

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно - Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

**Рецензия доцента, КМН кафедры внутренних болезней № 1
Верещагиной Татьяны Дмитриевны на реферат ординатора первого
года обучения по специальности Терапия Кускашевой Маргариты
Валерьевны по теме «Цирроз печени. Этиология, патогенез,
современные подходы в лечении».**

Цирроз печени – одно из самых опасных и инвалидизирующих гастроэнтерологических заболеваний. Прогноз при всех вариантах цирроза печени очень серьезный и определяется степенью необратимых морфологических изменений в печени, тенденцией заболевания к прогрессированию и отсутствием эффективных методов его лечения. Средняя продолжительность жизни больных - 3-6 лет, в редких случаях - до 10 лет и более. Устранение причин, способствующих прогрессированию заболевания и возникновению декомпенсации, таких как несоблюдение диеты, злоупотребление алкоголем, излечение сопутствующих заболеваний пищеварительного тракта и др., несомненно, улучшает прогноз и увеличивает продолжительность жизни больных.

Целью данного реферата является рассмотрение врачом ординатором данных об этиологии, патогенезе и клинических особенностях цирроза печени, а также о его лечении. Реферат соответствует всем требованиям, тема раскрыта полностью, информация актуальна.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения по специальности Терапия:

Оценочные критерии:	+/-
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения	+

8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: отрицательная/ положительная

Комментарий рецензента:

Дата: 10.06.19

Подпись рецензента:



Подпись ординатора: Куцашева М.В.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно - Ясенецкого» Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней № 1

Проверила КМН, доцент Верецагина Т.Д.

Реферат

Цирроз печени. Этиология, патогенез, современные подходы в лечении.

Выполнила врач – ординатор терапевт 1 года
Кускашева М.В.

Красноярск, 2018.

Содержание

1. Определение ЦП
2. Этиология
3. Патогенез
4. Клиническая картина
5. Течение
6. Прогноз
7. Диагноз и дифференциальная диагностика
8. Лечение
9. Профилактика
10. Список литературы

Цирроз печени — хронические прогрессирующие заболевания, характеризующиеся поражением как паренхимы, так и стромы органа с дистрофией печеночных клеток, узловой регенерацией печеночной ткани, развитием соединительной ткани, диффузной перестройкой дольчатой структуры и сосудистой системы печени.

Этиология

Циррозы печени могут быть следствием огромного числа факторов, вызывающих поражение гепатоцитов и некроз их, причем этот процесс может быть или постепенно прогрессирующим, или рецидивирующим.

В нашей стране ведущую роль в развитии этого заболевания играет вирусное поражение печени (особенно вирусный гепатит В), в исходе которого формируется цирроз печени (по различным статистическим данным — 17—70 % из общего числа больных циррозом печени).

Длительное время одной из ведущих причин возникновения циррозов печени считался хронический алкоголизм. В последнее время доказано, что наряду с хронической алкогольной интоксикацией в развитии этого заболевания большое значение имеет обычно сопутствующий фон недостаточного питания или дефицит в пище белков, витаминов. Вместе с тем доказано специфическое воздействие алкоголя на многие процессы обмена, происходящие в печени. В эксперименте на животных показано, что длительная алкогольная интоксикация, несмотря на полноценное питание, вызывает изменения некоторых ферментативных процессов и дистрофические изменения в гепатоцитах.

Алиментарный фактор — главным образом дефицит белков и витаминов (особенно б), Ве и фолиевой кислоты) — является одной из частых причин цирроза печени в ряде стран с тропическим и субтропическим климатом. В ряде случаев нарушение питания имеет эндогенное происхождение, связанное с расстройством всасывания белков и витаминов в желудоч-

но-кишечном тракте. В странах с тропическим климатом цирроз нередко возникает на фоне хронических паразитарных и гельминтозных поражений печени.

Токсический цирроз печени может возникнуть при повторных и длительных воздействиях гепатотоксических веществ, при отравлении пищевыми ядами. К группе токсико-аллергических циррозов относят и поражения, связанные с повышенной чувствительностью к различным лекарствам, следствием чего является некроз печеночной клетки.

Билиарный цирроз печени развивается вследствие обтурации внутри- и внепеченочных желчных протоков и их воспаления, что приводит к застою желчи (холестаза). Причиной холестаза часто являются хронический холангит, сопровождающийся деформацией и обструкцией внутри- и внепеченочных желчных протоков (так называемый первичный билиарный цирроз), а также другие причины: сдавление (опухолью) или длительная закупорка крупных (внепеченочных) протоков желчным камнем, гельминтами и т. д. (вторичный билиарный цирроз). В ряде случаев при первичном билиарном циррозе наблюдаются дефекты желчеотделения, обусловленные нарушениями функции гепатоцитов.

Обменные и эндокринные факторы также могут быть причиной развития цирроза печени (тиреотоксикоз, сахарный диабет и др.).

В некоторых случаях этиология цирроза печени является смешанной, заболевание возникает в результате одновременного воздействия на организм нескольких факторов. Этиологический фактор далеко не во всех случаях определяет пути развития цирроза печени. Один и тот же повреждающий агент может привести к формированию различных морфологических вариантов цирроза, а различные этиологические факторы — к сходным морфологическим изменениям.

Наконец, сравнительно часто (у 20—30 % больных) причина цирроза печени остается невыясненной. Однако у этой группы больных возможен перенесенный в прошлом вирусный гепатит, протекающий в стертой, безжелтушной форме.

Долгое время к циррозам печени относили ее поражения, возникающие при нарушении оттока крови по печеночным венам (при сердечном венозном застое, тромбозе печеночных вен и др.). В этих случаях также наблюдается развитие соединительной ткани в печени и увеличение ее размеров. Однако при этом обычно отсутствует узловая регенерация печеночной паренхимы, поэтому такие поражения этого органа обозначают как “псевдоцирроз” или “фиброз печени”.

Патогенез

Происхождение заболевания во многих случаях связано с длительным непосредственным действием этиологического фактора (вирус, интоксикация и т. д.) на печень, нарушениями кровообращения в ней. Развитие соединительной ткани в виде тяжей и рубцов, которые изменяют нормальную архитектонику печени, ведет к сдавлению ее сосудов, нарушению нормального кровоснабжения печеночных клеток; гипоксия же способствует дальнейшим нарушениям нормального протекания окислительно-восстановительных ферментных реакций в печеночной ткани, усиливает дистрофические изменения и, способствуя прогрессированию процесса, создает порочный круг. Продукты некробиотического распада гепатоцитов способствуют регенераторным процессам, а также развитию воспалительной реакции. В прогрессировании циррозов вирусной этиологии, по-видимому, большое значение имеет персистенция вируса гепатита в организме больного.

Одновременно со сдавлением печеночных сосудов узелками регенерирующей печеночной паренхимы и соединительнотканью тяжами увеличивается число анастомозов между разветвлениями воротной и печеночной вен, а также печеночной артерией, облегчающих местное внутрипеченочное кровообращение. Вместе с тем кровь по этим анастомозам идет в обход сохранившейся печеночной паренхимы, что резко ухудшает ее кровоснабжение и может приводить к новым ишемическим некрозам, вторичным коллапсам, т. е. к прогрессированию цирроза.

В прогрессировании хронических заболеваний печени и развитии цирроза имеют значение также иммунные нарушения, проявляющиеся в приобретении некоторыми измененными белками гепатоцитов антигенных свойств и последующей выработке к ним аутоантител. Комплексы антиген — антитело, фиксируясь на гепатоцитах, вызывают их дальнейшее поражение.

Классификация циррозов печени представляет сложную проблему. Раньше использовалась классификация, принятая Панамериканским конгрессом гастроэнтерологов в 1956 г., согласно которой выделялись циррозы портальные, постнекротические, билиарные и смешанные. В дальнейшем Всемирной ассоциацией по изучению заболеваний печени (г. Акапулько, 1974) и ВОЗ (1978) рекомендовано использовать классификацию, основанную на этиологическом и морфологическом принципах; она и легла в основу классификаций.

А. По этиологии различают циррозы: а) вследствие вирусного поражения печени; б) вследствие недостаточности питания; в) вследствие хронического алкоголизма; г) холестатические;

д) как исход токсических или токсико-аллергических гепатитов; е) конституционно-семейные циррозы; ж) вследствие хронических

инфильтраций печени некоторыми веществами с последующей воспалительной реакцией (гемохроматоз, болезнь Коновалова—Вильсона); 3) циррозы, развивающиеся на фоне хронических инфекций (туберкулез, сифилис, бруцеллез), и циррозы прочей этиологии, в том числе возникающие вследствие невыясненных причин (криптогенные).

Б. По морфологическим и отчасти клиническим признакам выделяют микронодулярный, или мелкоузловой, цирроз (в основном соответствует портальному циррозу прежних классификаций), макронодулярный, или крупноузловой, цирроз (по многим признакам соответствует постнекротическому циррозу), смешанный и, наконец, билиарный (первичный и вторичный) циррозы печени.

В. По активности процесса различают циррозы: а) активные, прогрессирующие, и б) неактивные.

Г. По степени функциональных нарушений различают циррозы: а) компенсированные, б) декомпенсированные.

Клиническая картина

Клиника зависит от вида цирроза, стадии болезни (компенсированная или декомпенсированная) и степени активности патологического процесса в печени.

Основными клиническими признаками цирроза печени, позволяющими отличить его от гепатитов и других поражений этого органа, являются: 1) наличие увеличенной плотной печени и селезенки (в далеко зашедших случаях размеры печени могут быть уменьшены), 2) асцит и другие признаки портальной гипертензии и 3) так называемые печеночные стигмы, особенно кожные печеночные “звездочки” (телеангиэктазии).

При различных вариантах цирроза боли возникают в области печени, в подложечной области или по всему животу, имеют тупой ноющий характер, усиливаются после еды, особенно жирной, обильного питья и физической работы. Причиной болей обычно являются увеличение печени и растяжение капсулы, появление очагов некроза, близко расположенных к капсуле, и реактивное вовлечение в процесс близко расположенных участков печеночной капсулы.

При циррозах печени обычны диспепсические явления в виде снижения аппетита до полной анорексии (чаще при алкогольном циррозе), тяжести в подложечной области после еды, подташнивания, метеоризма и расстройства стула (особенно понос после приема жирной пищи), редко—выраженной тошноты и рвоты, что обусловлено главным образом нарушением секреции желчи и сопутствующей дискинезией желчных путей

или алкогольным гастроэнтеритом. Выраженный метеоризм иногда сопровождается дистензионными болями в животе, обычно кратковременными приступами. Частыми жалобами больных циррозом печени являются снижение трудоспособности, общая слабость, быстрая утомляемость и бессонница.

Циррозы печени, особенно постнекротические и билиарные, часто сопровождаются субфебрильной температурой тела. Лихорадка бывает в большинстве случаев неправильного, реже волнообразного типа. Некоторые авторы расценивают лихорадку как проявление прогрессирующего некроза гепатоцитов и активности процесса, с этих позиций повышение температуры тела может рассматриваться как неблагоприятный симптом. Повышение температуры может быть также следствием и восходящего холангита (при вторичном билиарном циррозе).

Похудание особенно характерно для больных циррозом печени с выраженной портальной гипертензией, причем оно достигает резкой степени при далеко зашедшей стадии заболевания. Внешний вид таких больных типичен:

исхудавшее лицо с серым субиктеричным цветом кожи, с яркими губами и языком, эритемой скуловой области, тонкими конечностями и увеличенным животом (за счет асцита и увеличения печени и селезенки), с расширенными венами переднебоковых поверхностей грудной и брюшной стенки и отеками ног. Истощение связано с нарушениями пищеварения и всасывания в желудочно-кишечном тракте, нарушением синтеза белка в пораженной печени.

Желтуха при постнекротическом и портальном циррозах может быть проявлением гепатоцеллюлярной недостаточности, связанной с дистрофическими процессами и некрозами печеночных клеток. Раньше всего желтуха выявляется на склерах глаз, мягком небе и нижней поверхности языка. Затем окрашиваются ладони, подошвы и, наконец, вся кожа. Желтуха обычно протекает с неполным обесцвечиванием кала и присутствием желчи в дуоденальном содержимом, нередко сопровождается кожным зудом, который может быть и при ее отсутствии. В этих случаях осмотр может выявить множественные следы расчесов на коже конечностей, живота, поясницы, в подмышечных областях и между пальцами; расчесы могут подвергаться инфицированию и нагноению.

При циррозе печени, возникшем в результате массивных некрозов печеночной паренхимы, в период обострения болезни желтуха приобретает особое прогностическое значение: она значительна в том случае, если процесс деструкции печеночных клеток превышает их способность к регенерации и служит показателем плохого прогноза. При портальном

циррозе желтуха не является ранним симптомом и обычно нерезко выражена. При билиарном циррозе желтуха имеет черты механической, с бледным, но не полностью обесцвеченным калом и темной мочой. Она обычно более выражена, чем при других формах цирроза, и ее интенсивность определяется степенью обструкции желчных протоков. При длительном течении заболевания вследствие накопления в коже билирубина и перехода его в биливердин кожа больного приобретает зеленоватый оттенок. В ряде случаев при билиарном циррозе может наблюдаться буроватый оттенок кожи, обусловленный накоплением в ней меланина. При этой форме цирроза желтуху сопровождает мучительный кожный зуд, который в ряде случаев появляется очень рано и может существовать у больных первичным билиарным циррозом как единственный признак болезни в течение многих месяцев и даже лет.

При осмотре больного в большинстве случаев можно выявить печеночные признаки, некоторые из которых настолько характерны, что их отсутствие вставит под сомнение диагноз заболевания. К ним относятся:

а) сосудистые “звездочки” (“паучки”) — кожные артериовенозные анастомозы, наблюдающиеся у подавляющего большинства больных циррозом и в ряде случаев появляющиеся за несколько лет до выраженных симптомов этого заболевания. Они представляют собой слегка возвышающиеся над поверхностью кожи ангиомы, от которых лучеобразно разветвляются мелкие сосудистые веточки. Размер их колеблется от булавочной головки до 0,5—1 см в диаметре. При давлении пальцем или стеклом на сосудистую “звездочку” она бледнеет вследствие оттекания крови, при прекращении давления наблюдается быстрое заполнение телеангиэктазии, происходящее из центра кнаружи. Наиболее часто сосудистые “звездочки” располагаются на коже верхней части туловища; на шее, лице, плечах, кистях и спине, реже на слизистых оболочках носа, рта и глотки; очень редко они обнаруживаются на нижней половине туловища. Сосудистые “звездочки”, расположенные в слизистой оболочке носа, часто являются источником носовых кровотечений (почти в $\frac{1}{5}$ случаев, возникающих при этом заболевании). Иногда кожные сосудистые звездочки наблюдаются у беременных, очень редко одну или две звездочки можно обнаружить у совершенно здоровых людей. Предполагают, что появление сосудистых звездочек объясняется повышенным количеством циркулирующих в крови эстрогенов, не разрушающихся с должной скоростью в пораженной печени;

б) эритема ладоней (печеночные ладони) — разлитая ярко-красная диффузная окраска ладоней или ограниченная областями тенара и гипотенара ладони и подушечками пальцев; ладони обычно теплые. На стопах подобная эритема выявляется реже. Считают, что причиной эритемы являются

множественные артериовенозные шунты, развивающиеся в коже при циррозах печени;

в) красные блестящие губы, красная слизистая оболочка рта, красный печеночный, лакированный, малиновый язык выявляются у многих больных циррозом печени;

г) признаки гормональных расстройств. У мужчин возникают гинекомастия и другие женские половые признаки, что обусловлено нарушением обмена эстрогенов в связи с заболеванием печени и избыточным содержанием их в крови. На фоне длительно существующего цирроза печени нередко развивается импотенция и тестикулярная атрофия. У женщин часто наблюдаются нарушения менструального цикла (аменорея), нарушается детородная функция. Реже наблюдаются меноррагии, но они могут быть обусловлены не столько гормональными нарушениями, сколько свойственным циррозам печени геморрагическим диатезом. Иногда больной циррозом печени может выглядеть инфантильным, особенно если заболевание возникло в детстве или ранней юности;

д) ксантоматозные бляшки на коже: желтовато — коричневые бляшки, чаще располагающиеся на веках (ксантелазмы), иногда на ладонях, а также на груди, спине, коленях (ксантомы), наблюдаются у больных билиарным циррозом печени. Появление их связывают с повышением уровня липидов и холестерина в крови и местным внутрикожным отложением холестерина. Ксантоматоз не является строго специфическим симптомом, он наблюдается также при других заболеваниях, сопровождающихся нарушением холестеринового обмена.

Увеличение печени обнаруживается у большинства больных сформировавшимся циррозом печени. Оно может быть равномерным или с преимущественным увеличением только правой или левой доли. Печень обычно плотная, безболезненная или слабоболезненная, с гладкой, реже — неровной поверхностью, с острым и твердым краем. В конечной стадии цирроза в большинстве случаев печень уменьшается в размерах и нередко ее не удается пальпировать.

Содружественное увеличение селезенки (гепатолиенальный синдром) наблюдается у большинства больных. Оно является очень важным признаком, подтверждающим этот диагноз, и позволяет нередко отличить цирроз от хронического гепатита и других заболеваний печени. Размеры селезенки могут быть различными: от незначительного увеличения до огромных, когда она занимает всю левую половину живота. Увеличение селезенки часто сопровождается усилением ее деятельности (“гиперспленизм”), обусловленной повышением функции ретикулоэндотелиальной системы и проявляющейся анемией, лейкопенией

тромбоцитопенией в результате торможения костномозгового кроветворения. В меньшей степени, чем при других формах заболевания, увеличение селезенки наблюдается при билиарном циррозе печени.

Портальная гипертензия в большей или меньшей степени может наблюдаться при различных формах цирроза печени, но особенно она характерна для портального цирроза. Возникновение этого синдрома обусловлено органическим нарушением внутрипеченочного кровообращения в результате обструкции венозного оттока узлами-регенератами и образованием соединительно-тканых перегородок с запустеванием большей части синусоидов. Вследствие указанных причин создается препятствие оттоку крови из печени, значительно повышается портальное давление — до 400—600 мм вод. ст. (в норме не превышает 120—150 мм вод. ст.). В течение длительного времени нарушения портального кровообращения могут быть компенсированы развитием анастомозов. К важнейшим естественным портокавальным анастомозам относятся:

а) геморроидальные венозные сплетения, через которые осуществляется сообщение между нижними брыжеечными венами и геморроидальными венами, впадающими в нижнюю полую вену. При портальной гипертензии развивается варикозное расширение вен геморроидального сплетения; разрыв или травматическое повреждение варикозных узлов нередко является причиной кровотечений из прямой кишки; б) в зоне пищеводно-желудочного сплетения — окольный путь из воротной вены через коронарную вену желудка в пищеводное сплетение и полунепарную вену в верхнюю полую вену. При выраженной портальной гипертензии в нижней части пищевода образуются значительные варикозные узлы, повреждение стенки которых может служить причиной профузного пищеводно-желудочного кровотечения в виде кровавой рвоты. Варикозное расширение вен пищевода можно определить при рентгенологическом исследовании пищевода и желудка с применением контраста

(взвеси сульфата бария), а также при эзофагогастроскопии; в) в системе околопупочных вен, анастомозирующих с венами брюшной стенки, несущими кровь в верхнюю и нижнюю полые вены. При портальной гипертензии расширенные вены вокруг пупка (до 1 см в диаметре и более), расходясь в разные стороны, образуют своеобразную картину, называемую головой медузы — *caput Medusae*.

Таким образом, варикозное расширение вен пищевода (и кардиального отдела желудка), геморроидальных вен, *caput Medusae* составляют триаду, характерную для портальной гипертензии. Четвертым, наиболее характерным признаком портальной гипертензии является асцит. Иногда асцит может быть первым проявлением портального цирроза, хотя чаще он появляется в выраженной стадии болезни. При других вариантах цирроза асцит также может

возникнуть, но лишь в поздней стадии болезни (чаще наблюдается при смешанном циррозе). Основное значение в развитии асцита имеет портальная гипертензия. Кроме того, имеют значение характерная для циррозов гипоальбуминемия, ведущая к снижению онкотического давления плазмы, а также вторичный гиперальдостеронизм.

Геморрагический синдром встречается приблизительно у половины больных циррозом печени. Массивные кровотечения из расширенных вен пищевода и желудка, а также геморроидальных узлов обусловлены повышенным давлением в этих венах, истончением их стенок или травмированием их. Они характерны для портального цирроза. Повторные носовые кровотечения могут быть одним из начальных признаков цирроза печени. Повторные кровотечения из носа, маточные кровотечения, кожные геморрагии обусловлены нарушениями свертываемости крови в результате нарушения участия печени в выработке некоторых факторов свертывания. Они появляются при выраженной декомпенсации цирроза. Последнее время обращают внимание на характерные для этого заболевания нарушения гемодинамики. При циррозе печени отмечены высокий сердечный выброс, повышенное пульсовое давление. Гемодинамические циркуляторные расстройства напоминают таковые при беременности и, как предполагают, обусловлены повышенным содержанием в крови эстрогенов, а возможно, и некоторых вазоактивных веществ, в меньшей, чем в норме, степени подвергающихся метаболизму в пораженной печени.

Лабораторные исследования крови обычно выявляют анемию, лейкопению, тромбоцитопению и повышение СОЭ. Особенно тяжелые гипохромные анемии наблюдаются после кровотечений. Анемия с умеренным макроцитозом может быть также следствием гиперспленизма. В редких случаях развивается мегалобластическая анемия вследствие дефицита витамина В₁₂.

При мелкоузловом (портальном) и крупноузловом (постнекротическом) циррозах уровень билирубина сыворотки крови достигает значительной степени лишь в конечной стадии болезни. Обычно повышается содержание в крови конъюгированной фракции билирубина не только при увеличенной, но еще и при нормальной концентрации общего билирубина. В результате нарушения соединения билирубина в печеночной клетке с глюкуроновой кислотой, а также усиленного внутриклеточного гемолиза в сыворотке крови повышается содержание и свободного билирубина. Особенно высокая степень гипербилирубинемии может наблюдаться при билиарном циррозе, при котором уровень билирубина может достигать 255—340 мкмоль/л (15—20 мг%), повышаясь преимущественно за счет связанного билирубина.

В моче обнаруживается в больших количествах уробилин, при выраженной желтухе — и билирубин. Количество стеркобилина в кале уменьшается.

О нарушении выделительной функции печени свидетельствует задержка в крови бромсульфалеина или вофавердина при внутривенном их введении, а также замедленное выделение этих веществ с желчью.

Поражение печеночных клеток проявляется изменениями белковых показателей: снижением концентрации сывороточных альбуминов и гиперглобулинемией, что приводит к снижению альбумин-глобулинового коэффициента. Особенно повышается концентрация γ -глобулинов, что связывается с пролиферацией клеток ретикулогистиоцитарной системы и развитием аутоиммунных процессов. В период ремиссии все эти изменения становятся менее выраженными. При билиарном циррозе содержание общего белка в крови не изменяется, но нередко повышается содержание γ - и β -глобулинов, а также липидов и холестерина в крови, особенно при вторичном билиарном циррозе. Диспротеинемия, возникающая при циррозах печени, особенно уменьшение содержания в сыворотке альбуминов, нарушает устойчивость коллоидов крови, что позволяет широко использовать в диагностике поражений печени разнообразные так называемые флокуляционные (осадочные) пробы. Это пробы с сулемой (Таката—Ара, Гринстеда и Гросса), с сульфатом цинка, кадмием, йодом, тимоловая, а также золотоколлоидальная. В большей степени эти широко используемые (особенно тимоловая) пробы полезны, однако не для диагностики цирроза, так как наблюдаются и при других заболеваниях, протекающих с диспротеинемией, а для контроля за динамикой процесса. При обострении цирроза снижается активность холинэстеразы сыворотки, повышается активность сывороточных аминотрансфераз, при билиарном циррозе отмечается высокое содержание в сыворотке крови щелочной фосфатазы.

Проявлением нарушения функции печени при циррозе является снижение содержания в сыворотке крови протромбина и фибриногена, синтез которых осуществляется печеночными клетками; обычно увеличивается антитромбиновая активность плазмы, снижается ее общая коагулирующая активность. Изменение этих показателей свертывающей и противосвертывающей систем крови отражает характерную для циррозов печени склонность к геморрагическому диатезу.

В диагностически сложных случаях прибегают к лапароскопии и чрескожной биопсии печени. Эти инструментальные методы дают возможность обнаружить и характерные морфологические признаки каждого из вариантов цирроза печени. Сканирование печени позволяет определить ее размеры, состояние поглотительной функции печени, а также определить

сопутствующее увеличение селезенки. Для диагностики цирроза широко используется эхография, также позволяющая определить размеры печени и селезенки, их структуру.

Рентгенологический метод исследования позволяет выявить расширение вен пищевода. У худощавых людей при метеоризме иногда во время рентгеноскопии можно увидеть тень увеличенной печени и селезенки.

Хотя при различных морфологических вариантах цирроза все из перечисленных симптомов могут быть в большей или меньшей степени выражены, однако в “чистых” случаях наблюдается преобладание определенных из них. Так, при микроузловом портальном циррозе печени в клинической картине заболевания в большей степени доминируют симптомы портальной гипертензии, признаки функциональной недостаточности печени развиваются лишь в самом позднем периоде болезни. Для макронодулярного (постнекротического) цирроза печени более характерны сравнительно рано возникающие признаки печеночной недостаточности. Наиболее выражена слабость, нередко наблюдаются явления геморрагического диатеза, значительные изменения определяются при биохимическом исследовании сыворотки крови (гипопротромбинемия, гипофибриногенемия и т. д.). Печень обычно резко не увеличена или даже уменьшена в размерах. Для билиарного цирроза печени наиболее типичным симптомом при удовлетворительном общем состоянии больного является хроническая желтуха с выраженным кожным зудом, нередко с высокой температурой тела, иногда сопровождающейся ознобами. Повышено содержание щелочной фосфатазы в крови, холестерина. В отличие от других вариантов циррозов печени реже наблюдаются значительная спленомегалия, синдром портальной гипертензии, сосудистые “звездочки”. Все эти изменения если и развиваются, то лишь в поздней стадии болезни.

Течение

Циррозы печени обычно имеют тенденцию к прогрессированию. Однако в одних случаях прогрессирование болезни происходит быстро и на протяжении нескольких лет приводит больного к гибели — активный прогрессирующий процесс. Нередко он характеризуется чередованием периодов обострения (с большей выраженностью морфологических и биохимических изменений) и периодов ремиссий, когда самочувствие больного и многие клинические и лабораторные показатели значительно улучшаются. В других случаях отмечается и замедленное течение болезни (десятки лет) с нерезко выраженными признаками активности — неактивный цирроз. Ремиссии могут быть очень длительными годами, периоды обострения болезни четко не дифференцируются или возникают редко (после значительных нарушений в диете, на фоне тяжелых инфекционных заболеваний и др.).

Различают также циррозы декомпенсированные и компенсированные. При компенсированном циррозе печени жалобы могут отсутствовать или он может протекать с незначительными симптомами и быть выявлен при случайном обследовании на основании увеличения печени и селезенки, наличия печеночных "знаков". Изменения лабораторных показателей также незначительны: отмечается гипергаммаглобулинемия, умеренное понижение поглотительной и экскреторной функций печени, повышение СОЭ.

Декомпенсация цирроза характеризуется резким снижением трудоспособности, общей слабостью, бессонницей, усилением диспепсических явлений, потерей массы тела, умеренной лихорадкой, появлением печеночного запаха изо рта. Появляется или усиливается желтуха, кожа может быть не только желтушна, но и пигментирована за счет повышенного отложения меланина. Спонтанно возникают кровоизлияния в коже и носовые кровотечения. Отмечается тенденция к снижению артериального давления. Быстро развивается асцит, которому предшествует выраженный метеоризм. Печень чаще или незначительно увеличена, с плотным краем, или резко сморщена и не пальпируется. Селезенка увеличена. Данные лабораторных исследований указывают на снижение функции печени: в сыворотке крови повышается содержание билирубина, снижается уровень альбуминов, значительно увеличивается количество у-, р-глобулинов, повышается активность аминотрансфераз, содержание холестерина снижается. Протромбиновое время замедленно. В моче определяются билирубин и повышенное количество уробилина.

Наиболее частыми осложнениями цирроза печени являются профузные кровотечения из варикозно расширенных вен кардиального отрезка пищевода и желудка, геморроидальные кровотечения (при циррозах, протекающих с портальной гипертензией). Желудочно-кишечные кровотечения в виде кровавой рвоты и мелены возникают в результате разрыва варикозных венных узлов нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка. Непосредственной причиной варикозных кровотечений является физическое напряжение или местное повреждение слизистой оболочки (например, грубой пищей). Предрасполагают к кровотечениям трофические изменения стенки расширенных сосудов и слизистой оболочки пищевода, высокое давление в венах, а также рефлюксэзофагит, сопутствующий варикозному расширению вен пищевода.

Возможно развитие рака печени (рак-цирроз), частота возникновения которого, по некоторым данным, приближается к 20 %, а также язв желудка, которые нередко сопутствуют циррозам печени.

Терминальный период болезни независимо от форм цирроза характеризуется прогрессированием признаков функциональной недостаточности печеночных клеток с исходом в печеночную кому.

Пищеводно-желудочные кровотечения и печеночная кома — две наиболее частые непосредственные причины смерти больных циррозом печени.

Прогноз

При всех вариантах цирроза печени прогноз очень серьезный и определяется степенью морфологических изменений в печени, тенденцией заболевания к прогрессированию и отсутствием эффективных методов его лечения. Средняя продолжительность жизни больных — 3—6 лет, в редких случаях — до 10 лет и более. Устранение причин, способствующих прогрессированию заболевания и возникновению декомпенсации, таких как несоблюдение диеты, употребление алкоголя, излечение сопутствующих заболеваний пищеварительного тракта и др., несомненно, улучшает прогноз и увеличивает продолжительность жизни больного. При циррозе, протекающем с выраженной, портальной гипертензией, несомненно, положительное значение имеет оперативное лечение — наложение портокавальных анастомозов с целью создания в дополнительных путей оттока крови из воротной вены в систему полых вен и профилактики массивных пищеводножелудочных кровотечений — частой причины преждевременной смерти больных. Прогноз при билиарном циррозе I печени по сравнению с другими вариантами цирроза более благоприятный, длительность жизни больных от первых проявлений болезни достигает 6—10 лет и более. Смерть обычно наступает от печеночной недостаточности, часто сопровождающейся кровотечением. При вторичном билиарном циррозе прогноз во многом зависит от причин, вызвавших закупорку желчного протока, и возможностей их устранения.

Диагноз и дифференциальная диагностика

Диагноз устанавливают на основании характерной клинической картины заболевания. Он подтверждается в первую очередь пункционной биопсией печени, данными эхографии, сканирования, компьютерной томографии, ангиографии и других методов исследования.

Цирроз печени отличают от хронического гепатита, дистрофии печени, очаговых ее поражений при хронических инфекциях, первичного или вторичного (метастатического) опухолевого поражения, вторичного поражения печени при синдроме Киари, гельминтных поражений печени (в первую очередь от эхинококкозов печени), застойной печени, фиброза печени, алейкемической формы лейкоза.

При жировой дистрофии (жировой гепатоз) печень обычно увеличена, но край ее не такой острый, как при циррозе. Увеличения селезенки обычно не наблюдается. При опухолевом поражении печени отмечается сравнительно быстрое нарастание симптомов (несколько месяцев— 1—1,5 года), желтуха приобретает черты преимущественно механической; печень

постепенно увеличивается, нередко бугристая, с неровным краем, селезенка не увеличена. В случаях, когда рак печени возникает на фоне цирроза (рак-цирроз), диагноз становится более трудным. Решающее значение в дифференциальной диагностике имеют лапароскопия и пункционная биопсия, сканирование, эхография, компьютерная томография.

Лечение

Лечение больных с различными формами циррозов печени в стадии компенсации в основном состоит в предупреждении дальнейших повреждений печени, калорийном, полноценном диетическом питании с достаточным содержанием в пище белка и витаминов, установлении четкого 4—5-разового питания в течение дня. Запрещаются алкогольные напитки. Необходимо также уделять внимание правильной организации режима труда.

В период декомпенсации лечение обязательно проводится в стационаре. Назначают диетотерапию, применяют кортикостероидные препараты (15—20 мг/сут преднизолон или эквивалентные дозы триамцинолона), витамины. Кортикостероиды противопоказаны при циррозах печени, осложненных расширением вен пищевода, и при сочетании цирроза с пептическими язвами желудка и двенадцатиперстной кишки, рефлюкс-эзофагитом. При асците назначают диету с ограничением соли и периодический прием мочегонных средств. С целью профилактики пищеводно-желудочных кровотечений у больных с портальной гипертензией широко проводится хирургическое лечение — наложение дополнительных портокавальных анастомозов, способствующих снижению давления в воротной, а следовательно, и в пищеводных венах.

Возникновение острого пищеводного кровотечения при циррозе печени требует неотложной госпитализации больного в хирургический стационар и проведения экстренных мероприятий для остановки кровотечения (тугая тампонада пищевода через эзофагоскоп, применение специального трехканального зонда типа Сенгстакена—Блэкмора с заполняющимся воздухом и сдавливающим вены баллоном, гемостатическая терапия).

При неактивном циррозе с признаками печеночной недостаточности назначают препараты печени (сирепар по 2—3 мл внутримышечно или внутривенно 1 раз в сутки, антианемин, камполон и др.). При активном циррозе эти препараты не назначают, так как они могут повысить сансбилизацию к печеночной ткани и способствовать еще большей активизации процесса. Хороший эффект дает длительный прием эссенциале (по 1—2 капсулы 3 раза в день). При тяжелой печеночной недостаточности лечение проводят, как при печеночной коме.

При первичном билиарном циррозе печени применяют полноценную диету, богатую витаминами, особенно витаминами А, О и К. Некоторый

эффект дают препараты липоевой кислоты, для уменьшения мучительного кожного зуда применяют холестирамин (полимер, связывающий желчные кислоты в кишечнике и предотвращающий их всасывание).

При вторичном билиариом циррозе предпринимают хирургическое лечение с целью устранения закупорки или сдавления общего желчного протока, налаживания оттока желчи и исчезновения желтухи.

Профилактика

Успех предупреждения циррозов печени в значительной степени определяется успешностью профилактических мероприятий против эпидемического и сывороточного гепатитов, исключением возможности токсического воздействия на организм гепатотоксических средств, применяемых на некоторых предприятиях, своевременным выявлением признаков лекарственного гепатита и отменой соответствующего препарата, а также эффективностью борьбы с алкоголизмом.

Для профилактики обострения циррозов печени и с целью уменьшения частоты и тяжести возникновения различных осложнений заболевания больные циррозом печени должны находиться на диспансерном учете у районного терапевта или гастроэнтеролога с систематическим (2—3 раза в год) обследованием и своевременным проведением (по показаниям) соответствующих лечебно-профилактических мероприятий, трудоустройством больного.

Список литературы

1. Дифференциальная диагностика внутренних болезней, Роберт Хэгглин, изд. "Инженер", М. 1993
2. Справочник практического врача, А. И. Воробьев, изд. "Медицина", М. 1992
3. Диагностический справочник терапевта, А. А. Чиркин, изд. "Беларусь", Минск, 1993
4. Внутренние болезни, Ф. И. Комаров, изд. "Медицина", М. 1990