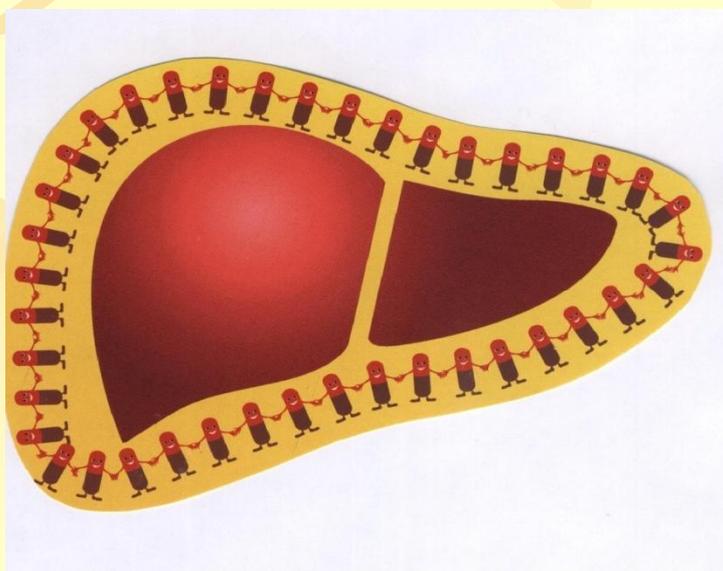


# Цирроз печени



**Врач-ординатор кафедры  
внутренних болезней  
педиатрического и  
стоматологического  
факультетов в ДКБ  
на ст. Чита – 2  
Корнилова Т.П.**

# Цирроз печени -

диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и трансформацией нормальной структуры печени с образованием узлов, являющийся конечной стадией многих хронических заболеваний печени (определение ВОЗ).

## ✓ **Этиологическая классификация:**

- **Хронический вирусный гепатит (В, С, Д)**
- **Алкоголь**
- **Метаболические нарушения** (болезнь Вильсона-Коновалова, гемохроматоз, недостаточность альфа 1-антитрипсина, муковисцидоз, галактоземия, гликогенозы, порфирии)
- **Длительный внутри- и внепеченочный холестаз** (первичный билиарный цирроз печени, первичный склерозирующий холангит, внепеченочная обструкция желчевыводящих путей)
- **Нарушение венозного оттока из печени** (синдром Бадда-Киари, веноокклюзионная болезнь, тяжелая правожелудочковая недостаточность)
- **Лекарства, токсины** (метотрексат, амиодарон)
- **Иммунные нарушения** (аутоиммунный гепатит, болезнь «трансплантат против хозяина»)
- **Криптогенный ЦП**

✓ **Морфологическая классификация:**

- **Мелкоузловой** (характерны мелкие узлы регенерации диаметром до 3-5 мм, почти одинаковые по размеру, окружённые небольшими регенераторными септами, узлы включают, как правило одну дольку печени). Данная форма наблюдается при алкогольном циррозе, гемохроматозе, болезни Вильсона-Коновалова, длительном нарушении венозного оттока из печени, первичном и вторичном билиарном циррозе.

- **Крупноузловой** ( септы и узлы разных размеров, самые большие достигают 2-3 см, наличие внутри крупных узлов нормальных долек, фиброзные прослойки между узлами довольно широкие. Этот цирроз встречается при вирусных гепатитах В и С, недостаточности  $\alpha$ - антитрипсина.
- **Смешанный** характеризуется признаками как мелко, так и крупноузловатого цирроза. Мелкоузловатый цирроз в финале трансформируется в смешанный или крупноузловой.

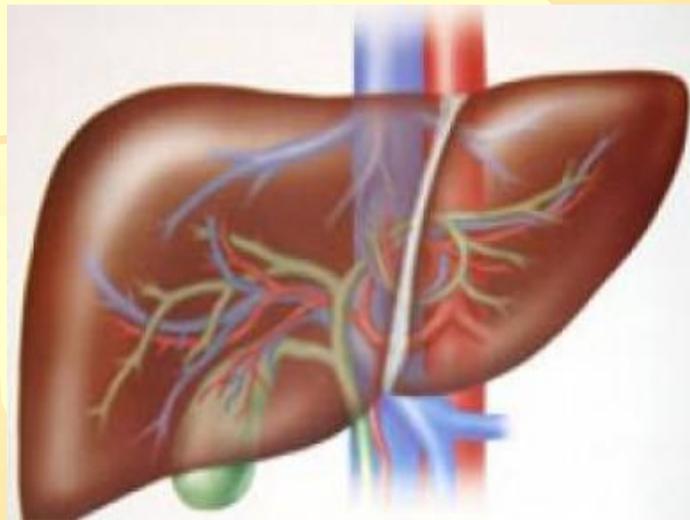
# Степень тяжести цирроза печени согласно критериям Child-Pugh

## Индекс Child-Pugh

Баллы	Билирубин, мкмоль/л	Альбумин, г/л	Протромб. время, сек. (ПТИ)	Печеночная Энцефалопатия, стадия	Асцит
1	< 34	> 35	1-4 ( 80-60 )	нет	нет
2	34-50	28-35	4-6 ( 60-40 )	I-II	Эпизодический
3	> 50	< 28	> 6 ( < 40 )	III-IV	рефрактерный

Классы по Child-Pugh: А – от 5 до 6; В – от 7 до 9; С – более 9 баллов.

- Класс А – компенсированный. Больные подлежат медикаментозному лечению. Прогноз хороший.
- Класс В- субкомпенсированный.
- Класс С- декомпенсированный . Прогноз плохой. Основной метод лечения – пересадка печени.



# Клиническая картина

- ❖ *Синдром печёночно-клеточной недостаточности:*
  - ▣ *Слабость, недомогание*
  - ▣ *Желтуха( в следствии неспособности гепатоцитов метаболизировать билирубин)*
  - ▣ *Уменьшение массы тела и мышечной массы*
  - ▣ *Печёночная энцефалопатия*
  - ▣ *Кожные и эндокринные изменения( выпадение волос на теле, сосудистые звёздочки, пальмарная эритема, белый цвет ногтевых пластинок, гинекомастия, атрофия яичек и т.д)*
  - ▣ *Нарушение свёртывания крови, геморрагический синдром, анемия(фоливодефицитная, гемолитическая), тромбоцито- лейкопения.*

❖ **Синдром портальной гипертензии:**

▣ **Спленомегалия**

▣ **Расширение вен пищевода, кардиального отдела желудка, передней брюшной стенки, геморроидальных вен**

▣ **Асцит**

▣ **Расширение воротной и селезёночной вен, наличие коллатералей по УЗИ**

▣ **Вазодилатация и гипердинамический тип кровообращения (снижение АД, тахикардия, уменьшение печёночного кровотока)**

- **Портальная гипертезия** - это увеличение давления в воротной вене. В норме оно составляет 5-10 мм.рт.ст. Портальная гипертензия возникает при давлении 12 мм.рт.ст.

*Повышение сопротивления портальному кровотоку приводит к образованию портосистемных коллатералей:*

- ✓ *коллатерали, проходящие в области кардиального отдела желудка;*
- ✓ *коллатерали в области анального отверстия;*
- ✓ *вены, проходящие в серповидной связке и связанные с околопупочными венами, которые являются рудиментом системы пупочного кровообращения плода;*
- ✓ *коллатерали, проходящие в связках или складках брюшины. Эти коллатерали проходят от печени к диафрагме, в селезёночно-почечной связке и в сальнике;*
- ✓ *вены, перераспределяющие венозную кровь в почечную вену.*

*В итоге, кровь из желудочно-пищеводных и других коллатералей через непарную или полунепарную вену попадает в верхнюю полую вену. Небольшое количество крови попадает в нижнюю полую вену.*

*Соппротивление кровотоку в воротной вене может быть механическим вследствие нарушения архитектоники печени, образования узлов, коллагенизации синусоидов, и динамическим. А так же, вследствие увеличения кровотока в системе воротной вены за счёт гипердинамического типа кровообращения. Наиболее важным фактором в поддержании гипердинамического типа кровообращения является расширение сосудов внутренних органов, вследствие повышенного системного содержания оксида азота, простагландинов, цитокинов, изменения вегетативной нервной системы.*





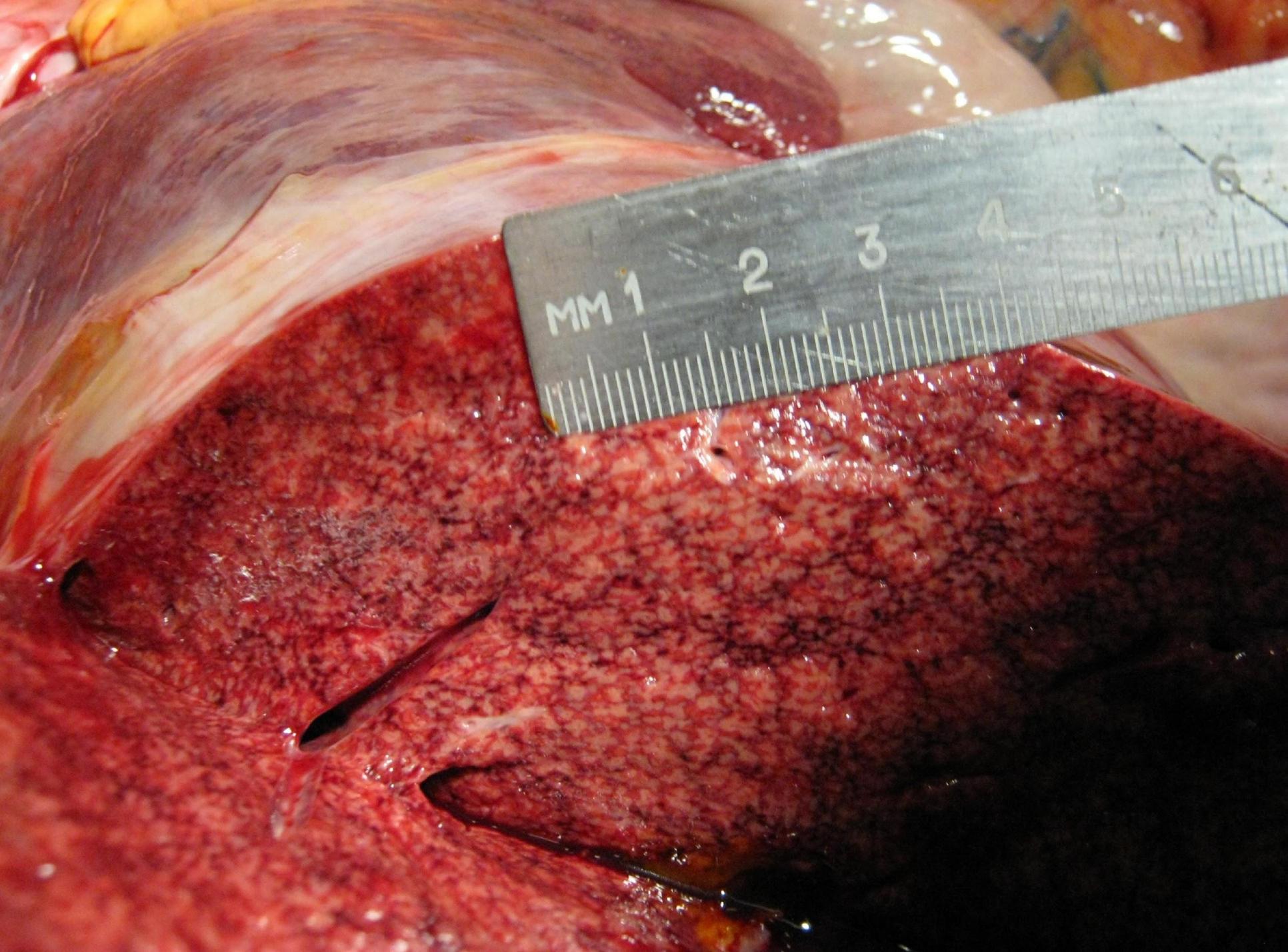














# Классификация портальной гипертензии:

## По уровню локализации блока портальной гипертензии:

- ❑ **Надпечёночная форма;**
- ❑ **Внутрипечёночная форма;**
  - ✓ пресинусоидальная
  - ✓ синусоидальная
  - ✓ постсинусоидальная
- ❑ **Подпечёночная**

## Надпечёночная портальная гипертензия:

- **Тромбоз печёночных вен (синдром Бадда-Киари),**
- **Обструкция нижней полой вены (опухоль),**
- **Сердечные заболевания (констриктивный перикардит).**

## Внутрипечёночная портальная гипертензия:

- Пресинусоидальная:
  - шистоматоз,
  - врождённый фиброз печени,
  - саркоидоз,

- первичный билиарный цирроз печени,
- миелопролиферативные заболевания,
- болезнь Вильсона- Коновалова,
- гемохроматоз,
- поликистоз печени,
- амилоидоз печени.

- Синусоидальная:

- все случаи цирроза,
- острый алкогольный гепатит,
- острая жировая печень беременных и т.д.

- Постсинусоидальная:

- венооклюзионная болезнь.

Подпечёночная портальная гипертензия:

- Тромбоз воротной вены,
- Тромбоз селезёночной вены.

## Стадии портальной гипертензии:

**I стадия:** клиника нет. Во время криза (резкое повышение давления в в. Porto) появляется метеоризм, тошнота, неопределённые боли в животе, иногда диарея. Отёков, асцита нет. По УЗИ: расширение до верхней границы нормы воротной и селезёночной вен. По ФГС: в нижней трети пищевода - линейные голубоватые вены более 2 мм в диаметре, не извитые, не выступают в просвет пищевода, при надавливании эндоскопом размеры вен уменьшаются.

**II стадия:** В клинике: постоянный метеоризм, нарушение процессов пищеварения, боли вокруг пупка, нарушение стула (запоры, поносы). При УЗИ: чёткое увеличение селезёнки, портальной, селезёночной вены, появление коллатералей в брюшной полости (почечная вена). При ФГС: узловые, змеевидные вены, наличие узлов, которые выпячиваются в просвет пищевода, но не перекрывают его, при надавливании эндоскопом вены не уменьшаются.

**III стадия:** В клинике осложнения портальной гипертензии. При ФГС: расширенные вены более 4 мм в диаметре, вены сливаются по всей окружности пищевода, образуются конгломераты, которые закрывают просвет пищевода.

## ■ Клиническая картина портальной гипертензии:

- 1) Варикозно - расширенные вены : чаще в пищеводе, реже в кардиальном отделе желудка и аноректальной зоне. Вены вокруг пупка (*caput medusae*) наблюдается только тогда, когда пупочная вена остаётся незаращённой после рождения, встречается очень редко.
- 2) Портальная гипертензионная гастропатия: Увеличение притока крови к слизистой оболочке желудка вызывает расширение её капилляров. Отмечается диффузный мозаичный рисунок слизистой оболочки, коричневые и вишнёво-красные пятна, зернистая слизистая оболочка и диффузные геморрагии.
- 3) Асцит: значительное увеличение портального давления является ведущим фактором развития асцита. При портальной гипертензии повышается фильтрационное давление в капиллярах, вследствие чего жидкость пропотекает в брюшную полость.
- 4) Спленомегалия: Селезёнка увеличивается во всех случаях, при пальпации выявляется её плотный край. Формируется фиброзно-застойная спленомегалия.

**5) Печёночная энцефалопатия:** при шунтировании венозной крови из воротной вены по внутрипечёночным портоцентральному и внепечёночным портокавальным анастомозам церебротоксические вещества из кишечника попадают в системный кровоток.

**6) Вазодилатация и гипердинамический тип кровообращения:** снижение АД, тахикардия, уменьшение печёночного кровотока.

## ■ Диагностика портальной гипертензии:

✓ Рентгеноконтрастное исследование пищевода с бариевой взвесью: Варикозно - расширенные вены на фоне ровного контура пищевода выглядят как дефекты наполнения.

✓ Эндоскопическое исследование:

1 степень: в нижней трети пищевода определяются линейные, голубоватые вены менее 2 мм в диаметре, не извитые, не выступают в просвет пищевода.

2 степень: синие флебэктазии с наличием единичных узлов, которые выпячиваются в просвет пищевода, 2-3 мм в диаметре.

3 степень: узловатые, извитые, змеевидные стволы в нижней трети пищевода продолжают в желудок, выбухают, но не закрывают просвет пищевода.

4 степень: вены образуют конгломераты, более 4 мм в диаметре, заполняют просвет пищевода.

✓ УЗИ: позволяет судить о портальной гипертензии.

✓ КТ: при котором выявляются вены забрюшинного пространства.

✓ МРТ

✓ Венография: показана при планировании трансплантации печени или

✓ **Определение давления в воротной вене:** *через бедренную вену в одну из ветвей печёночной вены вводят до упора катетер с надувным баллоном на конце, раздутый баллон препятствует оттоку крови через катетеризированную вену, в норме 5-6 мм рт ст, при циррозе составляет 20 мм рт ст.*

The background of the slide features a repeating pattern of stylized, overlapping leaves in various shades of light brown and beige. The leaves are arranged in a way that creates a sense of depth and movement, with some appearing in the foreground and others receding into the background. The overall color palette is warm and natural, evoking a sense of autumn or a forest floor.

# Диагностика

# Синдром цитолиза – нарушение структуры гепатоцитов

## *Индикаторы синдрома:*



АЛТ (цитоплазма),



АСТ (80% - митохондрии),



ГГТП,



глутамат-дегидрогеназа,



ЛДГ, ЛДГ5



сывороточное железо,



ферритин.

# Маркёры холестаза

- ❖ Повышение прямого билирубина;
- ❖ Повышение щелочной фосфатазы более 3 норм;
- ❖ Повышение ГГТП более 3 норм;
- ❖ Повышение холестерина;
- ❖ Появление билирубина в моче.

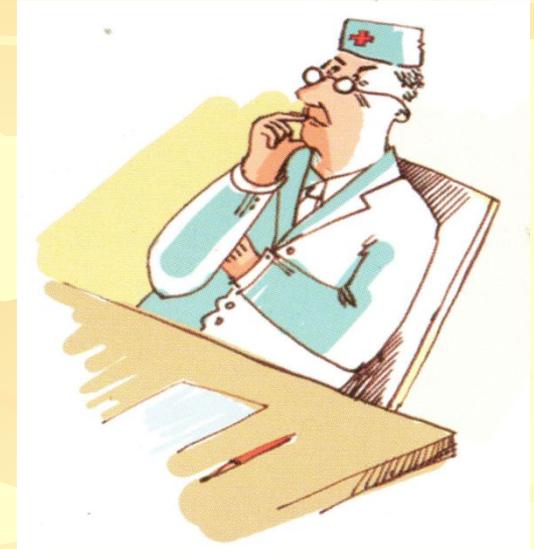
# Маркёры печёночноклеточной недостаточности:

- ❖ Значительное снижение альбумина в сыворотке крови;
- ❖ Снижение протромбинового индекса;
- ❖ Удлинение протромбинового времени;
- ❖ Снижение холестерина.

# Синдром иммунного воспаления

## Лабораторные маркёры:

- Об. белок
- У-глобулины
- Ig G; Ig M; Ig A
- Изменение белково-осадочных проб  
(тимоловая проба)
- Наличие АТ (к ДНК, митохондриям,  
гладким мышцам и т.д.)



# Специальные диагностические тесты:

- Маркёры вирусных гепатитов;
- Церулоплазмин;
- Уровень  $\alpha$ - антитрипсина;
- Аутоантитела (ANA, AMA, SMA к микросомам печени и почек);
- А- фетопротейн.

# Инструментальные исследования

- **УЗИ ОБП:** *определяется асцит, расширение желчных протоков, увеличение печени и селезёнки. Признаками цирроза являются неравномерная плотность ткани печени и участки повышенной эхогенности.*
- **КТ:** *неинвазивный метод, более дорогостоящий метод.*
- **МРТ:** *позволяет уточнит характер неясных изменений печени, дифференцировать жировую инфильтрацию от возможной малигнизации, оценить перегрузку железом.*
- **Сцинтиграфия печени:** *выявляются снижение радиофарм препарата , его неравномерное поглощение и повышенное поглощение селезёнкой и костным мозгом.*
- **Лапароскопия:** *при прямой визуализации на поверхности печени видны узлы.*

- **ФГДС:** варикозное расширение вен пищевода и кардиального отдела желудка.
- **Биопсия печени:** «золотой стандарт» в диагностике цирроза печени, которую можно выполнить при прямой визуализации печени, а так же чрескожно под контролем УЗИ или КТ.

**Сохраните здоровье печени!**

***Спасибо за внимание!***

