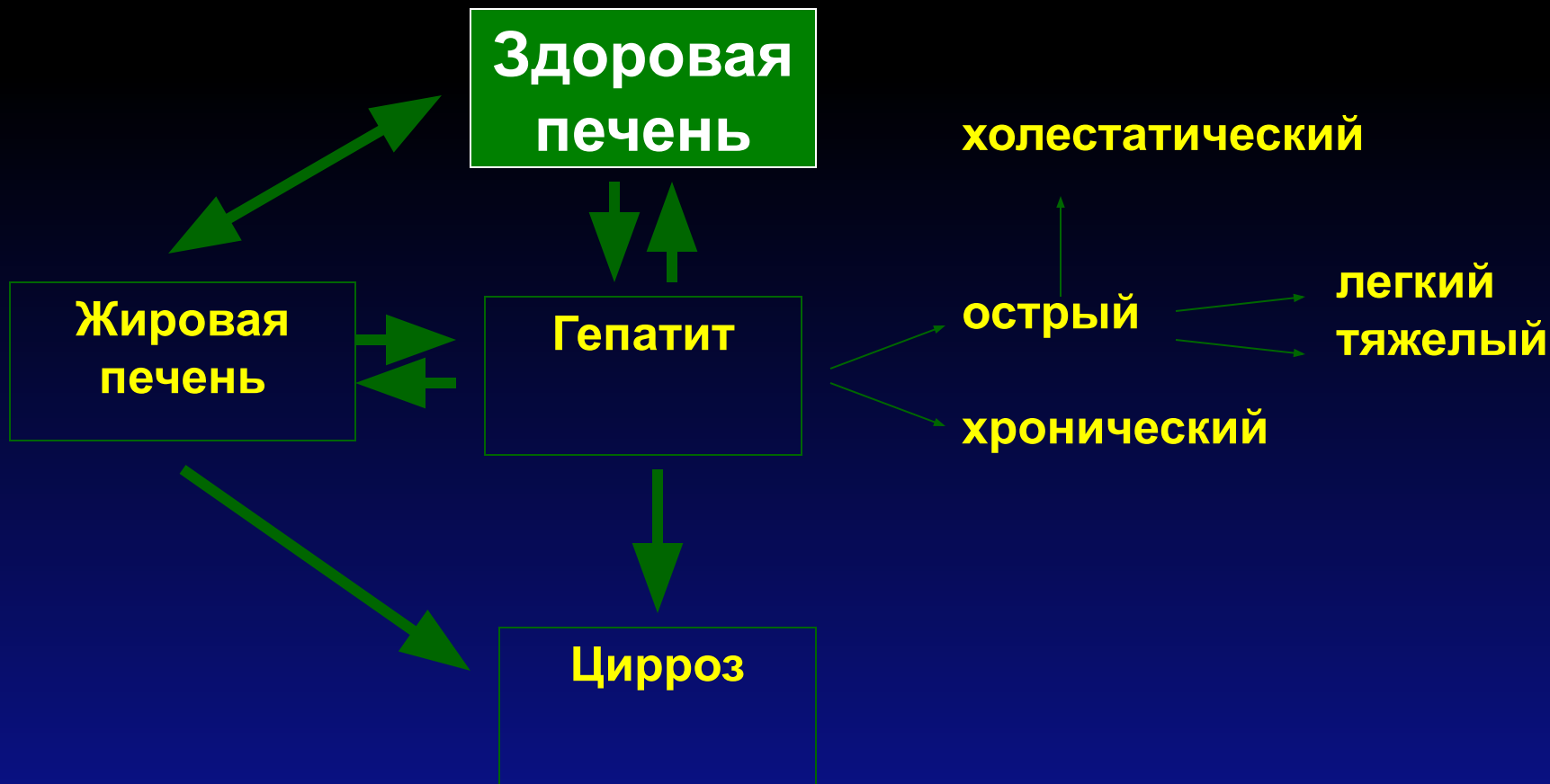
Ацетат

АлкДГ

АлдДГ

АлкДг - цитоплазматическая алкогольдегидрогеназа
АлдДГ -митохондриальная альдегиддегидрогеназа

Фазы алкогольной болезни печени



СТАДИИ АЛКОГОЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ

Алкогольная жировая дистрофия печени:
жировой гепатоз, жировая печень, стеатоз печени (при прекращении употребления спиртных напитков структура печени восстанавливается за 4-6 недель)

Алкогольный гепатит

Алкогольный фиброз и склероз печени
(предшествует циррозу печени). Этанол способен активизировать ПОЛ и фиброгенез.

Алкогольный цирроз печени

Алкогольная печеночная недостаточность
(развивается у больных, злоупотребляющих алкоголем не менее 3-5 лет, связано с недостаточностью питания, наличием алкоголизма у родителей, снижением активности алкоголь- и ацетальдегидрогеназы, антигена HLA B 40)

Гепатоцеллюлярная карцинома

- Астенический синдром наблюдается при алкогольном циррозе реже, чем при ВЦП.
- Жалобы отсутствуют или неспецифичны: диспепсические явления (снижение аппетита, тошнота, изжога).
- Решающее значение имеют неврологические и психические признаки алкоголизма
- Спленомегалия на начальных этапах алкогольного цирроза наблюдается значительно реже, чем при ВЦП.

- Иногда АЦП сочетается с алкогольной кардиомиопатией, признаками которой являются кардиомегалия, кардиалгия, сердечно-сосудистая недостаточность и нарушения ритма.
- Типичная черта алкогольного цирроза - белковая и витаминная недостаточность (особенно витаминов группы В и фолиевой кислоты), увеличение соотношения АСТ/АЛТ; повышение ГГТ.

Асцит у больной алкогольным ЦП



Билиарные циррозы

- ✓ **Первичный билиарный цирроз** -
в основе лежит внутрипеченочный холестаз
- ✓ **Вторичный билиарный цирроз** -
в основе лежит внепеченочный холестаз
(патология желчевыводящих путей, опухоли и метастазы гепатопанкреатодуоденальной зоны)

Клиническая картина при билиарном циррозе

Доминирует холестатический синдром

- ✓ зуд
- ✓ желтуха
- ✓ ксантомы и ксантелазмы
- ✓ болезненность при поколачивании по костям
- ✓ печень увеличена всегда
- ✓ лабораторные признаки: повышение прямого билирубина, холестерина, ЩФ, γ -ГТ, **АМА (95%)**

Желтушность кожи и склер:



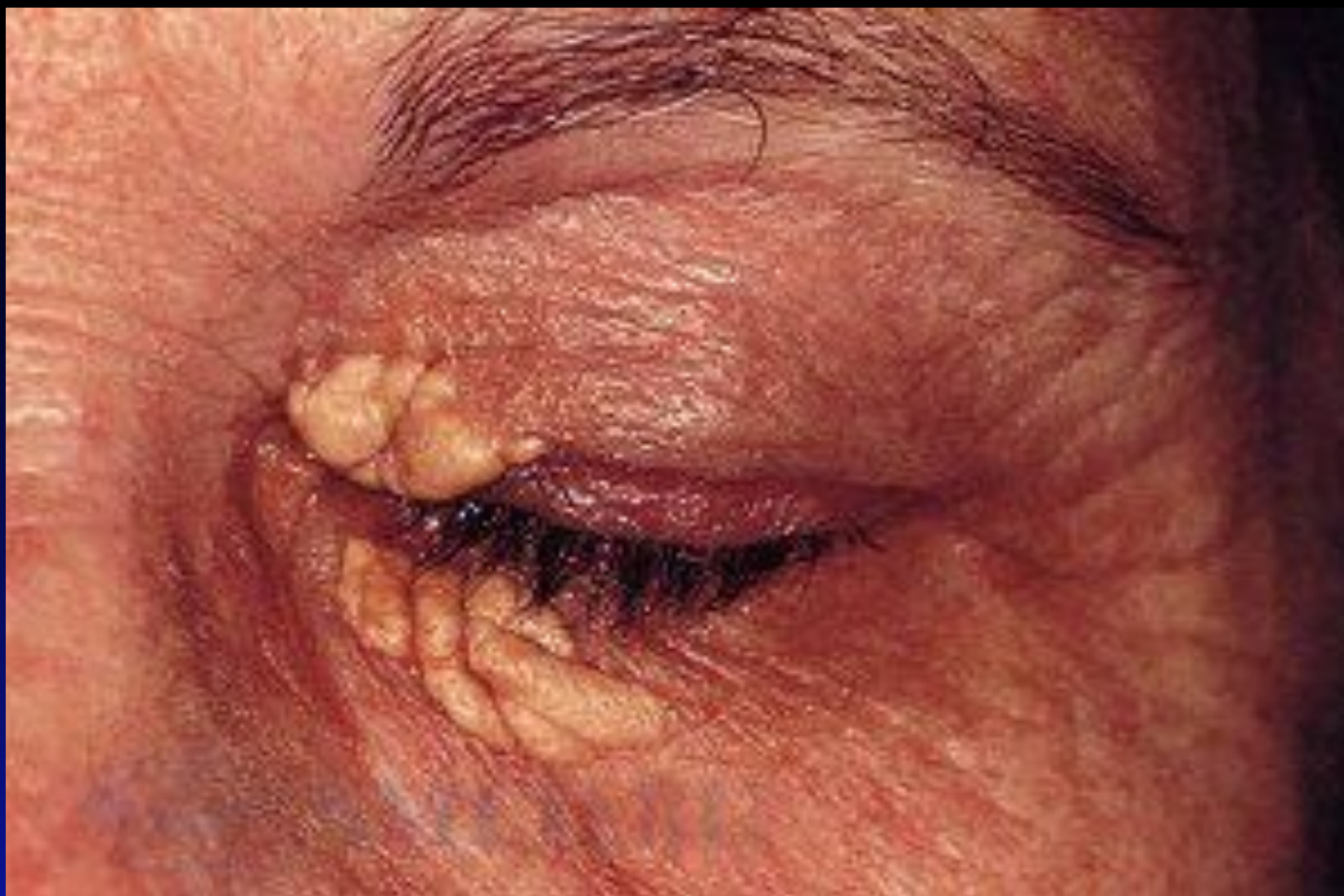
Ксантелазмы - на ранних стадиях определяются у 20-30% больных. Их образование прямо зависит от уровня и длительности гиперхолестеринемии.

Печёночные знаки - печеночные ладони, сосудистые звездочки имеются лишь у отдельных больных; они всегда единичные. У большинства мужчин выявляют гинекомастию.

Гепатомегалия - обычно незначительная, выявляется у большинства больных.

Спленомегалия - наблюдается менее чем у половины больных, не сочетается с явлениями гиперспленизма.

Ксантелазмы:



Цирроз печени при наследственном гемохроматозе

Гемохроматоз (пигментный цирроз печени, бронзовый диабет) - наследственное заболевание, характеризующееся повышением всасывания железа в кишечнике и отложением в органах и тканях железосодержащих пигментов (преимущественно в виде гемосидерина) с развитием фиброза.

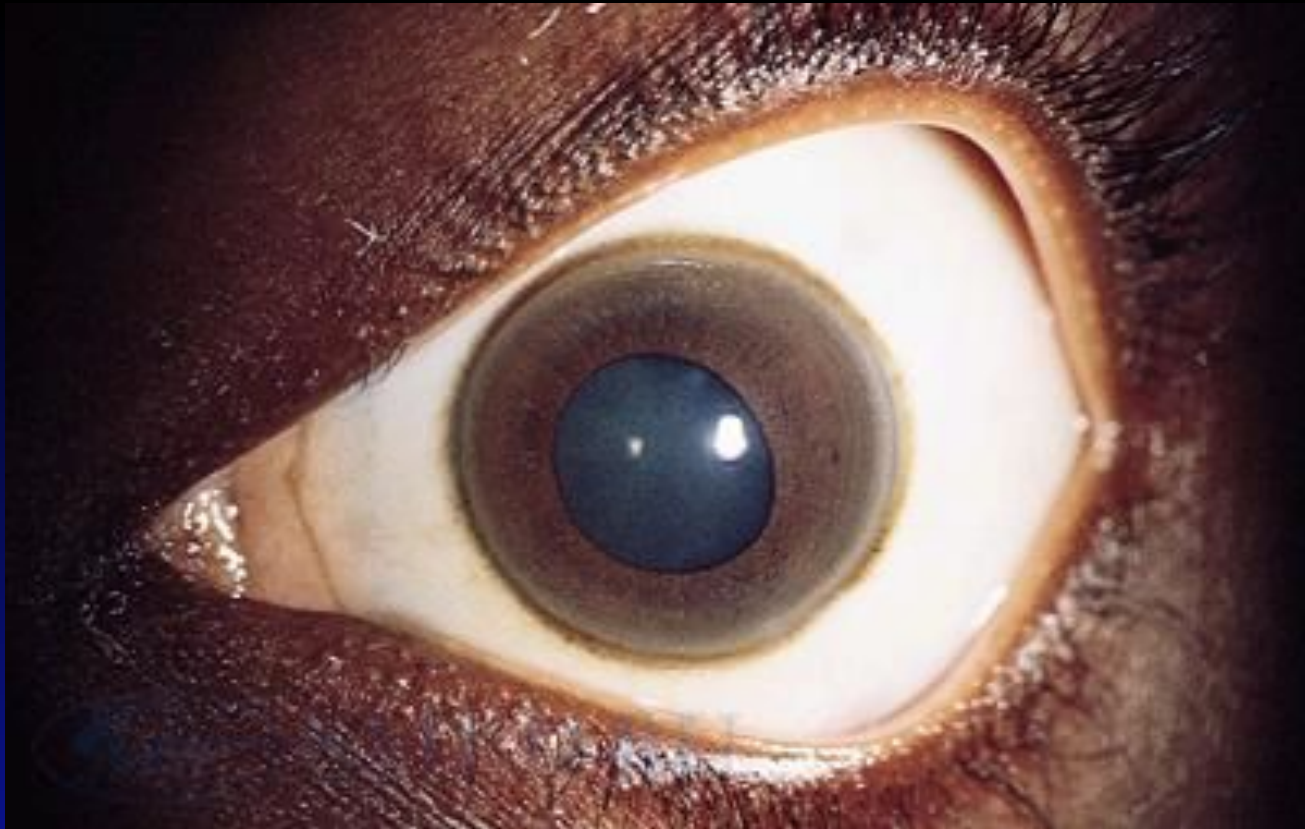
Макропрепарат печени



ЦП при болезни Вильсона-Коновалова

Болезнь Вильсона-Коновалова является следствием генетического дефекта метаболизма меди, сопровождающегося накоплением меди в печени и мозге (гепатолентикулярная дегенерация или дистрофия), причина которой остается неизвестной. Медь также депонируется в почках и роговице (кольца Кайзера-Фляйшера). Гепатолентикулярная дегенерация наследуется по аутосомно-рецессивному типу. При болезни Вильсона-Коновалова обнаруживается генетический дефект синтеза церулоплазмينا, которой относится к α -2-глобулинам.

Кольцо Кайзера-Флейшера:



Формулировка диагноза

1. **Этиология** (алкогольный, вирусный, билиарный, токсический и др.)
2. **Морфология** (мелко-, крупноузловой, смешанный)
3. **Морфогенез** (постнекротический, портальный, билиарный, смешанный)
4. **Клинико-функциональное состояние** (компенсация, суб- или декомпенсация с указанием выраженности портальной гипертензии, печеночной недостаточности)
5. **Указание синдромов** (при выраженном геморрагическом синдроме, гиперспленизме)
6. **Активность процесса** (активный, неактивный или ремиссия)
7. **Течение** (прогрессирующее, стабильное)

Патоморфология ЦП

- Независимо от этиологии некроза гистологическая картина ткани печени имеет общие закономерности
- Причин цирроза печени много, но исход его всегда один

Классификация цирроза по морфологическим признакам

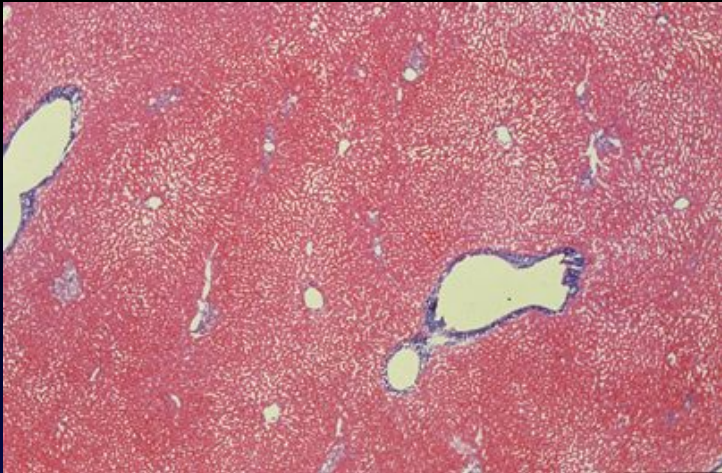
- ✓ мелкоузловой (алкогольный, первичный и вторичный билиарный цирроз, гемохроматоз)
- ✓ крупноузловой (вирусный, недостаточность α_1 -антитрипсина)
- ✓ смешанный

МАССИВНЫЙ НЕКРОЗ ГЕПАТОЦИТОВ

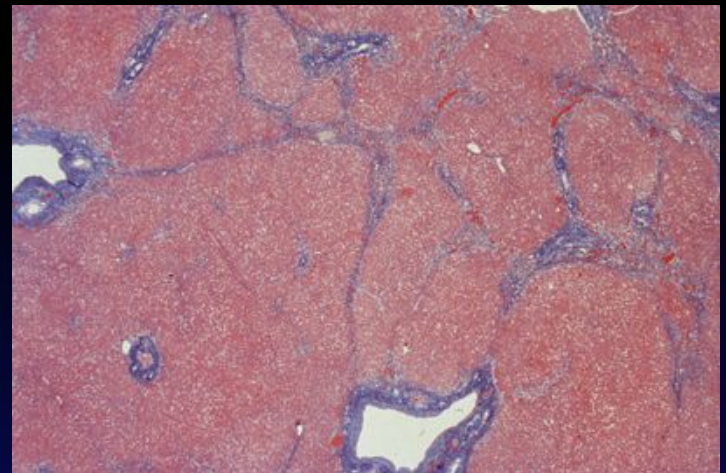


Патоморфогенез ЦП

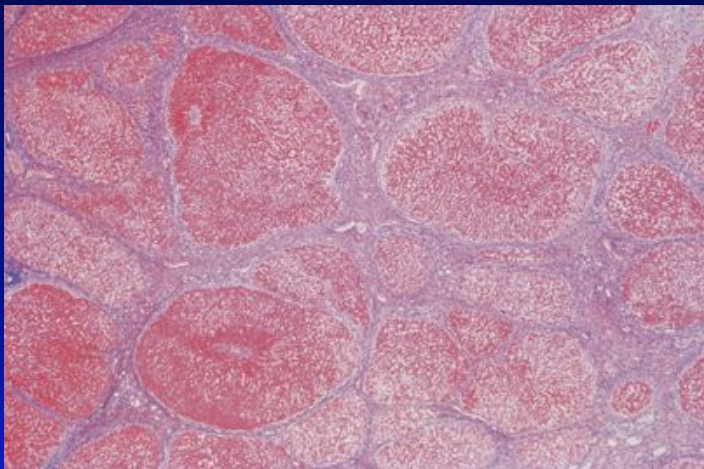
Здоровая печень



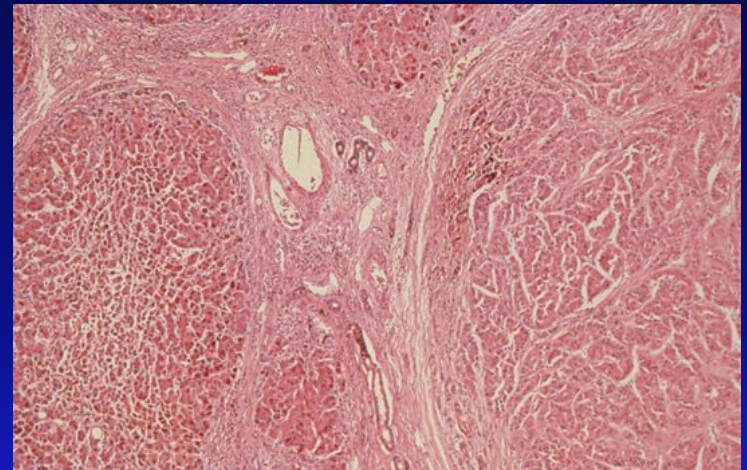
Фиброз печени



Цирроз печени



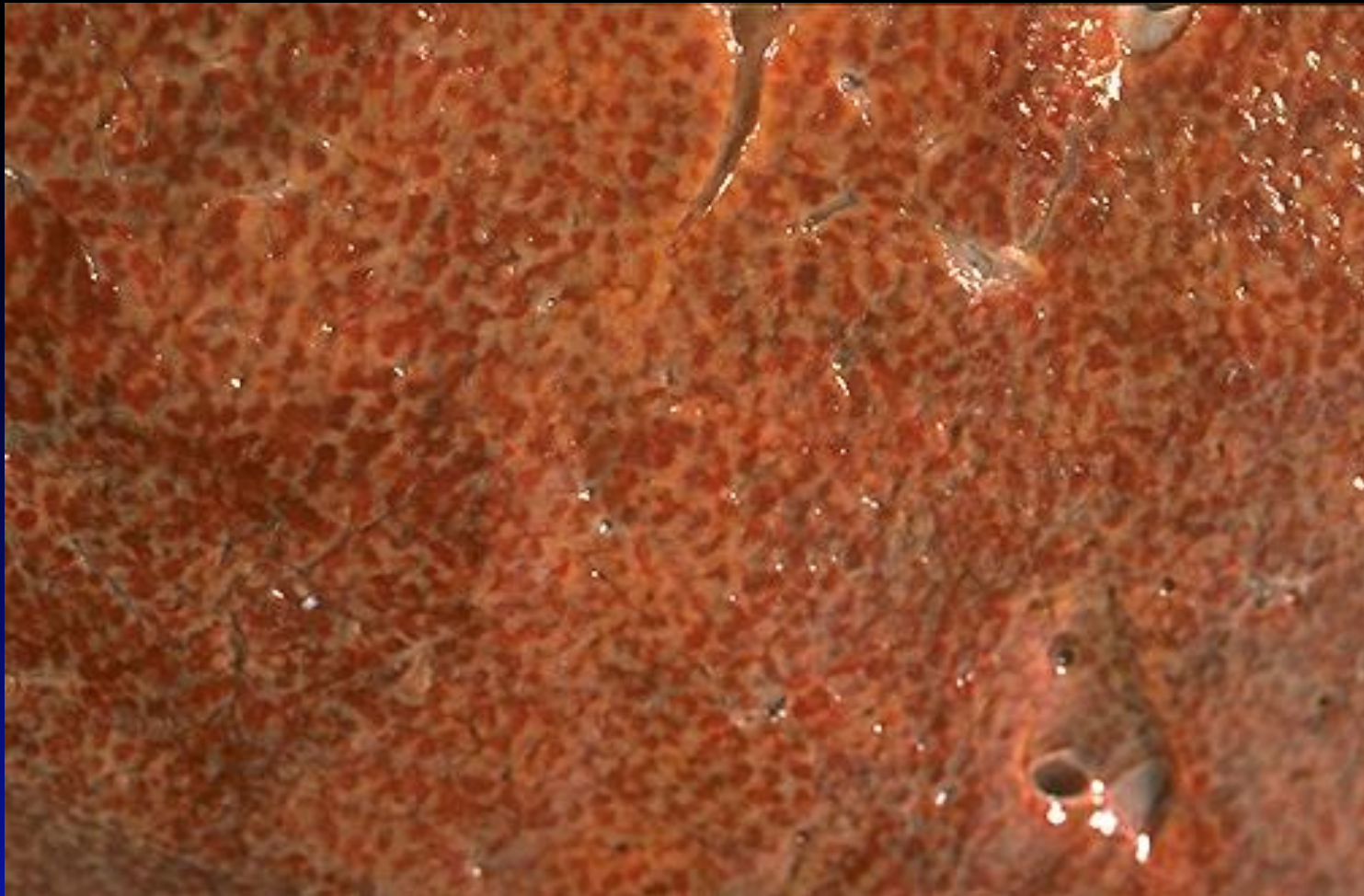
Рак печени



МАКРОПРЕПАРАТ ПЕЧЕНИ ПРИ ЦИРРОЗЕ



Мелкоузловой цирроз



Мелкоузловой (микронодулярный) цирроз

- характерны широкие регулярные септы, мелкие узлы регенерации (1-3 мм), почти одинаковые по размеру, поражение всех долек;
- чаще при алкоголизме, гемохроматозе, обтурации желчных протоков, синдроме Бадда-Киари



Крупноузловой цирроз



Крупноузловой (макронодулярный) цирроз

- септы и узлы разных размеров (более 3 мм), наличие внутри крупных узлов нормальных долек;



Это следует помнить!

- Точных клинических критериев, отличающих одну морфологическую форму от другой не существует
- Активность ЦП определяется степенью деструкции печеночных клеток: слабая, умеренная, выраженная
- Стадии ЦП: компенсированный
субкомпенсированный
декомпенсированный
(портальная гипертензия)

Классификация степени тяжести цирроза печени по Child-Pugh

Параметр	Баллы		
	1	2	3
Асцит	Нет	Умеренный	Выраженный
Энцефалопатия	Нет	Легкая	Тяжелая
Общий билирубин, мг%	Меньше 2	2-3	Больше 3
Альбумин, г%	Больше 3,5	2,8-3,5	Меньше 2,8
Протромбиновое время	1-3	4-6	Больше 6
Питание	Хорошее	Среднее	Пониженное (истощение)
Сумма баллов по всем признакам	Класс по Чайльд-Пью		
5-6	А (компенсация)		
7-9	В (субкомпенсация)		
10-15	С (декомпенсация)		

Классификация степени тяжести цирроза печени по Child-Pugh (Чайлд-Пью)

Параметр	Баллы		
	1	2	3
Асцит	Нет	Умеренно выраженный, легко поддается лечению	Значительно выраженный, плохо поддается лечению
Энцефалопатия	Нет	Легкая	Тяжелая
Билирубин, мг% (мкмоль/л)	<2 (<34)	2-3 (34-51)	>3 (>51)
Альбумин, г% (г)	>35	28-35	<28
Протромбиновое время (с) или ПТИ в % (увеличение)	>60	40-60	<40
Питание	Хорошее	Среднее	Сниженное (истощение)
Сумма баллов по всем признакам:	Класс по Child-Pugh		
5-6 (компенсация)	А		
7-9 (субкомпенсация)	В		
10-15 (декомпенсация)	С		

Клинические синдромы при циррозе

- ✓ Астено-вегетативный
- ✓ Диспепсический
- ✓ Цитолитический
- ✓ Иммуновоспалительный
- ✓ Портальная гипертензия
- ✓ Холестатический
- ✓ Гиперспленизм
- ✓ Печеночно-клеточная недостаточность

Наиболее частый объективный симптом - гепатомегалия (70%).

ПРИ ПАЛЬПАЦИИ:

- У 30% больных пальпируется узловая поверхность печени.
- Печень имеет уплотненную консистенцию, заостренный край, мало- или безболезненная.
- В терминальной стадии болезни в 25% случаев отмечается уменьшение размеров печени

Клинические проявления ЦП

осмотр больного



Асцит и гепатомегалия



«голова медузы» на коже живота
- признак портальной гипертензии

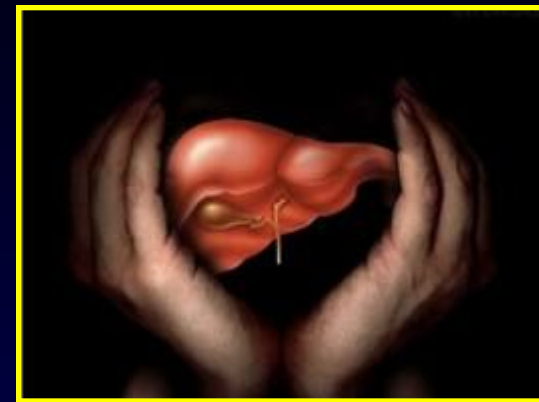


Отеки при заболеваниях печени

Механизм:

- снижение белковосинтетической функции печени
- падение сывороточного уровня альбумина
- отеки могут усиливаться у пациентов с гепаторенальным синдромом

вследствие развития гипергидратации и резкого повышения проницаемости сосудистой стенки



Асцит

1. Пусковые факторы асцита:

- Портальная гипертензия и секвестрация крови в воротной системе печени
- Усиление лимфообразования в печени и истечение лимфы в брюшную полость
- Гипоальбуминемия и снижение онкотического давления плазмы
- Расширение артериол в результате высвобождения эндогенных сосудорасширяющих веществ и раскрывания артериовенозных шунтов.



Асцит

2. Вторичные механизмы возникновения асцита:

- Повышение симпатического тонуса
- Повышение секреции АДГ
- Повышение активности ренин-ангиотензиновой системы
- Резистентность к предсердному натрийуретическому гормону
- Задержка натрия, обусловленная секрецией альдостерона.

Асцит

3. Последствия:

- Усиление реабсорбции натрия в дистальных почечных канальцах
- Усиление реабсорбции натрия в проксимальных почечных канальцах
- Задержка жидкости















Клинические проявления ЦП

определяются наличием и
выраженностью основных синдромов:

- печеночно-клеточной недостаточности
- портальной гипертензии

Печеночно-клеточная недостаточность



- ✓ Нарушение инактивации, связывания и выведения токсических веществ
- ✓ Нарушение синтетической функции печени

Клинические проявления печеночно-клеточной недостаточности

Гиперэстрогемия



- ✓ Телеангиэктазии («сосудистые звездочки»)
- ✓ Пальмарная эритема («печеночные ладони»)
- ✓ Гинекомастия, аменорея
- ✓ Алопеция

Клинические проявления печеночно-клеточной недостаточности

Поступление в кровотоки токсических продуктов
белкового обмена (аммиак, индол, скатол и др.)



- ✓ Развитие ацидоза
- ✓ Церебро-токсический эффект
- ✓ Усиление гипокалиемии

Клинические проявления печеночно-клеточной недостаточности

Снижение белковосинтетической функции печени



- ✓ Гипоальбуминемия
- ✓ Гипопротромбинемия
- ✓ Гипофибриногенемия
- ✓ Снижение уровня ангиотензина
- ✓ Нарушение связывания с белками плазмы железа, билирубина



- ✓ Гипохолестеринемия
- ✓ Снижение уровня β -липопротеинов

Клинические проявления печеночно-клеточной недостаточности

Нарушение обезвреживания
кишечных пирогенов



- ✓ Лихорадка
- ✓ Лейкоцитоз

Клинические проявления ЦП

признаки портальной гипертензии

- упорные диспепсические явления, особенно после еды
- ощущение постоянного переполнения кишечника
- прогрессирующее похудание, полигипоавитаминоз при полноценном питании
- спленомегалия
- асцит
- олигурия
- Варикозно-расширенные вены пищевода, желудка
- желудочные и геморроидальные кровотечения

Клинические проявления ЦП

активность патологического процесса определяется
выраженностью

мезенихимально-воспалительного синдрома

Признаки:

- повышение температуры тела
- увеличение селезенки
- лейкоцитоз, ускорение СОЭ
- эозинофилия
- увеличение тимоловой пробы
- гипер альфа-2- и гамма-глобулинемия
- оксипролинурия
- появление С-реактивного белка
- появление антител к ткани печени, LE клеток

Лабораторная диагностика

- В крови возможно повышение СОЭ.
- Повышение активности печеночных трансаминаз.
- При декомпенсированном циррозе – анемия: чаще гипохромная, или микроцитарная с лейкопенией и тромбоцитопенией.
- Диспротеинемия: гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, положительные осадочные пробы
- Снижение протромбина
- Снижение холестерина.
- Повышение билирубина.
- В моче – уробилинурия, проявляющаяся потемнением мочи.
- В кале уменьшается количество стеркобилина, проявляется обесцвечиванием кала.
- При холестазах: повышение ЩФ и ГГТП
- При вирусной этиологии цирроза в крови выявляются маркеры гепатита.
- При гепаторенальном синдроме в моче выявляется незначительная протеинурия, в крови повышаются мочевины и креатинин
- Биопсия печени

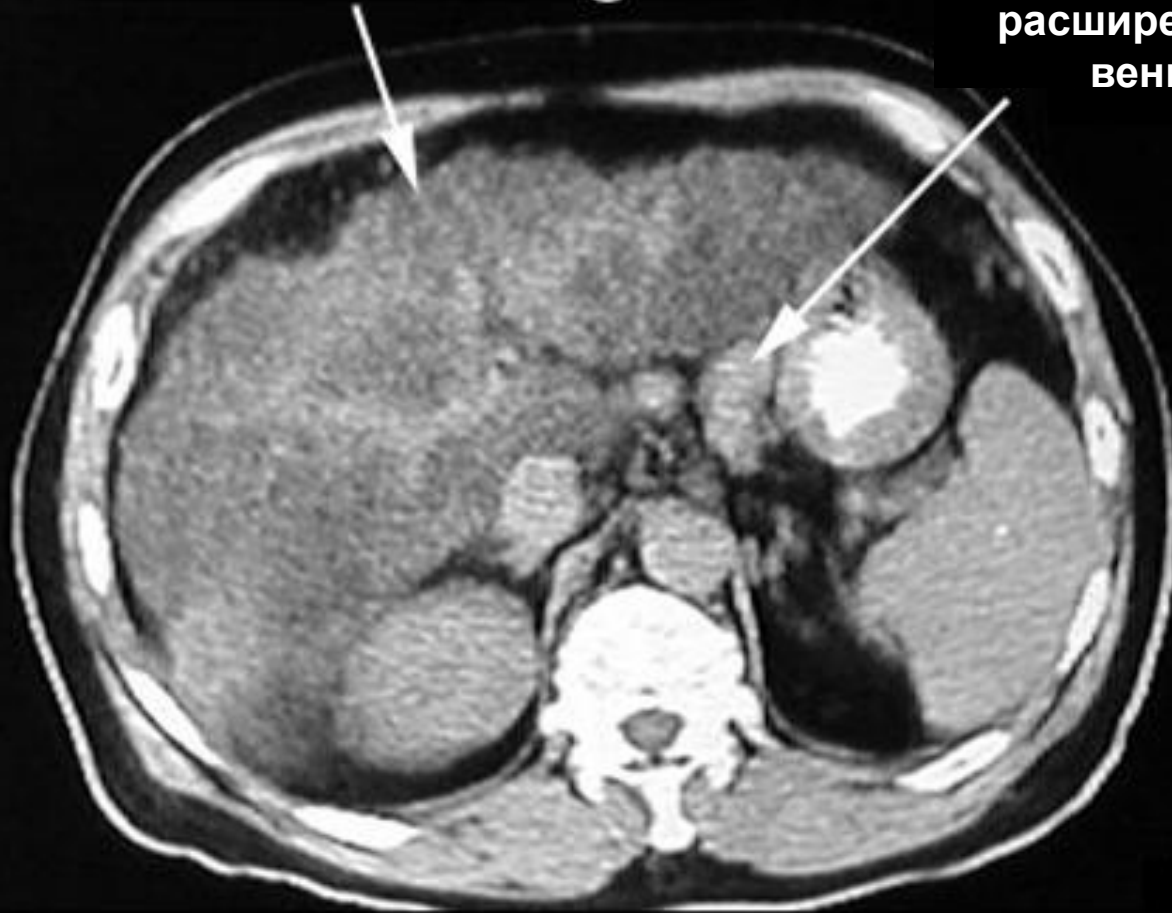
Инструментальная диагностика

- **УЗИ печени:** гепатомегалия (а в терминальной стадии - уменьшение размеров), спленомегалия, неоднородность и гиперэхогенность паренхимы печени, узлы, признаки портальной гипертензии (увеличение диаметра воротной и селезеночной вен, асцит).
- **Рентгенодиагностика:** варикозное расширение вен П, неровность контуров П и Ж, извитость и неравномерное расширение складок СО П и Ж, наличие множественных, располагающихся цепочкой округлых или овальных дефектов наполнения.
- **Компьютерная томография:** увеличение, а затем уменьшение печени, бугристость контуров, неоднородность структуры, а также наличие спленомегалии и асцита.
- **Радионуклеидное сканирование** с ^{97}Au и $^{99\text{m}}\text{Tc}$. В проекции нахождения цирротических узлов отмечается снижение поглощения изотопа в печени.
- **Биопсия печени.**
- **Лапароскопия** брюшной полости позволяет дать макроскопическую картину имеющихся изменений в брюшной полости, в том числе и печени.
- **ФГДС:** варикозное расширение вен П и Ж.
- **Ректороманоскопия:** варикозно расширенные вены прямой и конечного отдела сигмовидной кишки.

L

Неровный край

Варикозно
расширенные
вены



R

L

С1

Хвостатая доля

Варикозно расширенные вены



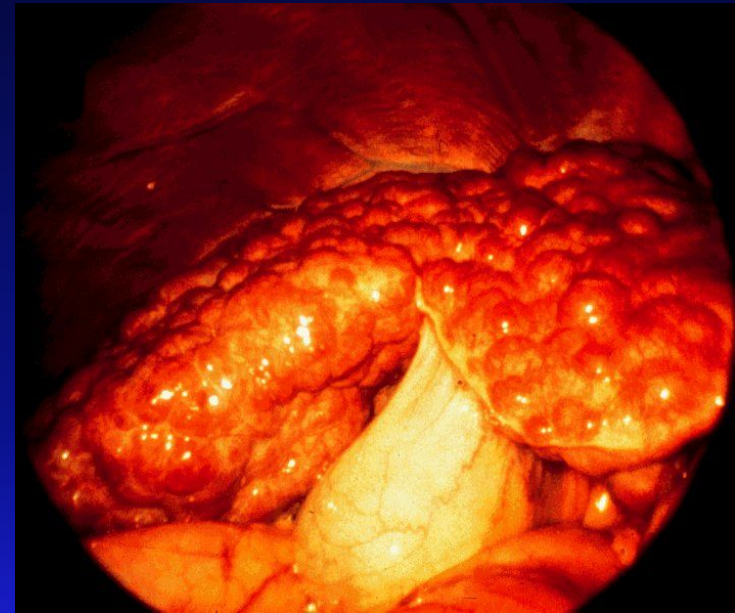
Печень по плотности ниже, чем селезенка, вследствие ее жировой инфильтрации

Биопсия печени

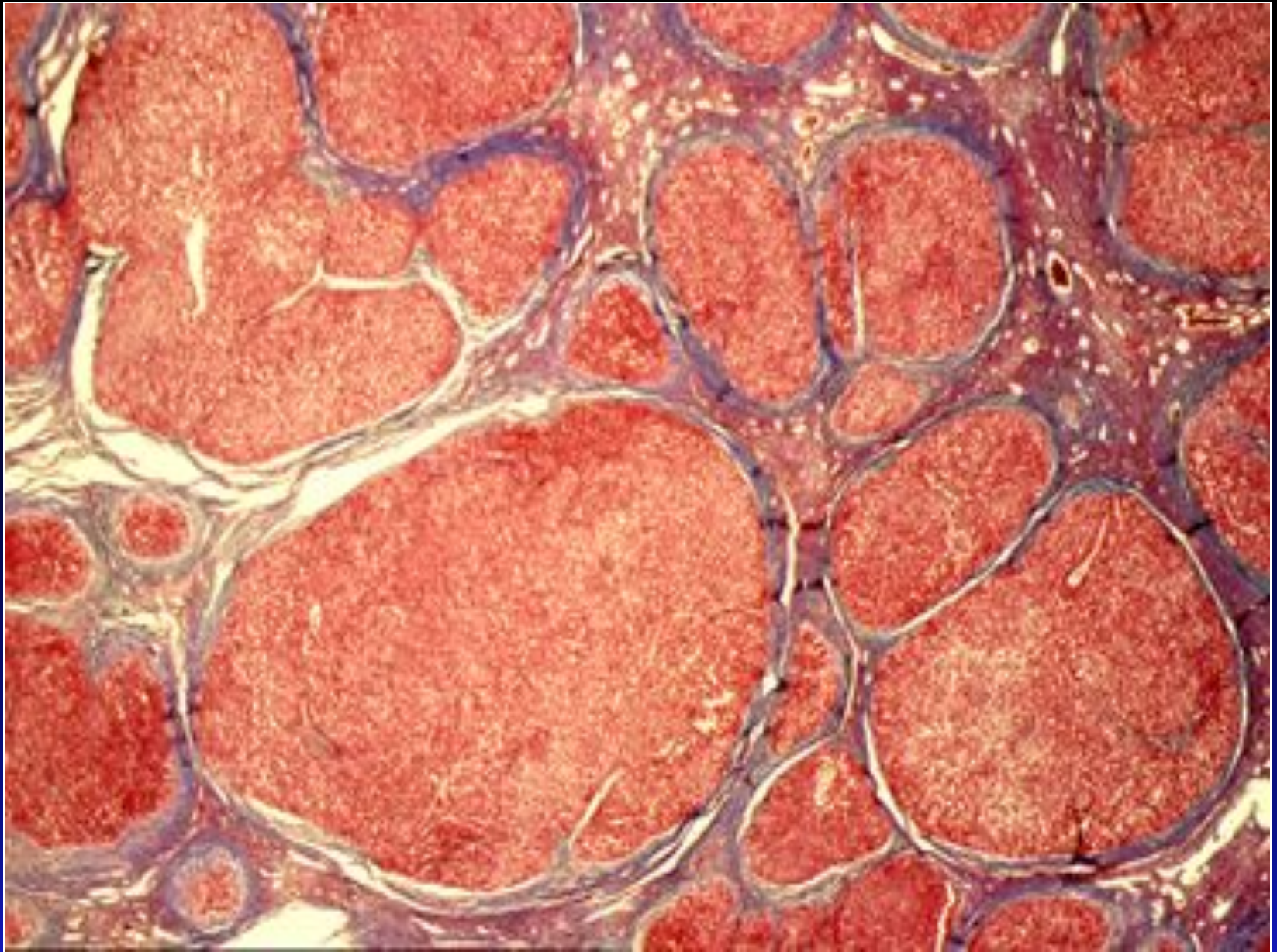
является основным методом
верификации цирроза печени

Биопсия печени

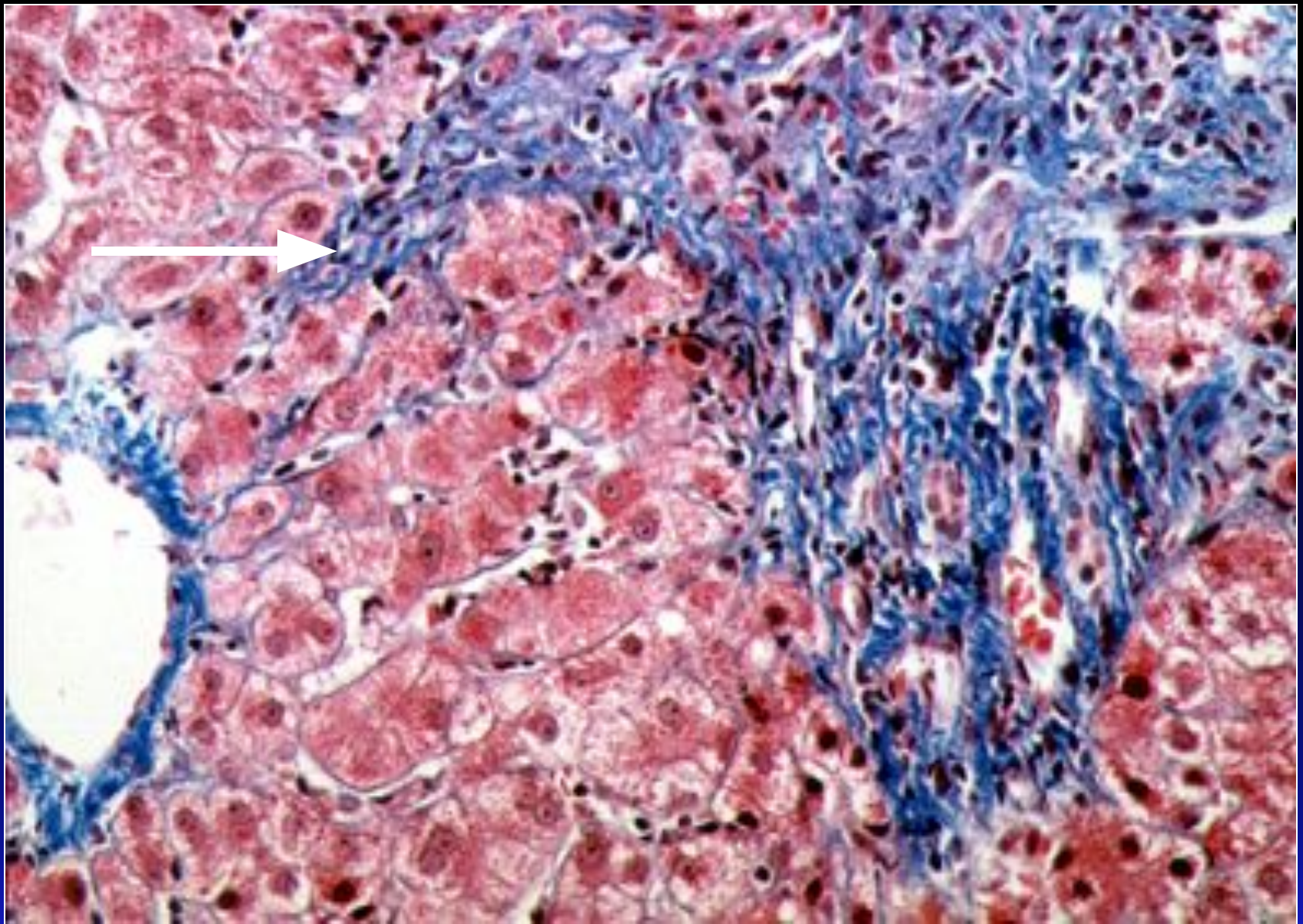
- ✓ Пункционная
- ✓ Лапароскопия с прицельной биопсией



ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ



ФИБРОЗ ГЕПАТОЦИТОВ



- Вместо биопсии сейчас рекомендуют использовать:
- Исследование сывороточных маркеров некроза (Fibrotest)
- Эластометрия (Fibroscan):

Инструментальные исследования (II)

**ЭГДС, рентгенография пищевода,
желудка:**

- ✓ Варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка



ОСЛОЖНЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

- асцит;
- печеночная кома;
- печеночная энцефалопатия;
- кровотечения из варикозно расширенных вен П, Ж и кишечника;
- вторичная инфекция (чаще пневмонии, сепсис);
- гепаторенальный синдром;
- трансформация в рак;
- тромбоз воротной вены;
- образование камней в желчном пузыре и протоках (при первичном биллиарном циррозе),
- бактериальный асцит, перитонит

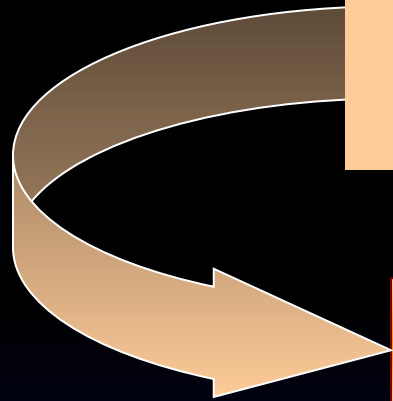
**Портокавальное
шунтирование**

Шунтовая кома

КОМА

**Печеночно-
клеточная кома**

**Печеночно-клеточная
недостаточность**



Трансформация ЦП в ГЦК



Гепатоцеллюлярная карцинома

Принципы ведения пациентов с циррозом печени

1. Категорический отказ от алкоголя
2. Профилактика острого вирусного гепатита
3. Защита от гепатотоксических препаратов
4. Запрет на физиотерапевтические процедуры, инсоляцию, вакцинацию
5. Соблюдение щадящего режима труда и отдыха
6. Соблюдение диеты
 - ✓ исключение жирной, жареной пищи
 - ✓ при асците – ограничение жидкости и поваренной соли
 - ✓ при печеночной энцефалопатии – ограничение белков
7. Витаминотерапия

Симптоматическая терапия

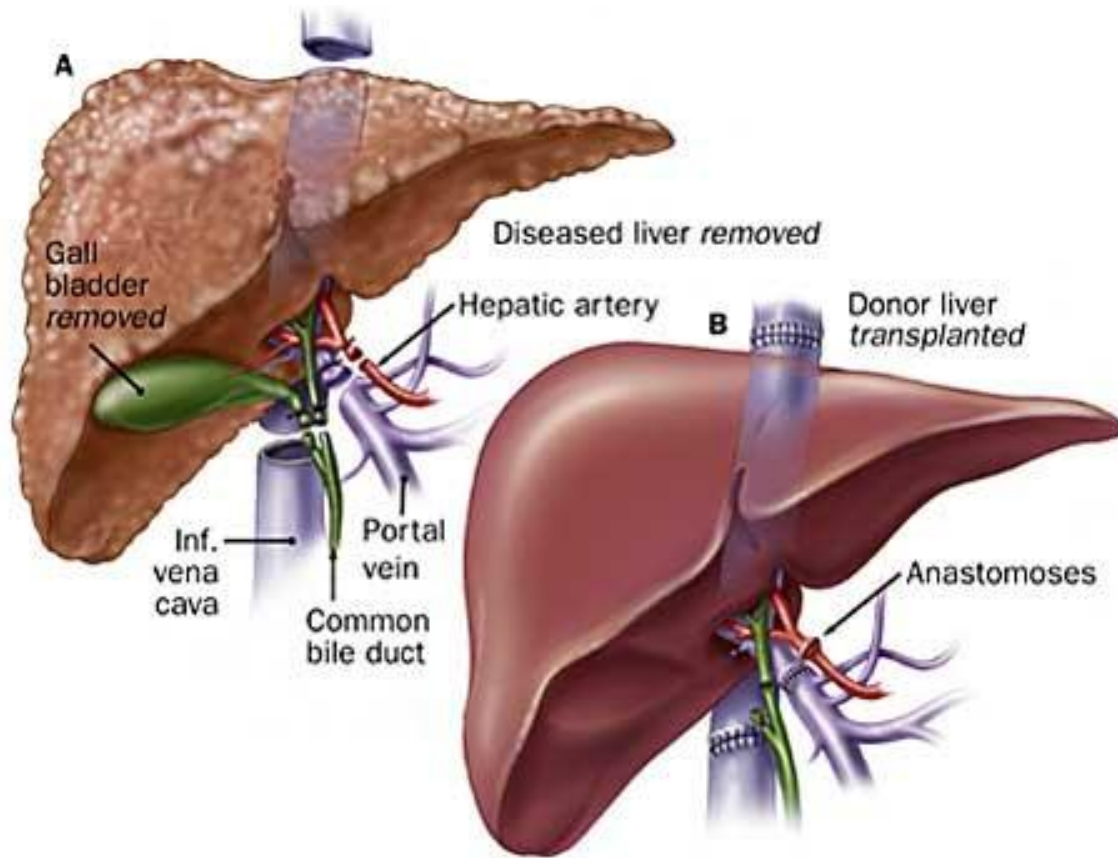
- Гепатопротекторы: гептрал.
- Дезинтоксикационная терапия: реамбирин, глюкозо-поливитаминные комплексы.
- При дисбактериозе – антибиотики, а затем имплантация пробиотиков и/или и/или пребиотиков.
- При печеночной энцефалопатии – с целью уменьшения образования токсинов, в т.ч. и аммиака, в толстой кишке применяют антибактериальные препараты (ципрофлоксацин, метронидазол), усиливающие обезвреживание аммиака: орнитин в/в в дозе 20–40 г/сут и/или перорально в дозе 18 г/сут, лактулоза перорально и/или в виде клизм. Для уменьшения тормозных процессов в ЦНС – антагонист бензодиазепиновых рецепторов флумазенил.
- При спонтанном бактериальном перитоните – цефотаксим в течение 7 дней. Альтернативный антибиотик — амоксиклав в течение 14 дней.
- Для улучшения кишечного пищеварения - ферментные препараты.
- При гиперспленизме, лейкопении и тромбоцитопении - в/в введение лейкоцитарной и тромбоцитарной массы.
- Для ингибирования процесса фиброза – гептрал, Д-пеницилламин, колхицин.

Лечение портальной гипертензии

- ЛС, снижающие портальную гипертензию: анаприлин до 120мг/сутки при гиперкинетическом варианте гемодинамики; нитровазодилататоры
- При гипоальбуминемии и отечно-асцитическом синдроме:
 - ограничение соли до 3-4г/сутки,
 - анаболики (ретаболил в инъекц. или неробол в тб),
 - в/в введение белковых растворов (10-20% р-ра альбумина или нативной концентрированной плазмы и др.),
 - диуретики - калийсберегающие диуретики (верошпирон и др.) + некалийсберегающие (фуросемид, торасемид, урегит).
- При асците резистентной к диуретикам - каптоприл 25мг/сутки.
- При неэффективности проводимой терапии - периодически парацентез. При удалении более 5 л жидкости на каждый дополнительный литр удалённой жидкости следует в/в вводить 6,25 г альбумина до общего его количества не более 50 г.

Показания к оперативному лечению

- Выраженная портальная гипертензия.
- Наличие варикозно–расширенных вен пищевода, в особенности с угрозой к кровотечению.
- Гиперспленизм с указанием в анамнезе на пищеводное кровотечение или при его угрозе.
- Применяют различные виды портокавальных анастомозов.
- У больных с циррозом печени класса С по Чайлд–Пью необходимо решать вопрос о трансплантации печени.



Трансплантация печени

Разбор больного

Больной К., 48 лет поступил в гастроэнтерологическое отделение с жалобами на пожелтение кожных покровов, увеличение живота в размерах, чувство тяжести в правом подреберье, потерю в весе до 10 кг за 6 месяцев, выраженную слабость, плохой сон ночью и сонливость днем.

An.morbi

Считает себя больным в течение полугода, когда впервые стал увеличиваться в размерах живот, стала беспокоить повышенная утомляемость. 2 месяца назад был госпитализирован в х/о с признаками желудочно-кишечного кровотечения.

An. vitae.

Работает стоматологом

Status praesens.

Состояние тяжелое. Больной пониженного питания, сонлив. Отмечается размашистый тремор пальцев рук. Кожные покровы и видимые слизистые желтушны, множественные сосудистые звездочки на верхнем плечевом поясе. Расширенные поверхностные вены на передней брюшной стенке. Массивные отеки до с/3 бедра.

ЧДД-19/минуту. Перкуторно притупление справа от угла лопатки. Аускультативно дыхание там не проводится.

Верхушечный толчок расположен в V межреберье на 1 см кнутри от ср/ключичной линии. Границы относительной тупости сердца не расширены. Тоны сердца приглушены, ритмичны. ЧСС-96/мин. АД-130/80 мм.рт.ст.

Живот увеличен в объеме за счет асцита. При пальпации чувствителен в правом подреберье, определяется симптом «плавающей льдинки». Нижний край печени выходит на 8 см книзу от правой реберной дуги, плотная, болезненная. Размеры печени по Курлову: 16x14x12 см. Пальпируется плотный нижний полюс селезенки.

Результаты исследований

- **О/анализ крови:** Эр- $2,8 \times 10^{12}$, Нв- 100 г/л, Лейк.- 8×10^9 , Э-3, П-3, С-76, Л-14, М-3. Тромбоциты – 138000, СОЭ – 43 мм/час.
- **Биохимический анализ крови.** О/белок- 85 г/л, альбумины – 21 г/л (норма 30-50).
Холестерин – 4,6 мм/л, мочевины – 2,7 мм/л, креатинин – 62 мкм/л, глюкоза – 5,6 мм/л.
- О/билирубин – 133 мкмоль/л, прямой – 65 мкмоль/л.
- АЛТ – 241 Ед (при норме до 53), АСТ – 88 Ед (при норме до 47), ЩФ – 170 Ед (при норме до 126).
Протромбиновое время - 36 секунд (норма – 14-18)
- В крови выявлен HBsAg.

УЗИ органов брюшной полости

Асцит. Левая доля увеличена печени до 10 см (при норме до - 7), правой доля до 16,2 см (при норме – до 14).

Структура диффузно неоднородная, эхогенность значительно неоднородна с гипо- и гиперэхогенными включениями. V.porta – 1,6 см.

Селезенка увеличена (10,5 x 4,2 см).

Гастроскопия

Варикозно-расширенные
вены пищевода I-II ст.

Рентгенография органов грудной клетки

Выпот в правой
плевральной полости

Сцинтиграфия печени

Контуры печени нечеткие, размеры увеличены. Ретикуло-эндотелиальная система печени значительно снижена. Распределение радиофармпрепарата в печени неравномерное. Селезенка увеличена. Накопление радиофармпрепарата в селезенке значительно увеличено.

ЭКГ

Ритм синусовый, ЧСС-92/минуту,
нормальное расположение эл/оси
сердца.

**Сформулировать
и обосновать
диагноз**

Цирроз печени

Диагноз выставлен на основании **жалоб** на пожелтение кожных покровов, увеличение живота, тяжесть в правом подреберье, потерю веса до 10 кг за последние 6 месяцев, выраженную слабость, плохой сон, дневную сонливость.

Из an. morbi: Считает себя больным в течение полугода, когда впервые стал увеличиваться в размерах живот, стала беспокоить повышенная утомляемость. 2 месяца назад имел место эпизод желудочно-кишечного кровотечения (была рвота кофейной гущей и мелена).

Из an. vitae: Работает стоматологом.

ОБЪЕКТИВНО: состояние тяжелое. Больной пониженного питания. Размашистый тремор пальцев рук. Желтушность кожных покровов и видимых слизистых. Множественные сосудистые звездочки на верхнем плечевом поясе. Расширенные поверхностные вены на передней брюшной стенке. Массивные отеки до с/3 бедра. Перкуторно притупление справа от угла лопатки (гидроторакс), Аускультативно дыхание там не проводится. ЧСС-96/мин. Живот увеличен в объеме за счет асцита, при пальпации чувствителен в правом подреберье, определяется симптом «плавающей льдинки». Нижний край печени выходит на 8 см книзу от правой реберной дуги, плотная, болезненная. Размеры печени по Курлову: 16x14x12 см. Пальпируется плотный нижний полюс селезенки.

Из результатов исследования

- В о/а крови: Эр- $2,8 \times 10^{12}$, Л-14, тромбоциты – 138000, СОЭ – 43 мм/час.
- Альбумины – 21 г/л. О/билирубин – 133 мкмоль/л, прямой – 65 мкмоль/л.
- АЛТ – 241 Ед (при норме до 53), АСТ – 88 Ед (при норме до 47), ЩФ – 170 Ед (при норме до 126).
- Протромбиновое время -36 сек.

- **На УЗИ:** Асцит. Увеличение левой доли печени до 10 см (при норме до - 7), правой доли до 16,2 см (при норме – до 14). Структура диффузно неоднородная, эхогенность значительно неоднородна с гипо- и гиперэхогенными включениями. V.porta – 1,6 см. Селезенка увеличена (10,5 x 4,2 см).
- **ЭГДС:** варикозно-расширенные вены пищевода I-II ст.
- **Рентгенография органов грудной клетки:** выпот в правой плевральной полости.
- **Сцинтиграфия печени:** контуры печени нечеткие, размеры увеличены. Ретикуло-эндотелиальная система печени значительно снижена. Распределение радиофармпрепарата в печени неравномерное. Селезенка увеличена. Накопление радиофармпрепарата в селезенке значительно увеличено.

**Какова этиология цирроза
печени?**

Цирроз печени
вирусной этиологии, т.к.
в крови выявляется
HBsAg.

Из факторов риска -
работает
стоматологом.

Активный или нет?

АКТИВНЫЙ.

- За активность говорят:
тромбоцитопения - 138000,
- >СОЭ до 43 мм/ч,
- увеличение печеночных
трансаминаз (АЛТ до 6 норм, АСТ
до 2 норм)

**Определите тяжесть цирроза
печени по Чайльду–Пью**

Класс С . Что за это говорит?

- Значительно выраженный асцит (3 балла)
- Тяжелая энцефалопатия (3 балла)
- Билирубин – более 51 мкмоль/л (2 балла)
- Альбумин – 21 г/л (3 балла)
- Истощении – потеря веса до 10кг (3 балла)
- Протромбиновое время – 36 секунд (1 балл)

Общий итог:

Перечислить основные клинические синдромы заболевания

- **Синдром печечно-клеточной недостаточности:** <альбумина, > протромбинового времени.
- **Синдром цитолиза:** > АЛТ, АСТ.
- **Синдром холестатза:** высокие цифры билирубина и ЩФ.
- **Синдром портальной гипертензии:** тахикардия, расширение вен передней поверхности грудной клетки, варикозное расширение вен пищевода, увеличение диаметра воротной вены до 1,6 см.

**Дать развернутый
клинический диагноз**

Цирроз печени вирусной этиологии, активный, декомпенсированный, класс С по Чайльд-Пью. Портальная гипертензия. Варикозно-расширенные вены пищевода I-II ст. Отечно-асцитический синдром. Печеночно-клеточная недостаточность. Осложнения: кровотечения из вен пищевода, анемия, правосторонний гидроторакс, асцит, печеночная энцефалопатия.

Лечение ЦП

Цинка сульфат (для стимуляции аппетита)

**Урсодезоксихолевая кислота, холестирамин
(для уменьшения зуда)**

**Кальций, витамин Д (для профилактики
остеопороза)**

Медикаментозная терапия цирроза печени

- 1. Лечение портальной гипертензии и отечно-асцитического синдрома**
 - ✓ Неселективные β -адреноблокаторы (пропранолол) и вазодилататоры (пролонгированные нитраты)
 - ✓ Водно-солевой режим, диуретики (спиронолактон +/- фуросемид)
- 2. Лечение печеночной энцефалопатии**
 - ✓ Ограничение белка в пище, антибиотики для подавления кишечной флоры, лактулоза, α -кетоглутаровая кислота

Лечение ЦП

Патогенетическая терапия

Угнетение синтеза коллагена

- В качестве перспективного препарата рассматривается колхицин; показано, что приём колхицина в дозе 1 мг/сут 5 дней в неделю приводит к повышению выживаемости. Однако исследования немногочисленны и недостаточно доказательны, чтобы рекомендовать длительное применение колхицина при ЦП
- Получены данные о противофиброзном действии ЭФЛ – Эссенциале Н при его длительном (не менее 6-12 месяцев) применении у пациентов с алкогольным и вирусным поражением печени

Лечение ЦП

Патогенетическая терапия

- Кортикостероиды наряду с противовоспалительным действием ингибируют пропилгидроксилазу, проколлагеназу и подавляют синтез коллагена; их рекомендуется назначать при аутоиммунном хроническом гепатите для профилактики ЦП
- Ожидается появление препаратов, активирующих внеклеточные протеазы и обеспечивающих разложение коллагена; в будущем будет разработана генная терапия, позволяющая непосредственно блокировать синтез белков соединительной ткани

Лечение ЦП

Патогенетическая терапия

- Лечение геморрагического синдрома проводится аналогами соматостатина – сандостатином или стиламином. Сандостатин (октеотрид), введенный в/м, способен остановить кровотечение 1-2 ст. без хирургического вмешательства

Лечение ЦП

Патогенетическая терапия

Лечение синдрома холестаза

- Урсодезоксихолевая кислота (Урсофальк) -
~ 500 мг в сутки длительностью до 12-24
мес

Лечение ЦП

Патогенетическая терапия

Лечение и профилактика печеночной энцефалопатии:

- ограничение употребления белковой пищи
- назначение лактулозы (Дюфалак, Нормазе)
- проведение антибактериальной терапии антибиотиками широкого спектра действия (амоксциллин, фторхинолоны, макролиды)
- Периодические курсы лечения адеметионином (Гептралом)

Хирургическое лечение ЦП

- При циррозе печени любые операции сопровождаются высоким риском осложнений и смерти; в группах больных А, В и С по Чайльду операционная летальность составляет, соответственно 10, 31 и 76%
- Описаны успешные сегментарные резекции при мелких ГЦК, образующихся в печени при циррозе

Прогноз ЦП

- Цирроз не всегда прогрессирует, правильное лечение может остановить его дальнейшее развитие

Спасибо за внимание