

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического
и стоматологического факультетов

Научно-исследовательская работа на тему:

Цирроз печени. Печеночная недостаточность.

Выполнила: студентка 9 группы,
4 курса, педиатрического факультета,
Тердунова Т.С.

Проверил: доцент, к.м.н.,
Ягупов П.Р.

5 

Волгоград, 2018

Оглавление

1. Введение.....	3
2. Цирроз печени. Этиология. Патогенез.....	4
3. Классификация.....	7
4. Клиническая картина.....	8
5. Дифференциальная диагностика.....	19
6. Печеночная недостаточность.....	19
7. Принципы лечения	22
8. Список литературы.....	24

Введение

Циррозы печени (ЦП) занимают значительное место в структуре заболеваний органов пищеварения, оставаясь крайне актуальной социально-экономической и клинико-эпидемиологической проблемой здравоохранения всех стран мира. Это связано с широкой распространенностью их основных этиологических факторов в виде персистирования гепатотропных вирусов, сочетающихся с ростом потребления алкоголя, а также высоким уровнем смертности.

Необходимость изучения особенностей течения ЦП обусловлена развитием тяжелых осложнений и высокой частотой инвалидизации больных. При этом увеличение числа этиологических факторов в прогрессировании заболевания определяет необходимость дифференцированного подхода в проведении профилактических и лечебных мероприятий. Важно заметить, что более чем у 50% больных манифестация болезни может происходить на этапе декомпенсированной стадии, наличие которой свидетельствует о неблагоприятном прогнозе заболевания, когда более чем у 70% больных в качестве единственного метода лечения рассматривается трансплантация печени, проведение которой в нашей стране ограничено.

По данным ВОЗ, за последние 20 лет показатель смертности от ЦП возрос до 10-20 на 100000 населения в год. На сегодняшний день ЦП как причина смерти занимает 10-е место и входит в 6 основных причин у лиц наиболее трудоспособного возраста 35-55 лет

Цирроз печени. Этиология. Патогенез.

Этиология:

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.

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 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 ЖКТ. 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 токсикоаллергических 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 (холестазу). 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 соединительнотканнми 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

Классификация циррозов печени представляет сложную проблему. Раньше использовалась классификация, принятая Панамериканским конгрессом гастроэнтерологов в 1956 г., согласно которой выделялись циррозы тотальные, 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 современных классификаций.

- 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;

печени.

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

Клиническая картина

- I. По степени функциональных нарушений различают циррозы:
 - а) активные, прогрессирующие
 - б) активные.
- B. По активности процесса различают циррозы:
 - и, наконец, биллиарный (первичный и вторичный) циррозы смешанный
 - портальные тракты. многих долек и содержат беспорядочно расположенные сетки разных размеров, превышающие 3 мм., часто состоят из макронодулярный, или крупноузловой, свойственные узлы и мм. и перегородки одинаковой ширины регенерации, почти одинаковые по размеру, диаметром менее 3 мм. микронодулярный, или мелкоузловой, характерны мелкие узлы
- B. По морфологическим и отчасти клиническим признакам выделяют
 - и) циррозы прочей этиологии, в том числе возникающие (туберкулез, сифилис, бруцеллез),
 - з) циррозы, развивающиеся на фоне хронических инфекций (геоматоз, болезнь Коновалова—Вильсона);
 - ж) вследствие хронических инфекций печени некоторыми веществами с последующей воспалительной реакцией

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

Портальная гипертония 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 соединительнотканых 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 гипертонии 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 гипертонии 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 гипертонии расширенные вены вокруг пупка (до 1 см в диаметре и более), расходясь > в разные стороны, образуют своеобразную картину, называемую головой медузы – caputMedusae.

Таким образом, варикозное расширение вен пищевода (и кардиального отдела желудка), геморроидальных вен, caputMedusae составляют триаду, характерную для портальной гипертонии. Четвертым, наиболее характерным признаком портальной гипертонии 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 гипертония. 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 гиперглобулинемий, что приводит к снижению альбумин-глобулинового коэффициента. Особенно повышается концентрация у-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 у- и (З-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 флоккуляционные (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.

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 поражениях 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.

Печеночная недостаточность

Печеночная недостаточность - симптомокомплекс, характеризующийся нарушением функций печени вследствие острого или хронического повреждения ее паренхимы. Различают острую и хроническую печеночную недостаточность. Терминальная стадия печеночной недостаточности заканчивается печеночной комой.

Развитие острой печеночной недостаточности происходит не позднее 2-х месяцев от момента поражения печени. Чаще всего причиной острой недостаточности выступают фульминантные (молниеносные) формы вирусного гепатита, алкогольного, лекарственного или другого токсического поражения печени. Хроническая печеночная недостаточность обусловлена прогрессированием хронических заболеваний печени (опухолей, фиброза, цирроза и др.).

Печеночная недостаточность может развиваться по эндогенному, экзогенному или смешанному механизму. В основе эндогенной недостаточности лежит гибель гепатоцитов и выключение из функционирования свыше 80% печеночной паренхимы, что обычно наблюдается при острых вирусных гепатитах, токсическом поражении печени. Развитие экзогенной печеночной недостаточности связано с нарушением печеночного кровотока, что приводит к поступлению крови, насыщенной токсическими веществами, из воротной вены сразу в общий круг, минуя печень. Экзогенный механизм чаще имеет место при шунтирующих вмешательствах по поводу портальной гипертензии и циррозе печени. Смешанная печеночная недостаточность возникает при наличии обоих патогенетических механизмов – эндогенного и экзогенного.

В развитии печеночной недостаточности выделяют три стадии: начальную (компенсированную), выраженную (декомпенсированную), терминальную дистрофическую и печеночную кому. В свою очередь, печеночная кома также разворачивается последовательно и включает фазы прекомы, угрожающей комы и клинически выраженной комы.

Клиническая картина печеночной недостаточности включает синдромы печеночноклеточной недостаточности, печеночной энцефалопатии и печеночную кому.

В стадии печеночноклеточной недостаточности появляется и прогрессирует желтуха, телеангиоэктазии, отеки, асцит, явления геморрагического диатеза, диспепсия, боли в животе, лихорадка, похудание. При хронической печеночной недостаточности развиваются эндокринные нарушения, сопровождающиеся снижением либидо, бесплодием, тестикулярной атрофией, гинекомастией, алопецией, атрофией матки и молочных желез. Нарушение процессов метаболизма в печени характеризуется появлением печеночного запаха изо рта. Лабораторные тесты на данной стадии печеночной недостаточности выявляют нарастание уровня билирубина, аммиака и фенолов в сыворотке крови, гипохолестеринемию.

В стадии печеночной энцефалопатии отмечаются психические нарушения: неустойчивость эмоционального состояния, встревоженность, апатия, нарушение сна, ориентировки, возможны возбуждение и агрессия. Нервно-мышечные расстройства проявляются невнятностью речи, нарушениями письма, «хлопающим» тремором пальцев рук (астериксисом), нарушением координации движений (атаксией), повышением рефлексов.

Терминальной стадией печеночной недостаточности служит печеночная кома. В фазу прекомы появляются сонливость, вялость, спутанность сознания, кратковременное возбуждение, мышечные подергивания, судороги, тремор, ригидность скелетной мускулатуры, патологические рефлексы, неконтролируемое мочеиспускание. Могут отмечаться кровоточивость десен, носовые кровотечения, геморрагии из пищеварительного тракта. Печеночная кома протекает с отсутствием

сознания и реакции на болевые раздражители, угасанием рефлексов. Лицо пациента приобретает маскообразное выражение, зрачки расширяются и не реагируют на свет, снижается АД, появляется патологическое дыхание (Куссмауля, Чейна-Стокса). Как правило, в данной стадии печеночной недостаточности наступает гибель больных.

Принципы лечения

При печеночной недостаточности назначается диета со строгим ограничением или исключением белка; на стадии прекомы обеспечивается зондовое или парентеральное питание.

Лечение печеночной недостаточности включает мероприятия по дезинтоксикации, улучшению микроциркуляции, нормализации электролитных нарушений и кислотно-щелочного равновесия. С этой целью внутривенно вводят большие объемы 5% р-ра глюкозы, кокарбоксилазу, панангин, витамины В6, В12, эссенциале, липоевую кислоту. Для устранения аммиачной интоксикации и связывания образующегося в организме аммиака назначают раствор глутаминовой кислоты или орнитетила.

Для уменьшения всасывания токсических веществ проводится очищение кишечника с помощью слабительных и клизм; назначают короткие курсы антибиотиков широкого спектра и лактулозы, подавляющие процессы гниения в кишечнике.

При развитии печеночноклеточной комы показано введение преднизолона; с целью борьбы с гипоксией целесообразно проведение кислородных ингаляций, гипербарической оксигенации.

Для комплексной терапии печеночной недостаточности применяется гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ, УФО крови.

При своевременном интенсивном лечении печеночной недостаточности нарушения функции печени обратимы, прогноз благоприятный. Печеночная энцефалопатия в 80-90% переходит в терминальную стадию печеночной недостаточности – печеночную кому. При глубокой коме чаще всего наступает летальный исход.

Для предупреждения печеночной недостаточности необходима своевременная терапия заболеваний печени, исключение гепатотоксических воздействий, лекарственных передозировок, алкогольных отравлений.

Список литературы

1. Заболевания печени и желчевыделительной системы/В.Герок, Х.Е.Блум, перевод: А.А.Шептулина. – М.: МЕДпресс-информ, 2014.
2. Гастроэнтерология. Национальное руководство. Краткое издание /Под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной - ГЭОТАР-Медиа, 2018.
3. Гастроэнтерология и гепатология /ТаллиН.Дж., Исаков В.А., Сигал А. - Практическая медицина, 2013.
4. Гастроэнтерология. Руководство / Ткаченко Е.И – СпецЛит,2013.
5. Гастроэнтерология и гепатология. Диагностика и лечение. Руководство / Под ред. А.В. Калинина, А.Ф. Логинова, А.И. Хазанова- МЕДпресс-информ,2014.
6. Внутренние болезни. Учебник /Маколкин В.И., Овчаренко С.И., Сулимов В.А.-ГЭОТАР-Медиа, 2017
7. Внутренние болезни. Печень, желчевыводящие пути, поджелудочная железа. Учебное пособие / Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В.- МЕДпресс-информ, 2016.
8. Справочник по гастроэнтерологии и гепатологии / Блум С., Вебстер Дж.; Пер. с англ.; Под ред. В.Т. Ивашкина, И.В. Маева, А.С. Трухманова-ГЭОТАР-Медиа, 2010.
9. Справочник симптомов в общей врачебной практике / Хопкрофт К., Форте В.; Пер. с англ.; Под ред. В. А. Кокорина-ГЭОТАР-Медиа, 2017.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета __9__ группы

Тердунова Татьяна Сергеевна

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

Представленная научно-исследовательская работа полностью соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации, обобщения и анализа полученного материала, формулирования выводов студентом. Работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР.

В целом работа выполнена на высоком уровне и заслуживает оценки «отлично» (5).



(подпись)