

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерство здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

НИР на тему:
Цирроз печени

Выполнил
студент 4 курса 3 группы
педиатрического факультета
Ревенко Игорь Алексеевич

4-


Волгоград 2018

Оглавление

Введение	3
Цель научно-исследовательской работы.....	4
Причины ЦП.....	5
Патогенез	6
Классификация.....	8
Клиническая картина ЦП.....	11
Диагностика.....	13
Дифференциальная диагностика ЦП.....	16
Лечение цирроза печени	19
Осложнения и последствия	21
Профилактика цирроза печени.....	22
Заключение.....	23

Введение

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ (ЦП) - это хроническое прогрессирующее полиэтиологическое диффузное заболевание печени, которое является конечной стадией в развитии неблагоприятно протекающих форм хронических гепатитов и характеризуется деструкцией паренхимы вплоть до некрозов, значительно выраженной фиброзирующей реакцией, приводящих к нарушению архитектоники печеночных долек и сосудистой системы с развитием портальной гипертензии, узловой регенерации функционально неполноценных печеночных клеток.

В экономически развитых странах цирроз печени входит в число шести основных причин смерти в возрасте 35–60 лет и составляет от 14 до 30 случаев на 100000 населения. В мире ежегодно умирают 40 млн. человек от вирусного цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы, развивающейся на фоне носительства вируса гепатита В. В странах СНГ ЦП встречается у 1% населения.

Наиболее частыми причинами развития цирроза печени признаются хроническая интоксикация алкоголем (по разным данным, от 40–50% до 70–80%) и вирусные гепатиты В, С и D (30–40%). Важнейшие этапы в возникновении алкогольного цирроза печени – острый алкогольный гепатит и жировая дистрофия печени с фиброзом и мезенхимальной реакцией. Особенно тяжелым течением отличаются алкогольно–вирусные ЦП с быстро прогрессирующей динамикой заболевания. Они же наиболее часто трансформируются в гепатоцеллюлярную карциному. Существенно реже в развитии цирроза печени играют роль болезни желчных путей (внутри– и внепеченочных), застойная недостаточность сердца, различные химические и лекарственные интоксикации.

Редкие формы цирроза печени связаны с генетическими факторами, приводящими к нарушению обмена веществ (гемохроматоз, гепатолентикулярная дегенерация, недостаточность α_1 -трипсина), и окклюзионными процессами в системе воротной вены (флебопортальный цирроз). Неясной остается причина первичного билиарного цирроза печени. Приблизительно у 10–35% больных этиологию цирроза установить не удается. Такие наблюдения относят к криптогенным циррозам, причины которых пока неизвестны.

Цель научно-исследовательской работы

- Изучить тактику лечения и ведение больного с ЦП

Чтобы выполнить цель НИРА, необходимо изучить следующие задачи

- Определить причины возникновения ЦП
- Определить этиологию и возможные факторы ЦП
- Изучить классификацию ЦП
- Рассмотреть различные формы ЦП
- Научиться дифференцировать ЦП от других заболеваний
- Изучить клиническую картину и особенность диагностики ЦП
- Изучить принципы лечения и профилактики ЦП

Причины ЦП

- Вирусный гепатит (В, С, дельта, G). Наиболее циррозогенны вирусы С и дельта, причём вирус гепатита С называют «ласковым убийцей», т. к. он приводит к циррозу печени в 97% случаев, при этом длительно заболевание не имеет никаких клинических проявлений;
- Аутоиммунный гепатит (когда организм воспринимает свои собственные клетки как чужеродные);
- Злоупотребление алкоголем, заболевание развивается через 10-15 лет от начала употребления (60 грамм/сутки для мужчин, 20 г/сутки для женщин);
- Метаболические нарушения (гемохроматоз, болезнь Вильсона Коновалова, недостаточность альфа-1-антитрипсина и др.);
- Химические токсические вещества и медикаменты;
- Гепатотоксические лекарственные препараты;
- Болезни желчевыводящих путей - обструкция (закупорка) внепечёночных и внутripечёночных желчных путей. Цирроз печени развивается через 3-18 месяцев после нарушения проходимости желчного протока;
- Длительный венозный застой печени (констриктивный перикардит, венооклюзионная болезнь, сердечная недостаточность).
- К наследственным заболеваниям печени относятся: синдром Жильбера, гемохроматоз, болезнь Вильсона-Коновалова и др.

Патогенез

Некроз гепатоцитов – начальный движущий момент патологического процесса ЦП. При распространении зоны некроза от центра дольки до портального поля (мостовидный портальный некроз), а также при субмассивных и массивных некрозах действие внутрипеченочного давления вызывает коллапс дольки – потерю пространства, которое ранее занимала паренхима. Восстановление печеночной ткани становится при этом невозможным. Исходом некроза является коллагенизация спавшегося ретикулинового остова – образование так называемой пассивной соединительнотканной септы.

Гибель гепатоцитов – основной стимул к регенерации клеток печени. Регенерация гепатоцитов при циррозе печени протекает в виде концентрического увеличения сохранившихся участков паренхимы, что ведет к образованию псевдодолек – основного патологического субстрата ЦП. Псевдодольки представляют собой участки паренхимы, лишенные обычной радиальной ориентации печеночно-клеточных пластинок к центральной вене. В них нарушено пространственное взаимоотношение портальных сосудов и центральной вены, т. е. в центре псевдодолек, в отличие от нормальных долек, не обнаруживаются центральных вен, а по периферии не выявляют регулярно расположенных портальных триад.

Некроз гепатоцитов является одной из основных причин воспалительной реакции (действие продуктов распада клеток). Воспаление может быть обусловлено также иммунным процессом или прямым действием этиологического фактора. Наибольшую роль играют воспалительные инфильтраты, распространяющиеся из портальных полей до центральных отделов долек. Воспалительная реакция – одна из важнейших движущих сил прогрессирования ЦП и мерило его активности.

Проникновение клеточного инфильтрата из портального поля в паренхиму сопровождается альтерацией прилегающих гепатоцитов – ступенчатые некрозы в виде «изъеденности молью» - в результате цитотоксического действия иммунокомпетентных клеток.

Особенность воспалительного процесса при ЦП – высокая фибропластическая активность.

Новообразование коллагеновых волокон наблюдается в портальных полях, вокруг поврежденных гепатоцитов (парацеллюлярный фиброз), пролиферирующих желчных протоков, по ходу синусоидов.

Важным следствием неофибриногепатических процессов является нарушение кровоснабжения клеток печени: во-первых, в связи с перичеселлюлярным фиброзом и нарушением микроциркуляции; во-вторых, из-за фиброзной облитерации венозных синусов; в-третьих, в связи с

формированием соединительнотканых септ, соединяющих центральные вены с портальными полями и содержащих сосудистые анастомозы, по которым большая часть притекающей крови попадает в систему печеночной вены, минуя паренхиму долек (псевдодолек). Все эти механизмы могут в конечном итоге привести к повторным некрозам паренхимы печени, замыкая, таким образом порочный круг: некроз- воспаление-неофиброгенез- нарушение кровоснабжения гепатоцитов-некроз.

Указанные процессы объясняют все функциональные расстройства, связанные с ЦП.

Ключевое значение имеют при этом нарушения печеночной гемодинамики.

В норме соединительнотканый матрикс печени содержит коллаген типа IV. Повреждение печени влечет за собой увеличение внеклеточного матрикса, который содержит коллаген типов I и III, образующий фибриллы.

Формирование фиброзного рубца – результат превалирования процессов образования внеклеточного матрикса над его разрушением. Это сложные и многоступенчатые процессы, интенсивное изучение которых в настоящее время позволит выработать принципиально новые способы лечения.

Фиброз на ранних стадиях развития – процесс обратимый; цирроз, для которого характерны сшивки между коллагеновыми волокнами и узлы регенерации – необратимы.

Прогрессирование фиброза нарушает архитектонику печени, обуславливает развитие цирроза и портальной гипертензии.

Звездчатая клетка печени – важнейший участник фиброгенеза. Повреждение гепатоцитов активизирует эти клетки, они пролиферируют, увеличивается количество рецепторов к цитокинам, стимулирующим пролиферацию и фиброгенез. Цитокины, образующиеся при участии моноцитов, макрофагов, обуславливают некоторые системные проявления цирроза, в частности, лихорадку, анорексию.

Классификация

Единой классификации ЦП не существует. Большинство специалистов считает целесообразным классифицировать ЦП в зависимости от этиологии, морфологической характеристики, стадии портальной гипертензии и печеночноклеточной недостаточности, активности воспалительного процесса, варианта течения. Примером такой классификации является классификация А. С. Логинова и Ю. Е. Блока. Она получила широкое распространение.

Этиологические варианты	Морфологические варианты	Стадия портальной гипертензии	Стадия печеночноклеточной недостаточности	Активность и фаза	Течение
Вирусный; Алкогольный; Аутоиммунный; Токсический; Генетический; Кардиальный; Вследствие внутри- и внепеченочного холестаза; Криптогенный.	1. Микронодулярный 2. Макронодулярный 3. Смешанный 4. Неполный септальный 5. Билиарный	1. Компенсированная 2. Стадия начальной декомпенсации 3. Стадия выраженной декомпенсации	1. Компенсированная (начальная) 2. Субкомпенсированная 3. Декомпенсированная	1. Обострение (активная фаза) активность минимальная, умеренная, выраженная 2. Ремиссия (неактивная фаза)	1. Медленно прогрессирующее 2. Быстро прогрессирующее 3. Стабильное

КЛАССИФИКАЦИЯ ЦИРРОЗОВ ПЕЧЕНИ

(Лос-Анджелес, 1994; Вена, 1998)

1. Первичный билиарный цирроз печени.
2. Гепатит В - цирроз.
3. Гепатит С – цирроз.
4. Криптогенные циррозы.

Классификация морфологическая

1. (Акапулько, Мексика, 1974):
2. Макронодулярные (крупноузловые) циррозы печени.
3. Микронодулярные (мелкоузловые) циррозы печени.
4. Смешанные циррозы печени.
5. Неполный септальный цирроз (нет узлов; септы заканчиваются слепо).

Активный и неактивный цирроз (эти определения зависят от того, сопровождается ли он активным или неактивным гепатитом).

Активность процесса при циррозе печени определяется по:

1. Клиническим данным.
2. Уровню АЛТ.
3. Результатам гистологического исследования биоптата печени.

Этиология цирроза печени

1. Вирусные гепатиты В, С.
2. Алкоголизм.
3. Метаболические нарушения (гемохроматоз, болезнь Вильсона-Коновалова, недостаточность альфа-1-антитрипсина и др.).
4. Длительный внутри- и внепеченочный холестаза.
5. Иммунные нарушения («люпоидный» гепатит).
6. Интоксикация, токсическое воздействие лекарств.
7. Нарушение венозного оттока от печени (синдром Бадда-Киари, констриктивный перикардит).
8. Криптогенный (неясной этиологии) цирроз печени.

Макронодулярной (крупноузловой) форме ЦП морфологически свойственны септы и узлы больших размеров (более 3мм), наличие нормальных долек внутри крупных узлов. Размеры печени при такой форме ЦП могут быть обычными, резко увеличенными, а при наличии грубых рубцов – уменьшенными.

Для **микронодулярного (мелкоузлового)** цирроза печени морфологически характерны мелкие узлы регенерации (менее 3мм) с поражением всех долек. Печень при мелкоузловой форме цирроза нормальных размеров или увеличена, особенно, при выраженной жировой дистрофии.

Процессы регенерации печени при мелкоузловом циррозе приводит со временем к его переходу в крупноузловой или смешанный цирроз.

О **смешанной (микро-макронодулярной)** форме ЦП говорят в тех случаях, когда морфологически обнаруживаются одновременно как крупные, так и мелкие узлы в печени в примерно равных количествах.

Функция печёночных клеток при циррозе печени оценивается по Чайльду — Пью:

Клинические и биохимические показатели	Баллы		
	1	2	3
Билирубин	<2 мг/дл (<34 мкмоль/л)	2—5 мг/дл (34—86 мкмоль/л)	≥3 мг/дл (≥50 мкмоль/л)
Альбумин	>3,5 г/дл	2,8—3,5 г/дл	2,8 г/дл
Асцит	Отсутствует	Умеренный ¹	Тяжелый, упорный
Энцефалопатия	Отсутствует	Умеренная (стадия I—II)	Тяжелая (стадия III—IV)
Протромбиновое время ²	>60%	40—60%	<40%

Класс цирроза выставляется в зависимости от суммы баллов по всем параметрам. Сумма баллов 5—6 соответствует классу А, при сумме 7—9 — класс В, а при общей сумме в 10—15 баллов выставляется класс С^[3].

Ожидаемая продолжительность жизни у больных класса А составляет 15—20 лет, послеоперационная летальность при полостном хирургическом вмешательстве — 10 %. Класс В является показанием для рассмотрения вопроса о пересадке печени; при этом послеоперационная летальность при полостном хирургическом вмешательстве достигает 30 %. У больных класса С ожидаемая продолжительность жизни достигает 1-3 года, а послеоперационная летальность при полостном вмешательстве — 82 %. На основании критериев Чайлда — Пью предложено оценивать необходимость в трансплантации печени: высокая необходимость у больных, относящихся к классу С, умеренная — у больных класса В и низкая — у больных класса А.

Клиническая картина ЦП

Общие признаки цирроза печени.

1. Астенический синдром:

- снижение работоспособности;
- повышенная утомляемость, слабость, сонливость днем;
- снижение аппетита;
- подавленное настроение.

2. Кахексия (истощение), снижение массы тела.

3. Невысокая гипер-гамма-глобулинемия (умеренное повышение гамма-глобулинов (специфических белков иммунной системы) в крови — норма 8,0-13,5 г/л).

- Коэффициент Де Ритиса (отношение аспаратаминотрансферазы к аланинаминотрансферазе — специфические биологически активные вещества, участвующие в обмене веществ и нормальной функции печени). В норме этот коэффициент менее 1.
- Артериальная гипотония (снижение « верхнего» артериального давления ниже 100 мм рт. ст.).

Печеночные признаки.

1. Синдром « малых» печеночных признаков (синдром печеночно-клеточной недостаточности):

- телеангиоэктазии (сосудистые « звездочки» на лице и теле);
- пальмарная (на ладонях) и/или плантарная (на подошвах стоп) эритема (покраснение кожи);
- общая феминизация облика (мужчина приобретает часть очертаний и внешнего вида женщины: отложение жира на бедрах и на животе, тонкие конечности), скудное оволосение в подмышечной области и на лобке, гинекомастия (образование и увеличение молочных желез у мужчины), атрофия яичек (уменьшение объема ткани яичек, расстройство их функции), импотенция (расстройство половой и эректильной функции (эрекции) у мужчин, невозможность совершить нормальный половой акт);
- гипертрофия околоушных слюнных желез (симптом « хомячка»);
- расширенная капиллярная сеть на лице (симптом « долларовой» купюры, красное лицо);
- склонность к образованию « синяков»;

- контрактура Дюпюитрена (безболезненный подкожный тяж) деформация и укорочение сухожилий ладони, приводящее к ограничению функции ладони и ее сгибательной деформации);
- желтушная окраска кожи, слизистых оболочек полости рта и склер (белых оболочек глазного яблока);
- лейконихии (мелкие белые полосы на ногтях);
- симптомы « барабанных палочек» (увеличение размеров кончиков пальцев рук, отчего их внешний вид похож на барабанные палочки) и « часовых стекол» (увеличение размеров и округлое изменение ногтевых пластин).

2. Синдром портальной гипертензии:

- увеличение селезенки;
- асцит (свободная жидкость в брюшной полости);
- варикозное (деформационное) расширение вен пищевода (выносящих кровь от пищевода);
- расширение параумбиликальных (находящихся в области пупка) вен – симптом « головы медузы» (характерный венозный рисунок на животе, в виде расходящихся в разные от пупка стороны синих вен);
- варикозное расширение верхних прямокишечных вен (выносящих кровь от верхней части прямой кишки).

Диагностика

- Анализ анамнеза заболевания и жалоб (когда (как давно) появились и были ли боли в животе, сонливость, слабость, повышенная утомляемость, возможные кровотечения, зуд кожи, отечность ног, с чем пациент связывает возникновение симптомов).
- Анализ анамнеза жизни (были ли заболевания печени, отравления, операции, другие заболевания желудочно-кишечного тракта (какие именно), каков характер стула (цвет, консистенция, запах), есть ли у пациента вредные привычки, какие условия труда и быта).
- Анализ семейного анамнеза (наличие у родственников заболеваний желудочно-кишечного тракта: желчнокаменной болезни (образование камней в желчном пузыре, гепатитов (воспаление печени)).
- Осмотр. При осмотре пациента определяется болезненность живота при его пальпации (прощупывании) чаще в верхних отделах живота, над пупком справа, определение свободной жидкости в брюшной полости, желтушность кожи, белков глаз, возможен «печеночный запах» изо рта.
- Оценка психического состояние человека для своевременной диагностики печеночной энцефалопатии (заболевания, развившегося в результате токсического (отравляющего) действия продуктов распада нормальных клеток печени на мозговую ткань и нарушения циркуляции крови).
- Лабораторные методы исследования.
 - Клинический анализ крови (для выявления возможной анемии (малокровия), лейкоцитоза (повышения лейкоцитов (белых клеток крови, клеток иммунной системы) в крови при воспалительных заболеваниях).
 - Биохимический анализ крови (для контроля функции печени, поджелудочной железы, содержания важных микроэлементов (калий, кальций, натрий) в крови).
 - Биохимические маркеры (показатели) фиброза печени – PGA-индекс:
 - протромбиновый индекс (показатель свертываемости крови) (P) – при фиброзе снижается;
 - гамма-глутамилтранспептидаза (биологически активное вещество, в норме участвующее в молекулярных реакциях в ткани печени) (G) – при фиброзе повышается;

- алипопротеин А1 (белок крови, отвечающий за транспортировку холестерина (продукт обмена веществ и жиров) в организме) (А) – при фиброзе снижается.
- Значения PGA колеблются от 0 до 12. Если $PGA < 2$, вероятность цирроза (конечная стадия болезни печени) равна нулю. Если $PGA > 9$, то вероятность цирроза составляет 86%.
- Коагулограмма — оценка состояния свертывающей (препятствующей возникновению кровотечения) системы крови: у больных фиброзом свертываемость будет в норме либо слегка снижена.
- Антимитохондриальные антитела (показатели, характерные для аутоиммунной (заболевание, при котором иммунная система организма начинает атаковать собственные клетки печени) природы цирроза печени).
- Антигладкомышечные антитела (показатели, выявляемые при повреждении гладких мышц организма, характерные для аутоиммунной природы цирроза печени).
- Антинуклеарные антитела (показатели, характерные для разрушения структуры ядер клеток, при их аутоиммунном повреждении).
- Общий анализ мочи (для контроля состояния мочевыводящих путей и органов мочеполовой системы).
- Анализ крови на присутствие вирусных гепатитов.
- Копрограмма – анализ кала (можно обнаружить непереваренные фрагменты пищи, жира, грубые пищевые волокна).
- Анализ кала на яйца глист (круглые черви аскариды, острицы) и организмы царства простейших (амебы, лямблии).
- Степень тяжести цирроза печени оценивается по шкале Чайлд-Пью по нескольким критериям:
 - уровень билирубина крови (продукта распада эритроцитов (красных клеток крови));
 - уровень сывороточного альбумина (самых мелких белков);
 - протромбиновый индекс (один из показателей свертываемости крови);
 - наличие асцита (свободной жидкости в брюшной полости);
 - печеночная энцефалопатия (повреждение головного мозга веществами, в норме обезвреживаемыми печенью).
- В зависимости от степени выраженности отклонений от нормы данных критериев устанавливается класс цирроза печени:

- А — компенсированный (то есть возмещенный — приближенный к норме) цирроз печени;
- В — субкомпенсированный (то есть не полностью возмещенный) цирроз печени;
- С — декомпенсированный (то есть с глубокими необратимыми нарушениями деятельности печени) цирроз печени.
- Инструментальные методы исследования.
 - Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости для оценки состояния желчного пузыря, желчевыводящих путей, печени, поджелудочной железы, почек, кишечника. Позволяет обнаружить очаги рубцовой ткани в печени.
 - Эзофагогастродуоденоскопия — диагностическая процедура, во время которой врач осматривает и оценивает состояние внутренней поверхности пищевода (для выявления патологически (ненормально) расширенных вен), желудка и двенадцатиперстной кишки при помощи специально оптического инструмента (эндоскопа).
 - Компьютерная томография (КТ) органов брюшной полости для более детальной оценки состояния печени, выявления труднодиагностируемой опухоли, повреждения, характерных узлов в ткани печени.
 - Биопсия печени — микроскопическое исследование ткани печени, полученной при помощи тонкой иглы под контролем УЗИ, позволяет поставить окончательный диагноз, исключить опухолевый процесс.
 - Эластография – исследование ткани печени, выполняемое с помощью специального аппарата для определения степени фиброза печени. Является альтернативой биопсии печени.
- Возможна также консультация гастроэнтеролога.

Дифференциальная диагностика ЦП

Фиброз печени: характеризуется избыточным образованием коллагеновой ткани. Как самостоятельное заболевание печени обычно не сопровождается клинической симптоматикой и функциональными нарушениями. В редких случаях при врожденном фиброзе печени, шистосомозе, саркоидозе развивается портальная гипертензия.

Критерии достоверной диагностики морфологические – в отличие от цирроза печени, при фиброзе дольковая архитектура печени сохраняется. Наиболее часто в клинической практике за цирроз печени ошибочно принимают альвеолярный эхинококкоз, констриктивный перикардит, амилоидоз, болезни накопления. Иногда проводится дифференциальная диагностика с сублейкемическим миелозом и болезнью Вальденстрема.

Альвеолярный эхинококкоз

При альвеолярном эхинококкозе первым признаком заболевания становится увеличение печени при ее необыкновенной плотности. Часто ограничена подвижность диафрагмы. К диагностическим ошибкам ведут обнаруживаемые у части больных увеличение селезенки и нарушения функциональных проб печени. Диагностике помогает тщательное рентгенологическое исследование, особенно с применением пневмоперитонеума, а также сканирование печени. Критериями достоверного диагноза эхинококкоза служат специфические антитела.

Сердечный цирроз печени

Сердечный цирроз печени, формирующийся в развернутой и терминальной стадии констриктивного перикардита, протекает с упорным асцитом, гепатоспленомегалией, но в отличие от других форм цирроза сопровождается высоким венозным давлением, резкой одышкой, набуханием шейных вен, цианозом. Сочетание гипертензии в системе верхней полой вены и застоя в печени и в воротной вене с образованием раннего асцита заставляет заподозрить констриктивный перикардит, а рентгенокимография или эхокардиография - достоверно его распознать.

Амилоидоз печени

Амилоидоз печени - обычно проявление системного заболевания, в патогенезе которого большую роль играют иммунологические нарушения и изменения белкового обмена. Несмотря на возможность белковых сдвигов, особенно γ -глобулинемии и нарушения факторов клеточного иммунитета, единственным критерием достоверного диагноза остаются данные пункционной биопсии печени.

Дифференциально-диагностические признаки рака и цирроза печени

Признаки	Рак печени	Цирроз печени
Боль в правом подреберье	Постоянная, интенсивная	Мало выражена
Исхудание	Резко выражено	Умеренное
Пальпация печени	Печень увеличена, плотна, бугристая, часто деформирована за счет неравномерного увеличения, резко болезненна	Печень увеличена умеренно, с преимущественно ровной поверхностью, плотна, мало болезненна
Верхняя граница печени	Смещена вверх	Не смещена
Селезенка	Обычно не увеличена	Чаще увеличена
Асцит	Возникает рано, отмечается быстрым молниеносным накоплением жидкости	Возникает в поздние фазы: накопление жидкости обычно медленное, постепенное
Звездчатые ангиомы, ладонная эритема	Отсутствуют	Наблюдаются
Жидкость в плевральной полости	Часто, особенно справа	Редко
Желтуха	В большинстве случаев значительно выражена	Может быть не выражена
Лихорадка	Часто, может быть постоянная	Реже при обострениях
Анализ крови	Гипохромная анемия, лейкоцитоз, резко увеличение СОЭ, тромбоцитоз	Умеренная анемия, часто лейкопения, тромбоцитопения, СОЭ нормальная или умеренно увеличена
Функциональные пробы печени	Чаще норма или слегка нарушены	Значительно нарушены
Активность ЩФ	Повышена	Чаще норма, за исключением билиарного цирроза
Уровень фибриногена в крови	Часто повышен	Часто снижен
Уровень протромбина в крови	Норма или несколько снижен	Чаще снижен
Асцитическая жидкость	Геморрагическая, иногда	Светлая, прозрачная

	содержит атипические клетки	
Активность аминотрансфераз	Чаще нормальная	Чаще повышена
Проба на α -фетапротеин	Положительная	Отрицательная
Сканирование печени	Очаговые дефекты поглощения изотопа. изменения формы и размеров печени	Общее снижение поглощение изотопа во всех сегментах печени
Лапароскопия	Наличие опухолевых узлов на поверхности печени	Равномерное увеличение печени, острый ее край
Морфологическое исследование биоптата	Печеночно-клеточная аплазия	Нарушение дольковой архитектоники, узловая регенерация паренхимы

Лечение цирроза печени

Лечение циррозов печени основывается на разделении на классы поражения печени.

- **Класс А** – амбулаторное лечение (в поликлинике).
- **Класс В** – амбулаторное лечение/госпитализация.
- **Класс С** – госпитализация.

В лечении применяют несколько методов терапии.

- Этиотропное (воздействие на причину цирроза) лечение:
 - противовирусная терапия – приме противовирусных препаратов (при вирусном гепатите(воспалении печени));
 - отказ от употребления алкоголя, избавление от алкогольной зависимости;
 - отмена лекарственного вещества, вызвавшего повреждение печени.
- Патогенетическое (воздействующее на процессы в организме, протекающие при циррозе):
 - удаление избытка меди (при болезни Вильсона-Коновалова — заболевание, при котором в печени накапливается медь из-за дефекта в ее обмене веществ);
 - иммунодепрессивная терапия (снижающая реакцию иммунной системы на клетки печени);
 - лечение холестаза (застоя желчи в желчных путях) желчегонными препаратами.
- Симптоматическое (воздействие на причины симптомов, проявляющихся при циррозе). Лечение:
 - печеночной энцефалопатии (повреждение головного мозга веществами, в норме обезвреживаемыми печенью) диетотерапией (снижение белка и повышение растительных продуктов в рационе) и антибактериальными препаратами;
 - синдрома портальной гипертензии (повышения давления в системе воротной вены – комплексной венозной структуры, участвующей в циркуляции крови и обменных процессах в печени) диуретическими препаратами (стимулируют функции почек для выведения скопившейся в брюшной полости жидкости).

Препараты, используемые для лечения и коррекции нарушений гепатобиллиарной системы (печень, желчный пузырь и желчевыводящие пути).

- Цитостатики (препараты, снижающие образование рубцовой ткани в печени).
- Гепатопротекторы (препараты, сохраняющие активность клеток печени).
- Желчегонные средства (усиливающие выведение желчи).
- Иммуномодуляторы (препараты, стимулирующие собственную иммунную систему на борьбу против заболевания).
- Противовоспалительные препараты – уменьшающие или устраняющие процесс воспаления в печени.
- Антиоксиданты (препараты, снижающие и/или устраняющие повреждающее действие токсических (отравляющих) веществ и продуктов обмена в организме).
- Диуретические препараты при асците (свободной жидкости в брюшной полости) — стимулируют функции почек для выведения скопившейся в брюшной полости жидкости.

Также применяют базисную (основную, постоянную) терапию цирроза печени.

- Диета №5 (питание 5-6 раз в сутки, ограничение белка до 30-40 г в сутки при развитии печеночной энцефалопатии, исключение из рациона острой, жирной, жареной, копченой, поваренной соли). При развитии печеночной энцефалопатии общее количество белка ограничивается до 0- 30 г/сутки.
- Прием витаминных (витамины группы В, фолиевая кислота, аскорбиновая кислота, липоевая кислота) комплексов курсами длительностью 1-2 месяца.
- Ферментные (помогающие пищеварению) препараты, не содержащие желчь.
- Ограничение интенсивных физических и психоэмоциональных нагрузок (класс А, В), строгий постельный режим (класс С).

Осложнения и последствия

- Возникновение асцита (скопления жидкости в брюшной полости) и перитонита (воспаления брюшины).
- Варикозное (изменение структуры стенки, возникшее вследствие повышенного венозного давления) расширение вен пищевода, кровотечение из этих вен. Симптомы желудочно-кишечных кровотечений:
 - кровавая рвота;
 - мелена (черный стул);
 - пониженное артериальное давление (менее 100/60 мм рт.ст.);
 - частота сердечных сокращений более 100 ударов в минуту (норма – 60-80).
- Спутанность сознания, печеночная энцефалопатия (нервно-психический синдром, проявляющийся расстройством поведения, сознания, нервно-мышечными нарушениями, вызванный снижением или отсутствием печеночной функции).
- Гепатоцеллюлярная карцинома (злокачественная (тяжело излечимая, быстро прогрессирующая) опухоль печени, возникающая при ее хроническом повреждении (вирусной и/или алкогольной природы)).
- Гепаторенальный синдром (тяжелая почечная недостаточность (стойкое угнетение функции почек, приводящее к накоплению токсических веществ в крови вследствие нарушенной их фильтрации)) у больных циррозом печени.
- Печеночно-легочный синдром (низкое содержание кислорода в крови у больных циррозом печени, возникшее вследствие изменений циркуляции крови в легких).
- Печеночная гастропатия (заболевание желудка, развившееся вследствие нарушенной функции печени и измененной циркуляции крови).
- Печеночная колопатия (заболевание толстого кишечника вследствие нарушенной функции печени и измененной циркуляции крови).
- Бесплодие.

Профилактика цирроза печени

- Ограничение физических и психоэмоциональных нагрузок при гепатитах (воспалениях печени) и неактивном циррозе.
- Снижение или исключение влияния вредных производственных и бытовых факторов, токсичных (вредных) для печени лекарственных препаратов.
- Прием поливитаминных комплексов.
- Рациональное и сбалансированное питание (отказ от слишком горячей, копченой, жареной и консервированной пищи).
- Умеренные физические нагрузки, здоровый образ жизни.
- Отказ от алкоголя, курения, наркотических препаратов.
- Профилактика вирусных гепатитов и их своевременное и полноценное лечение.
- Регулярное (не реже одного раза в год) эндоскопическое исследование (эзофагогастродуоденоскопия) — диагностическая процедура, во время которой врач осматривает и оценивает состояние внутренней поверхности пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки при помощи специально оптического инструмента (эндоскопа).
- Своевременное и адекватное лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта:
 - гепатита (воспаления печени);
 - гастрита (воспаления желудка);
 - язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (образования язв в желудке и двенадцатиперстной кишке);
 - панкреатита (воспаления поджелудочной железы);
 - холецистита (воспаления желчного пузыря) и других.

Заключение

Изучив такое заболевание как цирроз печени становится ясно, что это очень серьезное заболевание, определяющееся 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. При портальном циррозе, несомненно, положительное значение имеет оперативное лечение - наложение портокавальных анастомозов с целью создания дополнительных путей оттока крови из воротной вены в систему полых вен и профилактики массивных пищеводно-желудочных кровотечений - частой причины преждевременной гибели больных. Прогноз при билиарном циррозе печени по сравнению с другими вариантами циррозов более благоприятный, длительность жизни больных от первых проявлений болезни достигает 6--10 лет и более. Смерть обычно наступает от недостаточности печени, часто сопровождающейся кровотечением. При вторичном билиарном циррозе прогноз во многом зависит от причин, вызвавших закупорку желчного протока, и возможностей их устранения.

Литература

1. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по лечению осложнений цирроза печени В.Т. Ивашкин¹, М.В. Маевская¹, Ч.С. Павлов¹, Е.А. Федосьина¹, Е.Н. Бессонова², И.Ю. Пирогова³, Д.В. Гарбузенко⁴ Получено: 22.12.15 Опубликовано (Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2016; с 6)
2. Национальное руководство. (ред.) Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Гастроэнтерология. – 2008. ГЭОТАР-Медиа. 754 с.
3. Современные принципы диагностики и лечения осложнений цирроза печени. – Учебно-методическое пособие. – М., ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова, 2013. – с.20.
4. Научная статья: гендерные особенности цирроза печени • Божко Е.Н.; Хомич Д.А.; Сурмач М.Ю.; Прокопчик Н.И (Журнал Гродненского государственного медицинского университета 2013)
5. Научная статья: цирроз печени В. Н. Петров, В. А. Лапотников ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования росздрава. От 2011г.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета 3 группы

Ревенко Игорь Алексеевич

(по результатам прохождения производственной клинической практики
помощник врача стационара, научно-исследовательской работа)

В целом представленная научно-исследовательская работа соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Студентом сформулирована актуальность исследуемой проблемы. Теоретическая и практическая значимость отражена недостаточно полно. При раскрытии темы отмечается недостаточная глубина исследования, обобщения и анализа материала. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Структура и логика изложения материала сохранена. Есть недочеты при формулировании выводов студентом.

В работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо с недочетами» (4-).



(подпись)