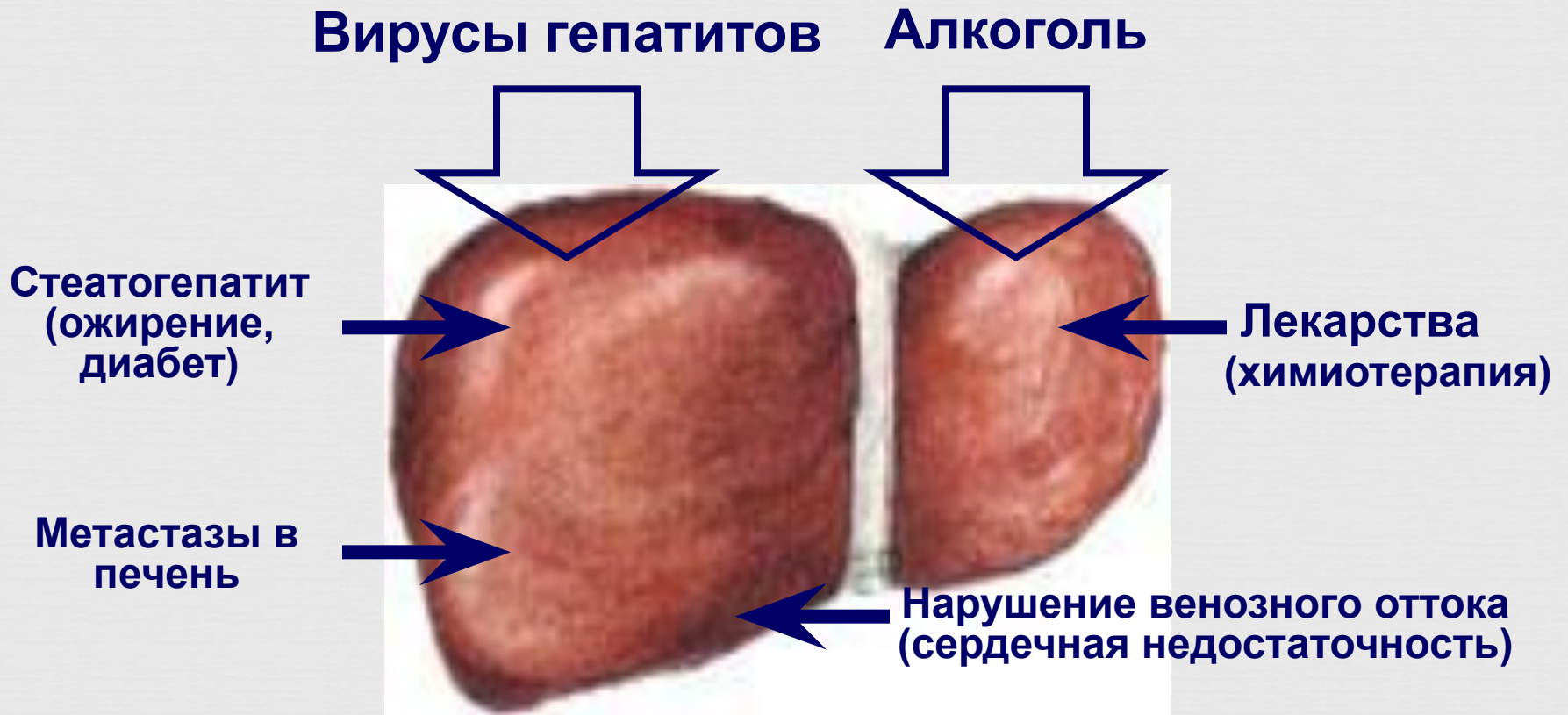


Заболевания печени: гепатиты и
циррозы. Методы диагностики.
Основные клинические синдромы.



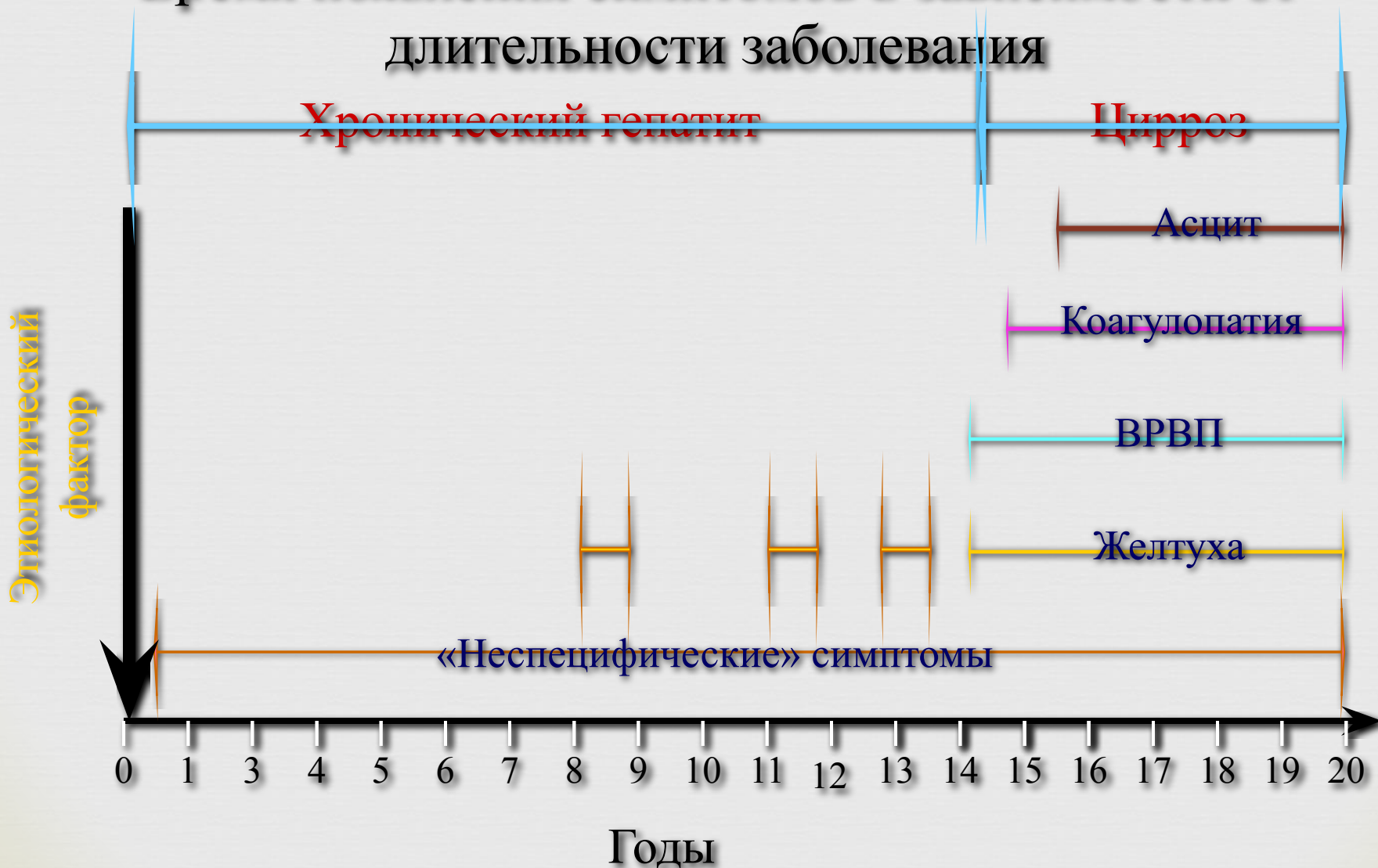
БФУ им. И. Канта
Доцент, к.м.н. Бут-Гусаим В.И.

Основные факторы, повреждающие печень



Клинические проявления

Время появления симптомов в зависимости от длительности заболевания



Ранние симптомы при заболеваниях печени

«Неспецифические» симптомы

1. Немотивированная слабость
2. Повышенная утомляемость
3. Раздражительность
4. Снижение настроения
5. Повышенный уровень тревожности
- ...

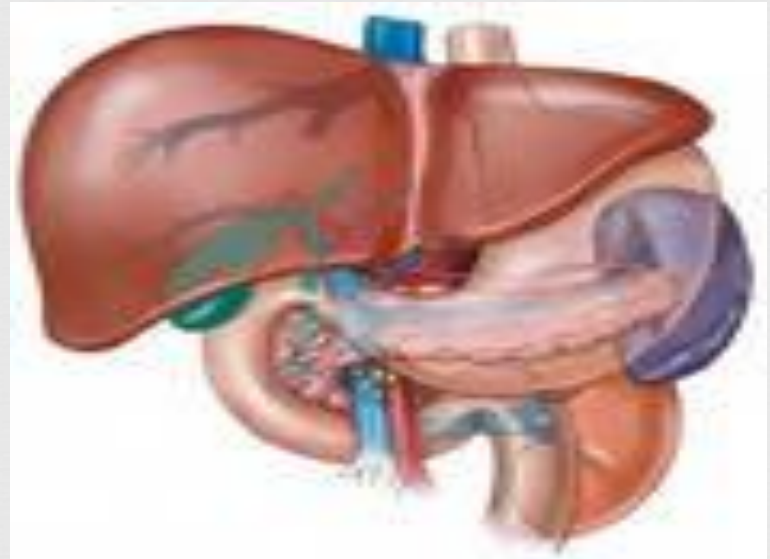


Признаки печеночной недостаточности

Гепатиты.



- Гепатитом называется воспалительное заболевание печени.



Классификация



Клинически выделяют острые и хронические гепатиты.

1. острые гепатиты :

- вирусные
- токсические (лекарственные и алкогольные),
- аутоиммунные
- билиарные
- генетические

Острые вирусные гепатиты.



- Острые вирусные гепатиты имеют наибольший удельный вес по частоте встречаемости. На сегодня идентифицировано достаточно много вирусов гепатита: А, В, С, D, Е, ТTV и ряд вирусов, проходящих идентификацию. Каждый из этих вирусов имеет различные пути заражения, сроки инкубации и, главное, последствия заражения.

Вирус гепатита А



- **Вирус гепатита А** является возбудителем эпидемического гепатита. Он передаётся обычно фекально-оральным путём и распространяется, обычно в коллективах, особенно детских, в семьях. Инкубационный период заболевания составляет 14 - 45 дней. В хроническую форму заболевание не переходит и более чем в 99% случаев наступает полное выздоровление. Однако после перенесенного острого вирусного гепатита А у больных нередко развиваются хронический холецистит или желчекаменная болезнь.

Вирус гепатита В.

- **Вирус гепатита В** чрезвычайно распространён во всём мире. Ежегодно только регистрируется 250.000 новых случаев инфицирования вирусом гепатита В. Вирус гепатита В передаётся парентеральным путём (инъекции, гемотрансфузии, введение препаратов из крови, например иммуноглобулинов), половым путём (как гетеросексуальным, так и гомосексуальным) или вертикальным путём (мать - дитя). Инкубационный период заболевания составляет 30 - 100 дней.

Вирус гепатита С.

- **Вирус гепатита С** передаётся также, как и вирус гепатита В. Срок инкубации заболевания составляет 14 - 180 дней. При остром заболевании клиническое выздоровление наступает только у 50 - 70% больных. При этом следует уточнить, что элиминация, то есть удаление вируса из организма человека происходит только у 20% больных. У 80% больных развивается персистенция, то есть скрытое течение патологического процесса. Более чем у половины больных заболевание приобретает хроническую форму с исходом в цирроз печени более чем у 10% заболевших. Основная масса больных - вирусоносителей, около 75%, страдает хроническим гепатитом. У примерно 10% больных развивается гепатоцеллюлярная карцинома, или рак печени.

Вирус гепатита D.

- **Вирус гепатита D** как самостоятельное заболевание не встречается. Обычно он выступает в качестве так называемого дельта(Δ)-агента, отягощающего течение гепатита B. Инкубационный период заболевания составляет 14 - 60 дней. Путь передачи такой же, как и при гепатите B. Выздоровление после острого заболевания наступает у 50 - 80% больных. При этом вариант дельта - вируса C вызывает хронизацию у 2 % больных, а вариант дельта-вируса S вызывает хронизацию у 75% больных с исходом в цирроз печени более чем у 10% заболевших.

Вирус гепатита E



- **Вирус гепатита E** передаётся фекально-оральным путём. Срок его инкубации пока не известен. Выздоровление наступает у 95% остро заболевших людей. Остальные характеристики заболевания находятся в процессе изучения.

Эпидемиология



- *Эпидемиологическими исследованиями* установлено, что среди всех больных хроническим вирусным гепатитом вирус гепатита В выделяется у 55% больных, вирус гепатита С выделяется у 41% больных, вирусы гепатита В + С выделяются у 3% больных и вирусы гепатита В + D выделяются у 2% больных.
- Клинически острый вирусный гепатит может протекать как в желтушном, так и в безжелтушном вариантах.

Клиника



- *Заболевание начинается с* появления общей слабости, недомогания, тошноты. У больного повышается до 38-39°С температура тела, может появиться горечь во рту, вздутие живота, урчание и переливание в животе. Кроме того, появляются тупые, ноющие боли в правом подреберье, боли в мышцах и суставах. При желтушном варианте заболевания у больного появляется моча "цвета пива", появляется иктеричность, или желтушность, склер, мягкого нёба, а затем и кожи.
- При пальпации печень болезненная, увеличенная, гладкая, мягкая, с закруглённым краем.

2. Хронические гепатиты



В повседневной практике приходится встречаться чаще всего с хроническими гепатитами:

- вирусной,
- алкогольной,
- токсикоаллергической
- лекарственной,
- токсической,
- паразитарной
- аутоиммунной этиологии.

Хронические гепатиты



- хроническое течение гепатита вызывают вирусы В, С, D, возможно, Е, ТTV и их комбинации.

Алкогольные гепатиты



- Алкогольные гепатиты, также как и вирусные подразделяются на острые и хронические.
- 1. острые алкогольные гепатиты возникают после однократного употребления алкогольных напитков,
- 2. хронические - при их длительном, обычно регулярном, употреблении.

Токсикоаллергические гепатиты



- Токсикоаллергические гепатиты обычно являются следствием приёма лекарственных препаратов, прежде всего антибиотиков тетрациклинового ряда, антидепрессантов, транквилизаторов, нейролептиков и контрацептивов.
- Токсические гепатиты, обычно острые, развиваются при отравлении грибами, парами ацетона.

Морфология



- Морфологически гепатиты подразделяют на паренхиматозные гепатиты с поражением печёночной паренхимы и мезенхимальные гепатиты с преимущественным поражением соединительнотканых элементов печени и ретикулоэндотелиальной системы.

Таблица 3. Клинико–морфологические особенности лекарственных поражений печени

Категория	Описание	Примеры
Реакция адаптация печени	Нет симптомов, повышение ГТП или ЩФ (редко АЛТ) Гипербилирубинемия	Фенитоин, варфарин, рифампицин
Дозозависимая гепатотоксичность	Симптомы гепатита; фокальные, ступенчатые и мостовидные некрозы, АЛТ>5–20N	Парацетамол, никотиновая кислота
Острая жировая дистрофия	Микровезикулярный стеатоз, очаговый или диффузный; частично дозозависимый, тяжелое повреждение печени	Вальпроевая кислота, антиретровирусная терапия, ряд лекарственных растений
Острый гепатит	Симптомы гепатита, очаговые или массивные некрозы, АЛТ>5N, внепеченочные проявления	Изониазид, нитрофурантоин, галотан, сульфониламиды, фенитоин, кетоконазол, тербинафин
Хронический гепатит	Продолжительность более 3 мес., симптомы гепатита, мостовидные некрозы, фиброз, цирроз; клинические и лабораторные признаки хронического заболевания печени, возможно выявление аутоантител	Нитрофурантоин, диклофенак
Гранулематозный гепатит	Печеночные гранулемы с гепатитом и холестазом; повышение АЛТ, ЩФ, ГТП	Аллопуринол, карбамазепин, гидралазин
Холестаз без гепатита	Холестатический синдром, нет воспаления, ЩФ>2N	Оральные контрацептивы, андрогены
Холестатический гепатит	Холестаз с воспалением; симптомы гепатита; повышение АЛТ и ЩФ	Хлорпромазин, трициклические антидепрессанты, эритромицин, амоксициллин/клавулановая кислота
Холестаз с деструкцией желчных протоков	Повреждение желчных протоков и холестатический гепатит; симптомы холангита	Хлорпромазин
Хронический холестаз	Продолжительность холестатического синдрома более 3 мес.	Хлорпромазин, триметоприм–сульфаметоксазол
– синдром исчезновения желчных протоков	Напоминает ПБЦ, но АМА нет	
– склерозирующий холангит	Стриктуры крупных желчных протоков	
Стеатогепатит	Стеатоз, очаговый некроз, тельца Мэллори, перцеллюлярный фиброз, цирроз, портальная гипертензия	Амиодарон
Сосудистое поражение	Веноокклюзионная болезнь, узловая регенераторная гиперплазия, нецирротическая портальная гипертензия, наследственная геморрагическая телеангиэктазия, синусоидальная дилатация	6–тиогуанин, бусульфан, азатиоприн, дактиномицин, витамин А, метотрексат, анаболические стероиды, оральные контрацептивы
Опухоли	Аденома печени, гемангиомы, ГЦК, ангиосаркома, смешанные опухоли	Оральные контрацептивы, анаболические стероиды, винилхлорид, мышьяк

ПБЦ – первичный билиарный цирроз, АМА – антимитохондриальные антитела, ГЦК – гепатоцеллюлярная карцинома

Клинический прогноз



- По клиническому прогнозу все хронические гепатиты подразделяют на:
 1. персистирующие,
 2. активные
 3. холестатические.

Персистирующий гепатит.



- Персистирующий, или малоактивный, гепатит протекает без выраженной активности. Он отличается благоприятным течением и редко переходит в цирроз печени. Чётко очерченные обострения не характерны для этой формы заболевания.

Хронический активный гепатит



- Хронический активный гепатит отливается высокой активностью воспаления с выраженным нарушением всех функций печени. Хронический активный гепатит часто переходит в цирроз печени.

Холестатический гепатит.

- Холестатический гепатит протекает с явлениями выраженного холестаза, то есть во внутрипечёночных протоках образуется масса мелких конкрементов, затрудняющих нормальный отток желчи. Хронический гепатит протекает с периодами ремиссии и обострения.

Клиника



- При этом больные жалуются на:
- общую слабость,
- недомогание,
- боли ноющего, тупого характера в правом подреберье. Боли обычно постоянные.



Клиника



У больных хроническим гепатитом выражены и диспепсические явления:

- горечь во рту,
- особенно по утрам,
- отрыжка, тошнота,
- метеоризм,
- расстройства стула со склонностью к поносам, особенно после приёма жирной пищи.

Клиника



При обострении холестатического гепатита, появляется:

- желтуха склер,
- слизистых оболочек
- кожи,
- обесцвеченный кал,
- темная моча.

У большинства больных желтуха умеренно выражена.

Обратите внимание, что если желтуха существует достаточно давно, то кожа у больных приобретает сероватый оттенок. При обострении хронического активного гепатита повышается до субфебрильных или фебрильных цифр температура тела. Во время осмотра больного кроме желтухи покровов обнаруживаются "печёночные ладони" и "сосудистые звёздочки".



Пальпация



При пальпации печени выявляется болезненность и увеличение печени. Увеличение печени чаще диффузное, хотя может увеличиваться только одна доля печени, чаще левая. Край пальпирующийся печени гладкий, закруглён и плотноват. Следует отметить, что увеличение размеров печени является наиболее постоянным симптомом хронического гепатита. В отличие от циррозов печени при хроническом гепатите обычно увеличение размеров печени не сопровождается одновременным и значительным увеличением селезёнки.

Гепатит В.



- У некоторых больных, особенно у лиц, страдающих хроническим вирусным гепатитом В могут обнаруживаться системные аутоаллергические проявления заболевания: полиартралгия, кожные высыпания, признаки гломерулонефрита (появление белка и эритроцитов в моче), васкулит, узловатая эритема, ангионевротический отёк. Это связано с тем, что у больных хроническим гепатитом В аутоаллергический компонент намного выше, чем при других формах этого заболевания, в том числе при хроническом гепатите С.

Диагностика.



- Большое значение в диагностике хронических гепатитов имеют лабораторные исследования. Во всех случаях диагностику гепатита следует начинать с определения вирусного генеза заболевания. Типирование вирусов проводится исследованием крови на маркеры вирусов гепатитов методом иммуноферментного анализа (ИФА). Эта методика позволяет выявлять циркулирующие в крови вирусные антигены и антитела к различным видам вирусов гепатита.

Диагностика.



В настоящее время определяют следующие антигены:

- для диагностики гепатита А - HAAg,
- для диагностики гепатита В – HBs (surface) Ag, HBeAg, HBc (core) Ag, NS4,
- для диагностики гепатита С - HCAg,
- для диагностики гепатита D - HDAg(δ Ag),
- для диагностики гепатита Е - HEAg.

Диагностика.



Однако чаще встречается диагностика вирусных гепатитов по наличию в крови больного антител к вирусам гепатита. Это связано с тем, что у больных хроническим гепатитом вирионы в крови могут в какой-то момент отсутствовать.

Диагностика гепатита А.



Для диагностики гепатита А определяют следующие антитела:

- anti-HAV IgG/IgM;
- для диагностики гепатита В – anti- HBs, anti- HBe, anti- HBc IgG/IgM, anti-NS5;
- для диагностики гепатита С - anti-HCV, anti-c100, anti-c22-3, anti-c33c;
- для диагностики гепатита D - anti-HDV (δ Ag) IgG/IgM



Диагностика.



- Неспецифическими симптомами хронического гепатита являются повышение СОЭ, снижение содержания альбуминов и увеличение α - и γ -глобулинов в крови. Становятся положительными белковые осадочные пробы - тимоловая, сулемовая и другие. В сыворотке крови повышается содержание ферментов: трансаминаз, прежде всего аланинаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы. Задерживается экскреция бромсульфалеина.

Диагностика.



- При явлениях холестаза в крови повышается активность щелочной фосфатазы. Едва ли не у половины больных хроническим гепатитом выявляется гипербилирубинемия, прежде всего за счёт конъюгированного (связанного) билирубина. У больных с хроническим активным гепатитом могут иметься признаки синдрома гиперспленизма - анемия, лейкопения, тромбоцитопения

Синдромы



Синдром **"недостаточности гепатоцитов"** проявляется снижением содержания в крови веществ, синтезируемых этими клетками:

- альбумина,
- протромбина,
- фибриногена,
- холестерина.

Синдромы



- Синдром "**повреждения гепатоцитов**" проявляется повышением в крови активности ферментов - трансаминаз, прежде всего аланинаминотрансферазы, и лактатдегидрогеназы.
- Синдром "**воспаления**" проявляется диспротеинемией (увеличение α - и γ - глобулинов), положительными реакциями осадочных проб (тимоловой и сулемовой), увеличением в крови уровня иммуноглобулинов, особенно IgG.

Синдромы



Синдром **"холестаза"** проявляется:

- превышением активности в крови щелочной фосфатазы,
- увеличением содержания холестерина,
- желчных кислот,
- конъюгированного (связанного) билирубина
- меди.

Таблица 2. Алгоритм распознавания и предотвращения развития гепатотоксичности в клинической практике

Шаг 1. Не игнорировать симптомы	В случае использования ЛП даже незначительные симптомы, такие как тошнота, анорексия, недомогание, усталость и дискомфорт в правом квадранте живота, а также зуд и желтуха должны навести на мысль о возможной гепатотоксичности. Пациента необходимо обследовать на наличие поражения печени и отклонения функциональных проб
Шаг 2. Тщательно изучить анамнез	Установить детальный анамнез использования назначенных и неназначенных (продаваемых без рецепта) фито- или ЛП с указанием времени начала приема и количества
Шаг 3. Отменить прием препарата, предположительно являющегося причиной гепатотоксичности	Прекратить прием препарата(ов), который, возможно, является причиной гепатотоксичности, особенно в случае возникновения симптомов или отклонений в функциональных тестах (например, повышение уровня билирубина или увеличение протромбинового времени)
Шаг 4. Обратит внимание на следующую закономерность	Желтуха, которая возникает при лекарственной гепатотоксичности, свидетельствует о серьезном и потенциально фатальном поражении печени; следует немедленно проконсультироваться со специалистом

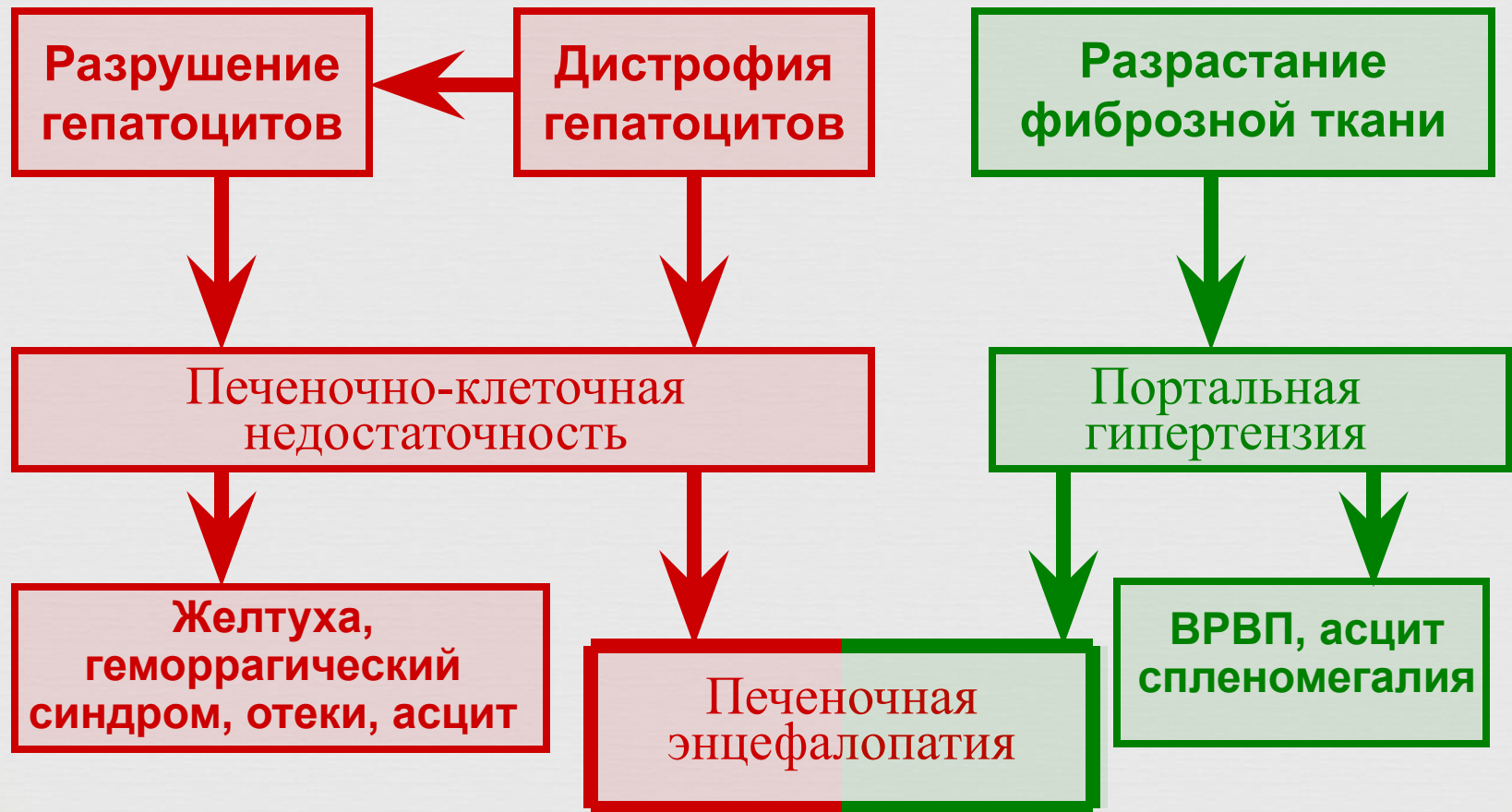
Печеночная энцефалопатия (ПЭ): определение



- ПЭ – комплекс потенциально обратимых нервно-психических нарушений, возникающих при печеночно - клеточной недостаточности и/или портосистемном шунтировании крови.

При любом повреждении печени развивается ПЭ

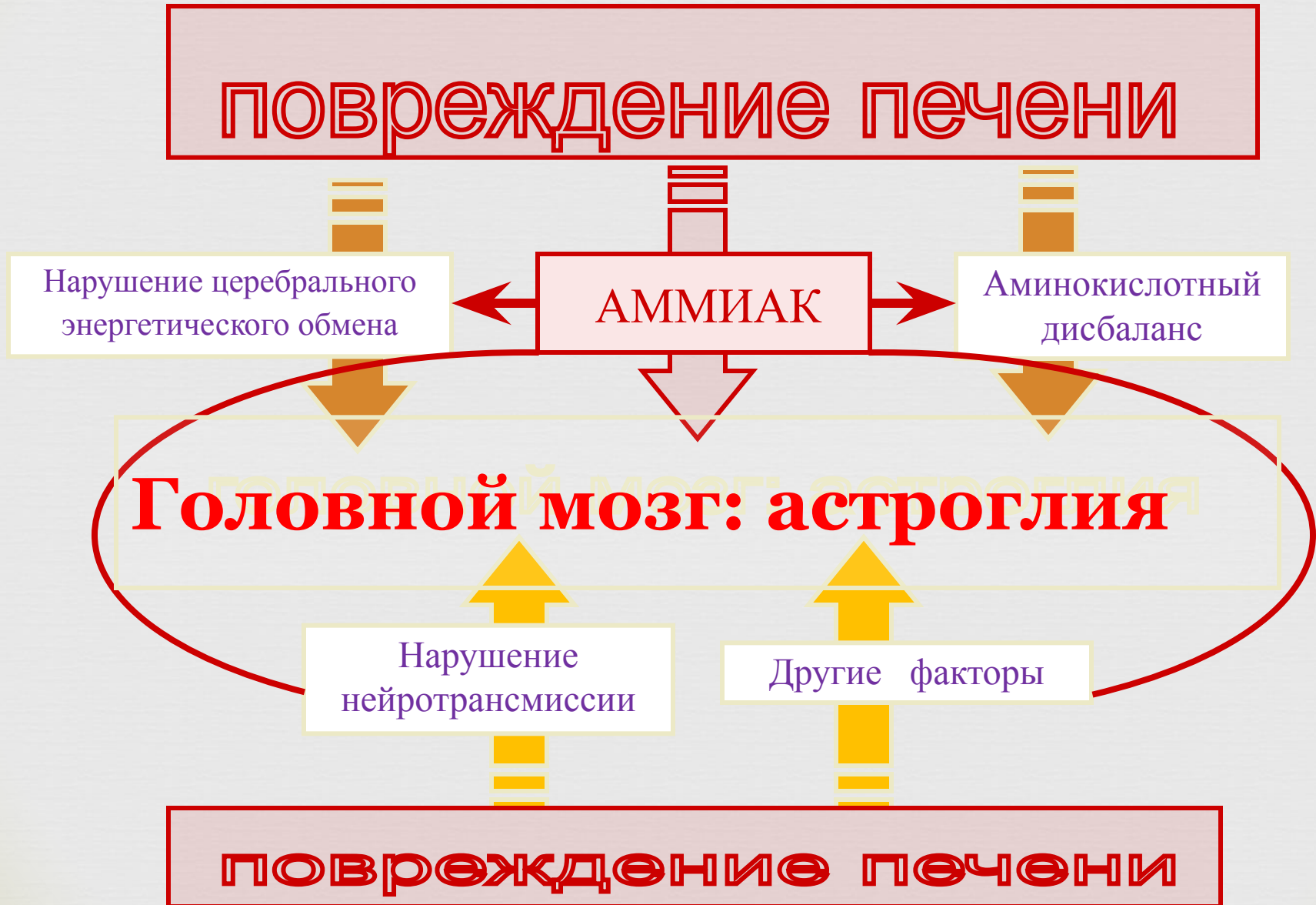
как проявление печеночной недостаточности и портальной гипертензии



Степени тяжести ПЭ

Степень ПЭ	Сознание / интеллект	Поведение	Нейромышечные симптомы
Латентная	Без значимых клинических проявлений, но имеются отклонения в психометрических тестах		
I	Снижение концентрации и времени реакции, нарушения сна, сомноленция (нарушение vigильности)	Личностные изменения	Нарушение тонких двигательных функций
II	Заторможенность, сонливость (апатия)	Значительные изменения личности	Астериксис, смазанная речь
III	Дезориентация, сомноленция, ступор	Странности в поведении, паранойя	Гипо - и гиперрефлексия, астериксис, спастичность
IV	Кома	Отсутствует	Арефлексия, низкий тонус

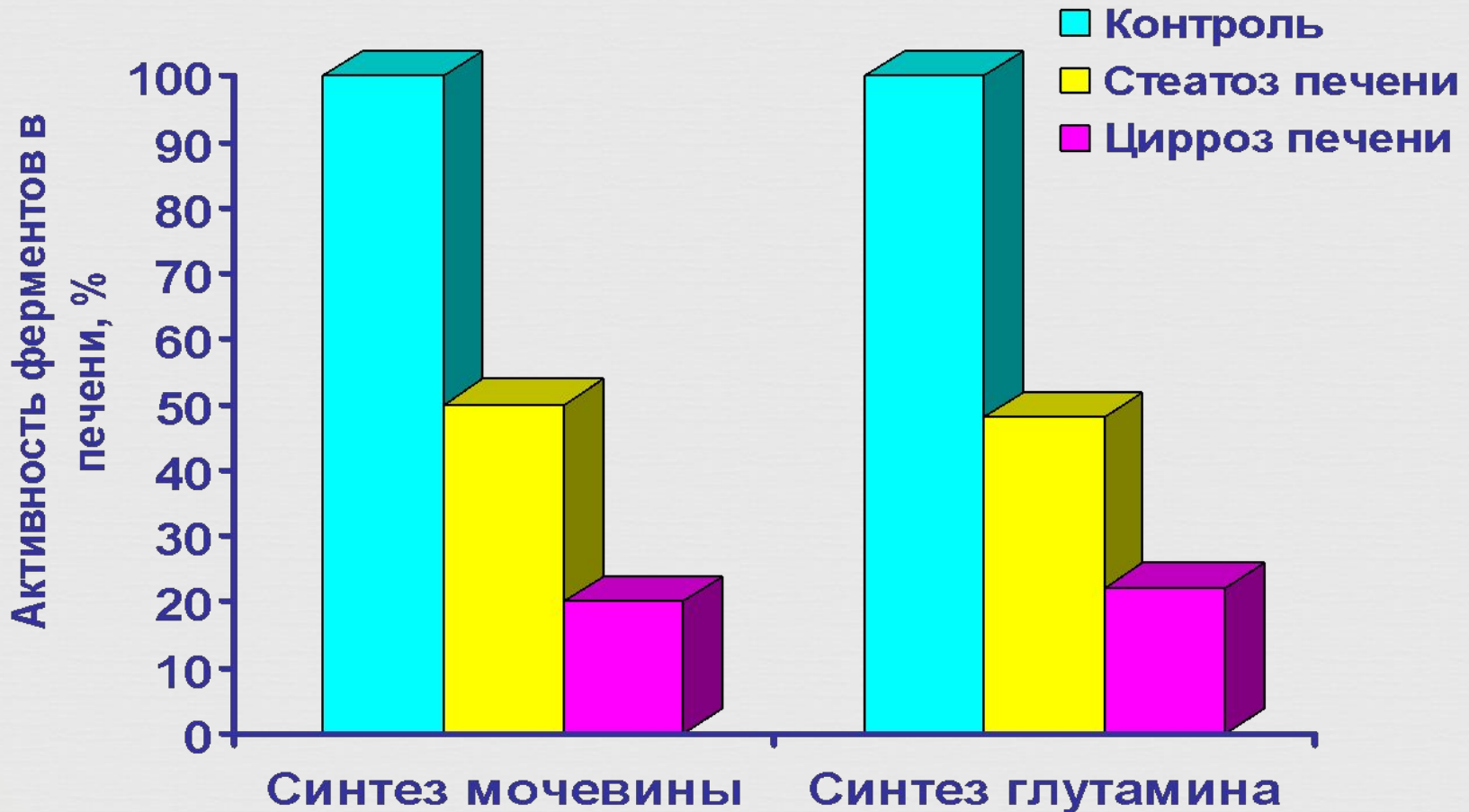
Ключевой фактор в развитии ПЭ - аммиак



Центральный орган обмена аммиака - печень

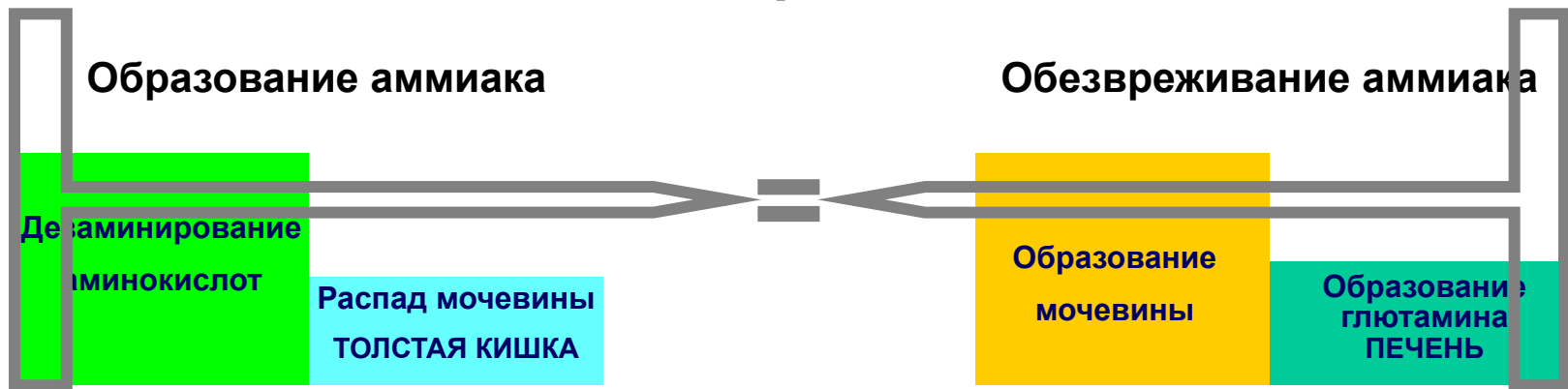


При заболеваниях печени обезвреживание аммиака в ней значительно снижается

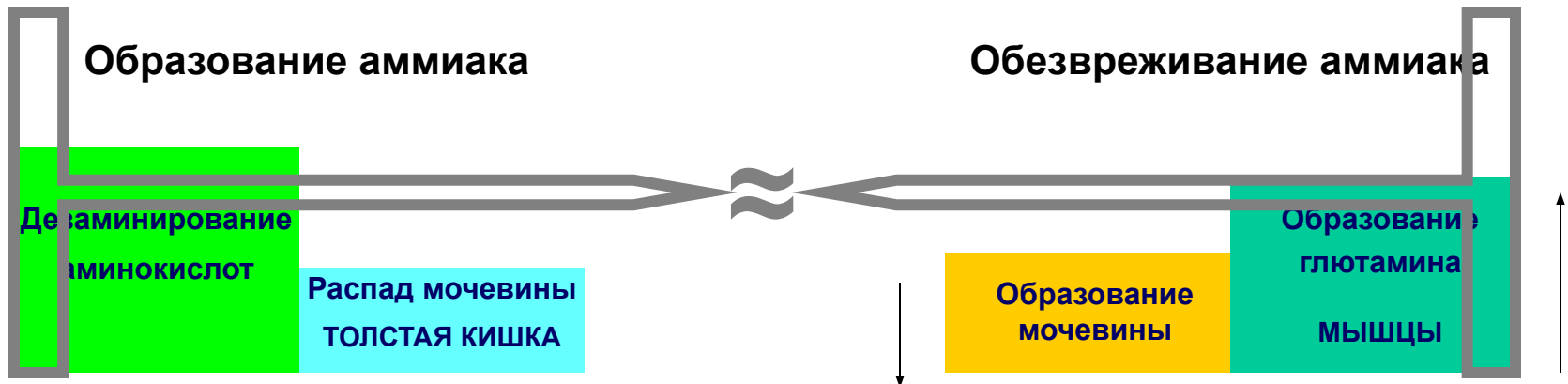


Мышцы - основное место обезвреживания аммиака при заболеваниях печени

Норма

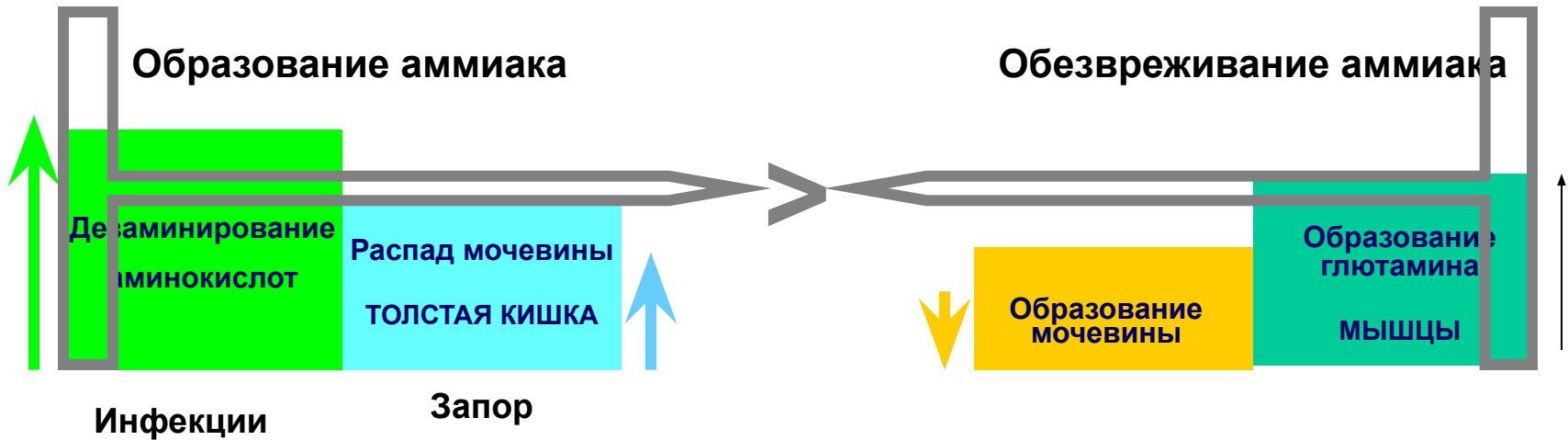


Заболевания печени

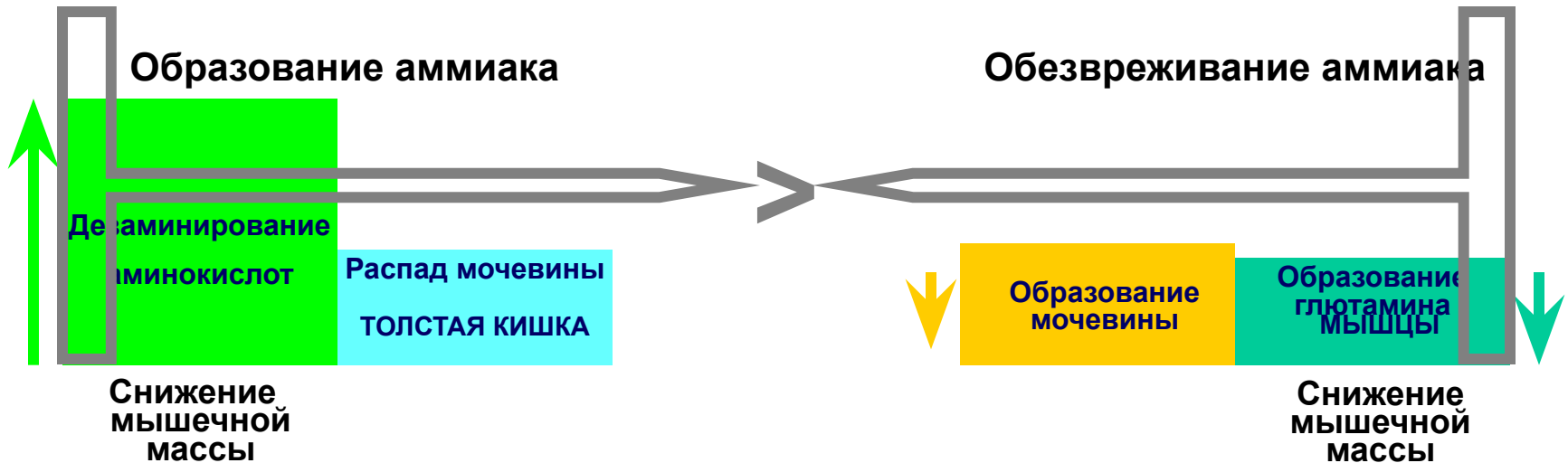


Причины развития ПЭ при заболеваниях печени

Эпизодическая ПЭ



Хроническая ПЭ



Лечение ПЭ

Эпизодическая ПЭ:

- Выявить и устранить провоцирующий фактор (ЖКК, запор, инфекцию)

Все формы ПЭ:

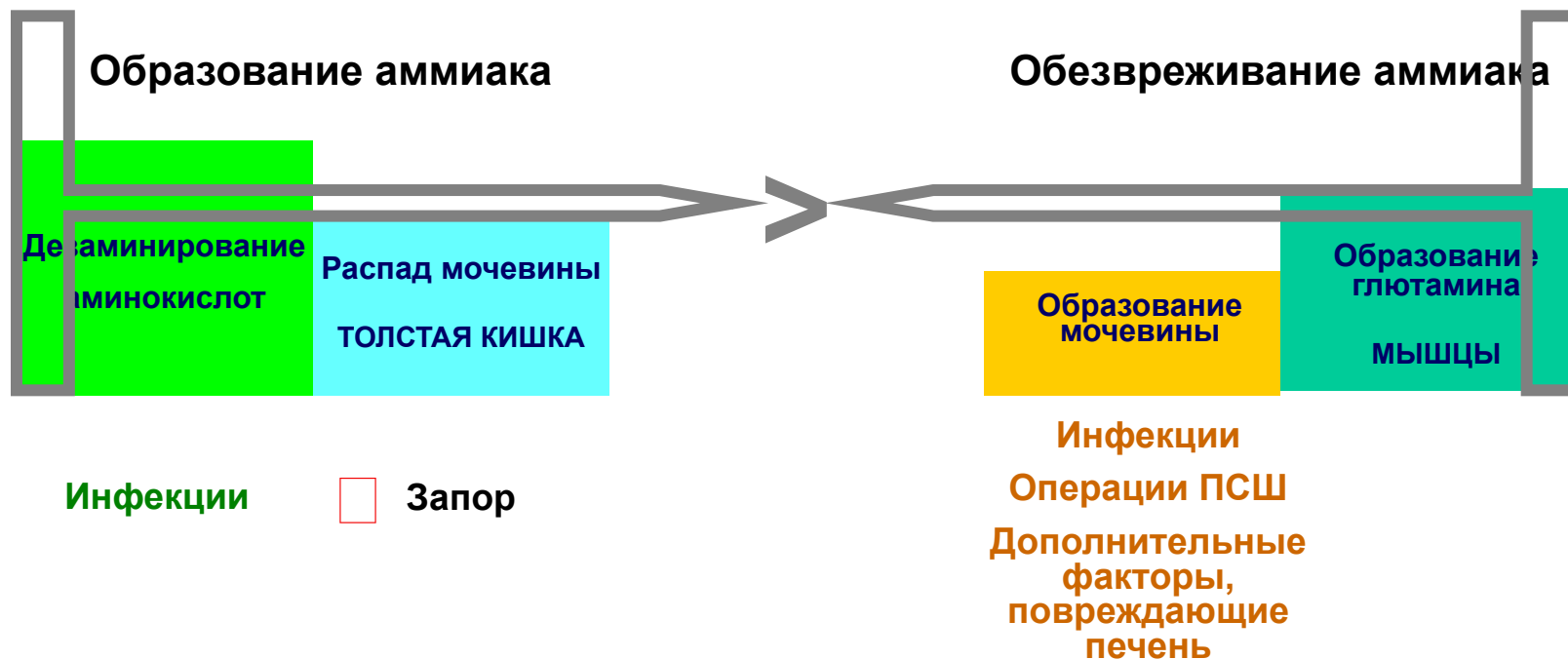
- Диета (адекватное содержание белка!)
 - ✓ Рекомендации ESPEN “.. содержание белка в диете больных с ПЭ должно составлять 1,0-1,5г/кг для поддержания положительного баланса азота”.
- Фармакотерапия
 - ✓ Препараты, снижающие концентрацию аммиака

Препараты, снижающие концентрацию аммиака



Препараты, уменьшающие образование аммиака в кишке (лактuloза)

Эпизодическая ПЭ



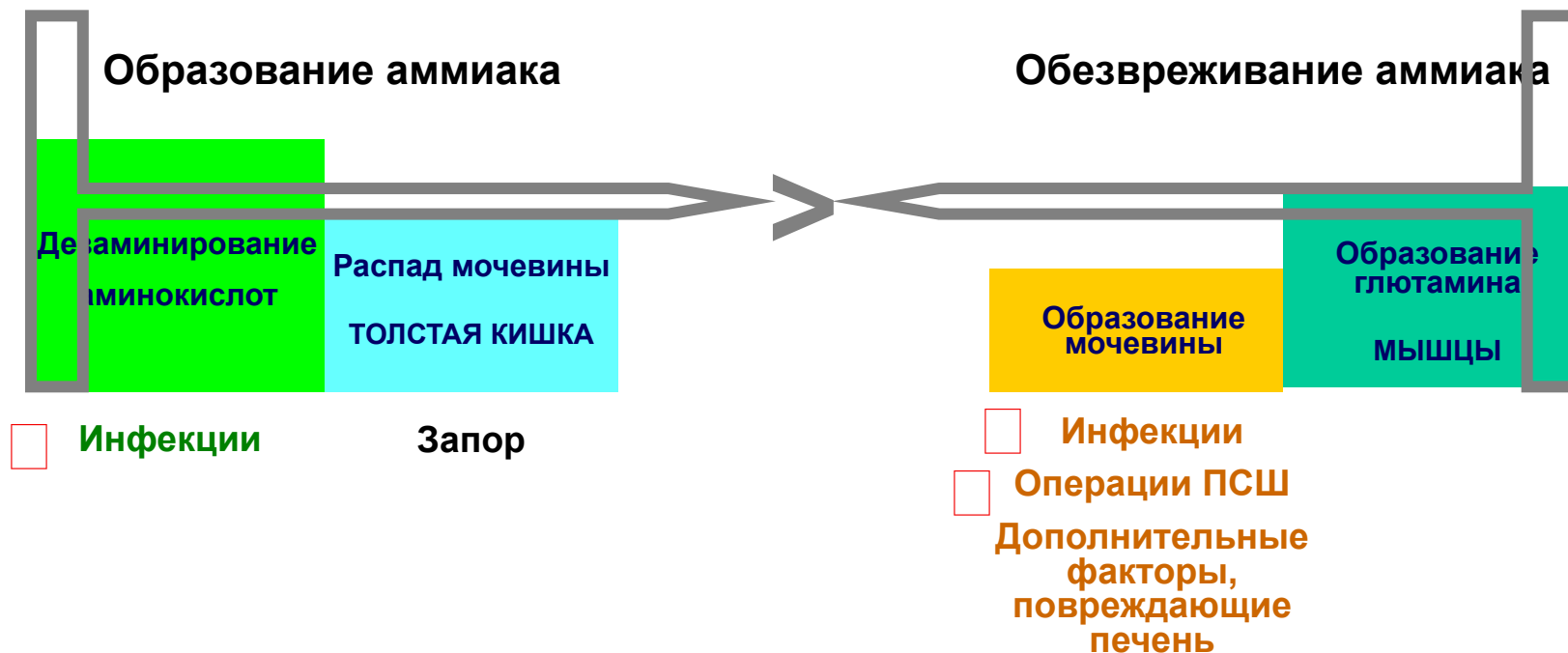
Хроническая ПЭ

Нет эффекта (нет воздействия на мышечную ткань)

Невозможно обеспечить адекватное потребление белка

Препараты, уменьшающие образование аммиака в кишке (антибиотики)

Эпизодическая ПЭ



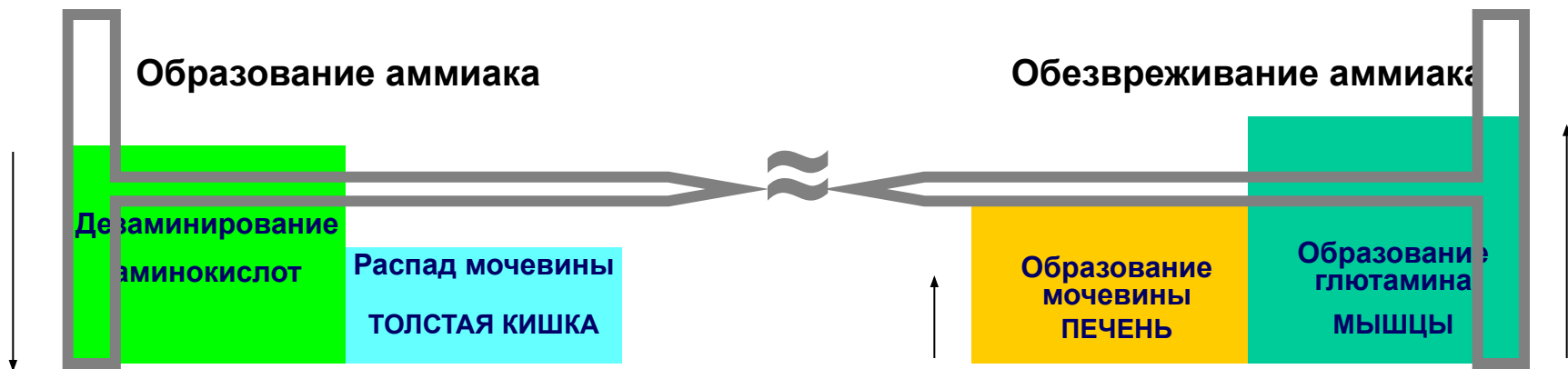
Хроническая ПЭ

Нет эффекта (нет воздействия на мышечную ткань)

Невозможно обеспечить адекватное потребление белка

Препарат, стимулирующий обезвреживание аммиака (Гепа-Мерц)

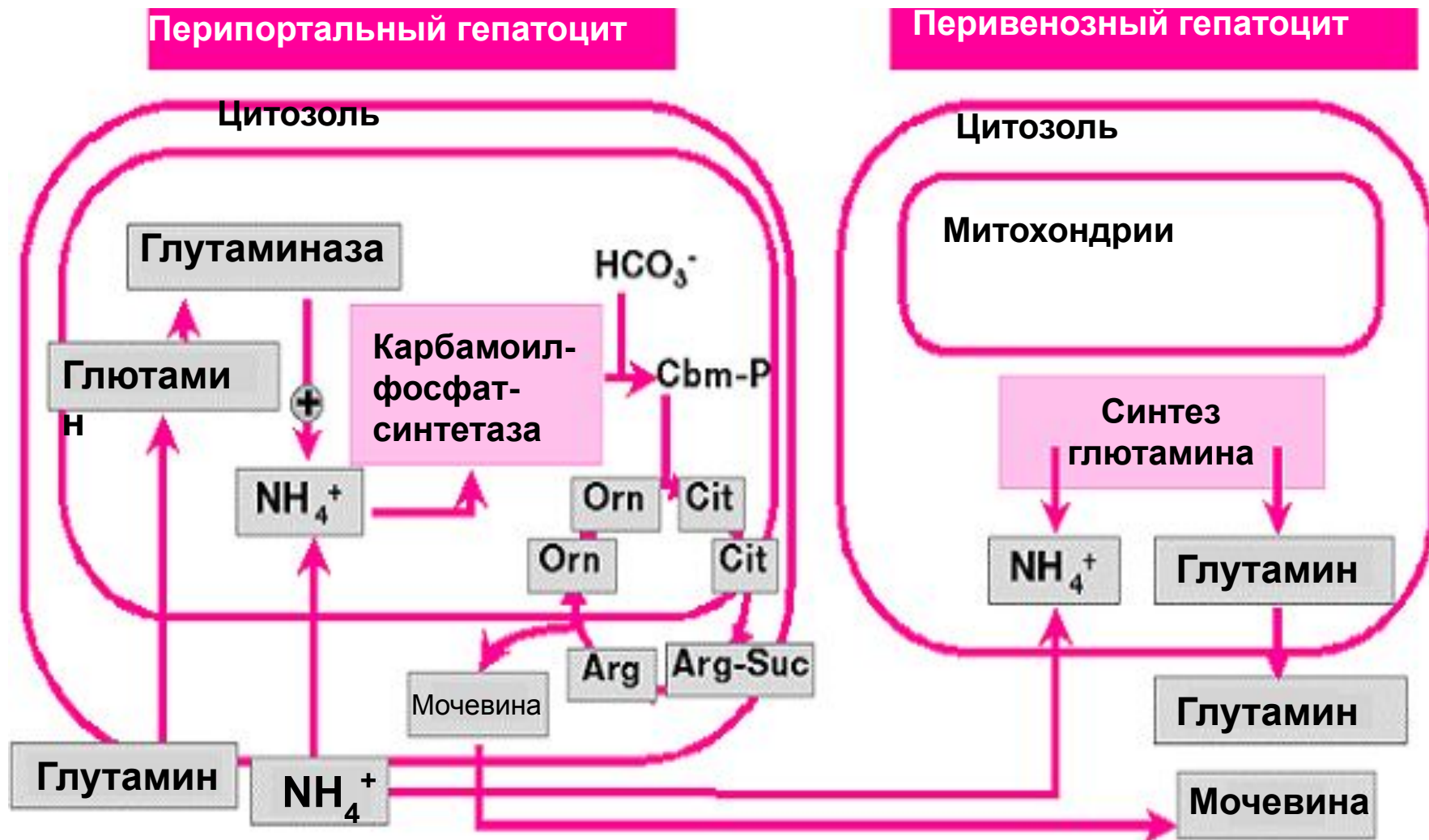
Эпизодическая и хроническая ПЭ



Стимулирует оба механизма обезвреживания аммиака:

- **Образование мочевины в печени и образование глутамина в печени и мышцах**
- **Уменьшает образование аммиака (снижение катаболизма белка в мышцах)**

Детоксикация аммиака



Диагностика



- Наилучшим способом диагностики хронического гепатита, определения прогноза течения заболевания является пункционная биопсия печени с гистологическим исследованием биоптата.

Цирроз печени.

- **Цирроз печени** – это хронический прогрессирующий процесс в печени, характеризующийся значительным снижением количества функционирующих гепатоцитов, нарастанием фиброза, перестройкой нормальной структуры печени и развитием печёночной недостаточности и портальной гипертензии.

При циррозе всегда нарушается дольковая структура.



Здоровая
печень



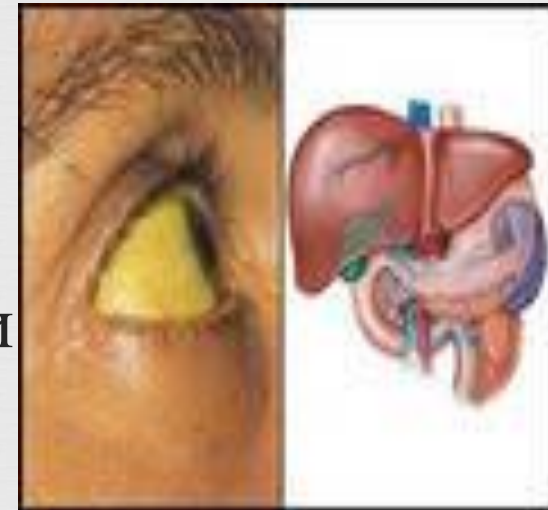
Печень
пораженная
циррозом

Этиология.

Причины развития соответствуют причинам хронического гепатита.

Также цирроз печени может сформироваться на фоне:

1. Обструкции желчных путей, и внутри- и внепечёночных. (врождённые пороки развития желчевыводящих путей).
2. На фоне длительного венозного застоя в печени при хронической сердечной недостаточности (кардиальный цирроз печени).

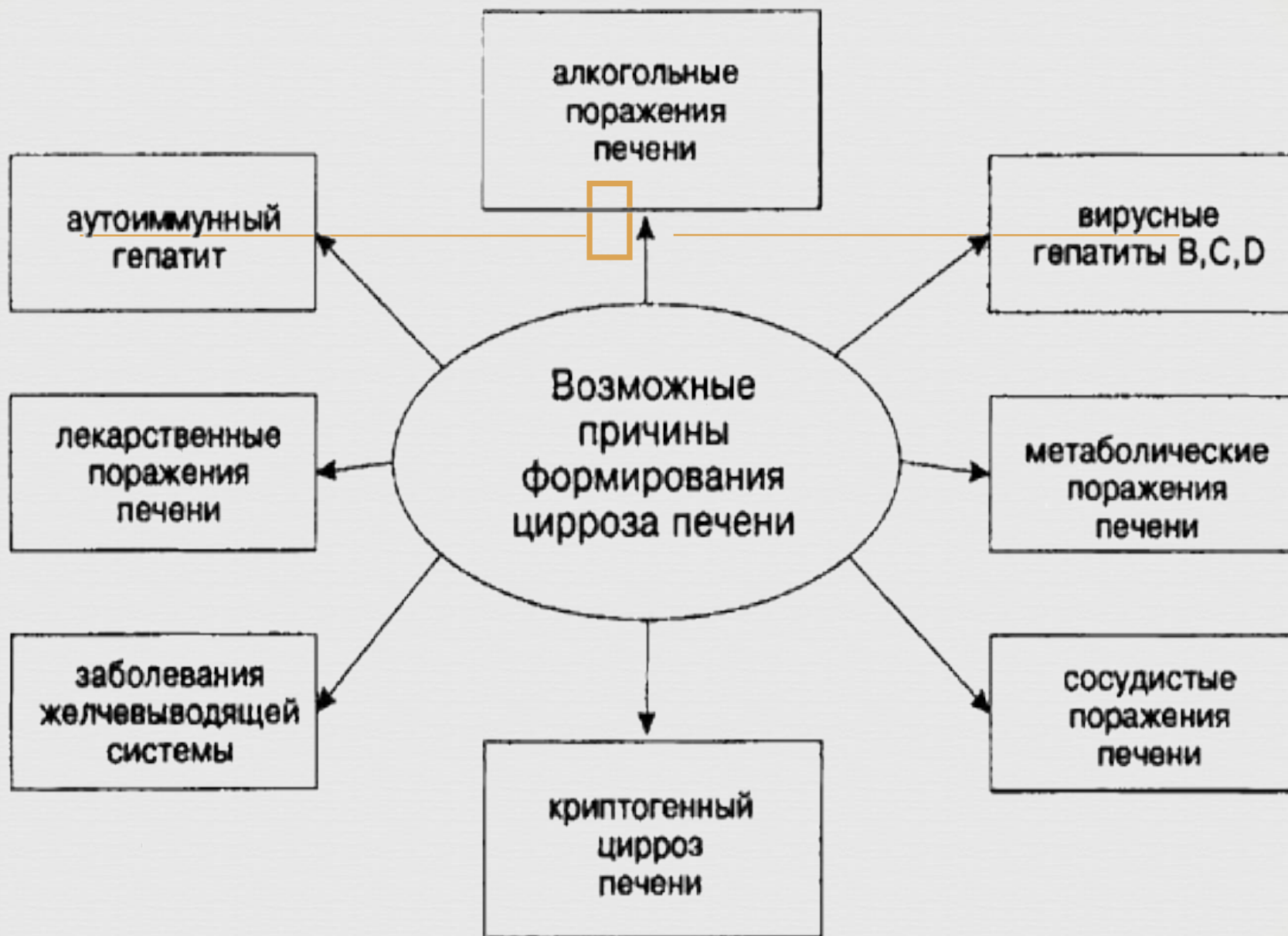


Патогенез.

Основным фактором является гибель печёночных клеток. На месте погибших клеток образуются рубцы и нарушается ток крови в долики.

Продукты распада клеток стимулируют воспалительную реакцию. В результате нарушаются все функции печени и кровоснабжения печёночных клеток, так как плотная соединительная ткань механически сдавливает сосуды печени, в результате начинает развиваться синдром портальной гипертензии.

Вначале затрудняется венозный кровоток в самой печени, затем происходит венозный застой и варикозное расширение вен пищевода, кишечника, прямой кишки и передней брюшной стенки. Впоследствии начинает развиваться асцит и как осложнение – кровотечение из варикозно расширенных вен.



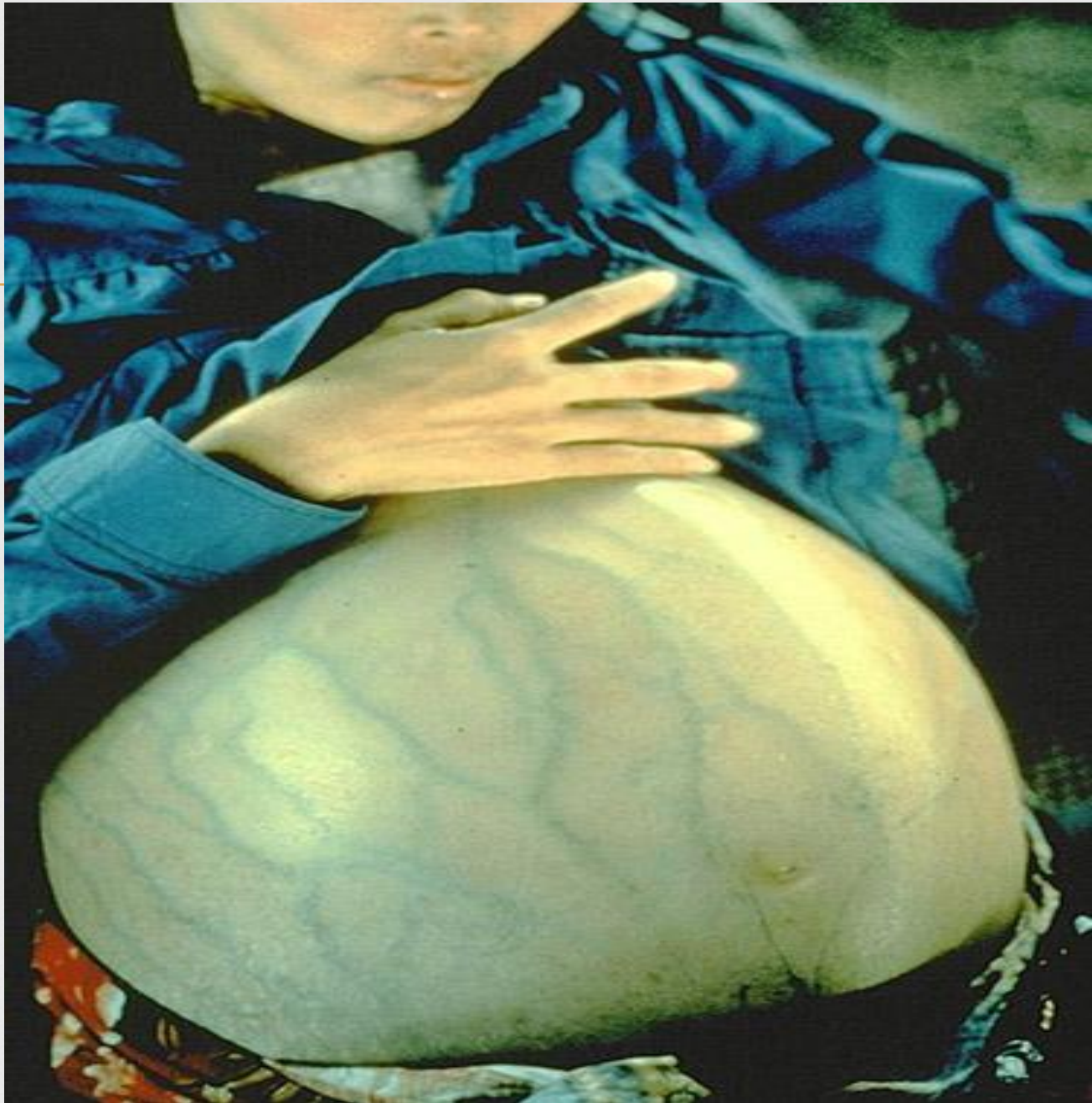
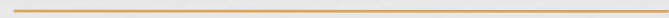


Таблица 1. Основные патогенетические механизмы развития острых и хронических заболеваний печени

Заболевания		Ведущий патогенетический механизм
Вирусные гепатиты (ВГ)	Острый и хронический вирусный гепатит В	Цитолиз гепатоцитов связан с активностью Т-киллеров (при наличии в гепатоцитах НВс Ag и НВе Ad)
	Острый и хронический вирусный гепатит С	Прямой цитотоксический эффект вируса, иммунный цитолиз
	Острый и хронический вирусный гепатит D	Прямой цитотоксический эффект вируса, иммунный цитолиз
Аутоиммунный гепатит (АГ)	Первичный билиарный цирроз печени (ПБЦ)	Аутоантителозависимая цитотоксичность – иммуноопосредованные некрозы гепатоцитов при АГ или холангиоцитов при ПБЦ
Лекарственные и алкогольные поражения печени	<ul style="list-style-type: none"> • Жировая дистрофия печени без некрозов • Острый гепатит, стеатогепатит 	<p>Блокада ферментов, участвующих в синтезе липопротеидов, фосфолипидов и др. (дефицит липотропных факторов)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ) мембран гепатоцитов с накоплением H_2O_2 и свободных ионов кислорода • Блокада ферментов, участвующих в детоксикационной функции печени (цитохром Р450 и др. микросомальные ферменты)
Болезнь Вильсона-Коновалова, гемохроматоз		<ul style="list-style-type: none"> • Усиление ПОЛ • Активация фиброгенеза
Циррозы печени		<ul style="list-style-type: none"> • Соответствуют этиологическому фактору • Активация фиброгенеза • Аутоантителозависимая цитотоксичность • Дефицит ферментов микросомального окисления

Классификация циррозов:

1. по этиологии:



- Вирусный
- Алкогольный
- Аутоиммунный
- Токсический
- Генетический
- Кардиальный
- Холестатический

2. Стадии портальной гипертензии:

- стадия компенсации**
- начальной декомпенсации**
- выраженной декомпенсации**

3. Стадии печёночной недостаточности:

- компенсированная**
- субкомпенсированная**
- декомпенсированная (вплоть до развития печёночной комы).**

4. Активность процесса:

активная фаза

ремиссия



5. Течение процесса:

медленно прогрессирующее

быстро прогрессирующее

стабильное

Объективные данные

- Минимальные клинические проявления
- При ультразвуковом исследовании — картина «яркой печени» с ослаблением визуализации сосудистого рисунка

Картина острого или хронического гепатита:

- Астения
- Иногда зуд
- Желтушность кожи и склер, светлый кал, темная моча
- Увеличение печени
- Возможны признаки печеночной недостаточности: энцефалопатия, коагулопатия, отечно-асцитический синдром

- Желтушность кожи и склер
- Множественные телеангиэктазии
- Гинекомастия
- Отеки, асцит
- Энцефалопатия
- Полинейропатия
- Характерные для цирроза изменения структуры печени и признаки портальной гипертензии при УЗИ
- Расширение вен пищевода и желудка при ЭГДС

Лабораторное исследование

- Отсутствие лабораторных изменений или минимальное повышение уровней трансаминаз, ЩФ, ГГТ и билирубина

- Макроцитоз
- Лейкоцитоз
- Повышение активности АЛТ, АСТ (АСТ>АЛТ), ГГТП и уровня билирубина
- В тяжелых случаях: удлинение ПВ (снижение ПИ)
- Отсутствие серологических маркеров острого вирусного гепатита

- Макроцитоз/макроцитарная анемия
- Лейкоцитоз
- Удлинение ПВ (снижение ПИ)
- Гипербилирубинемия
- Гипоальбуминемия
- При отечно-асцитическом синдроме возможны:
 - гипонатриемия
 - повышение уровня сывороточного креатинина

**Алкогольный
стеатоз печени**

(I стадия АБП)

**Алкогольный
стеатогепатит**

(II стадия АБП)

**Алкогольный
цирроз печени**

(III стадия АБП)

Клиника.

Зависит от этиологии, от степени нарушения функции печени и выраженности синдромов портальной гипертензии и печёночной недостаточности.

Жалобы: на боли в правом подреберье и подложечной области, усиливающиеся после еды(жирной, острой) и физических нагрузок.

Тошнота, периодическая рвота, чувство сухости и горечи во рту, общая слабость, утомляемость, раздражительность, кожный зуд, похудание. У женщин – нарушение менструального цикла. У мужчин – нарушение потенции.

Объективно:

- **исхудание, вплоть до истощения,**
 - **атрофия мускулатуры ,**
 - **кожа желтушно-бледная, сухая.**
-

Может быть:



- **расширение вен передней брюшной стенки,**
- **увеличение живота,**
- **выпячивание пупка,**
- **отёки нижних конечностей.**
- **Сердцебиение,**
- **глухость сердечных тонов,**
- **аритмия,**
- **одышка,**
- **повышение артериального давления.**


Клиника.




- На фоне цирроза печени развивается хронический гастрит, язвенная болезнь, сахарный диабет, нарушается функция половых желез, надпочечников и развивается токсическая энцефалопатия. Она проявляется нарушением сна, головными болями, снижением памяти, дрожанием пальцев рук, апатией.
- Печень при пальпации плотная, увеличена в размерах, с острым краем. На поздних стадиях цирроза может быть уменьшена в размерах.

Часто при циррозе развиваются осложнения:

 кровотечения из расширенных вен пищевода, или  геморроидальных узлов.


 развитие печеночной недостаточности с исходом в печеночную кому.

 вторичная бактериальная инфекция (тяжелая пневмония, сепсис, перитонит).

 переход цирроза печени в рак.



Диагностика цирроза печени:

- 1. ОАК – анемия,  тромбоцитопения, лейкопения, увеличение СОЭ.**
- 2. ОАМ – протеинурия, микрогематурия, билирубин в моче.**
- 3. Иммунологический анализ**



Инструментальные исследования:

1. УЗИ печени и желчного пузыря (выявляется **неравномерность** ткани печени, увеличение размеров).
2. Компьютерная томография органов брюшной полости.
3. Гастроскопия.
4. Колоноскопия.



4. Маркёры вирусной инфекции.

5. Биохимическое исследование крови – гипербилирубинемия, диспротеинемия, за счет увеличения количества глобулинов. Повышение уровня осадочных проб – сулемовая, тимоловая. Повышение уровня трансаминаз – Ал-Ат, Ас-Ат, и щелочной фосфатазы.

Пункционная биопсия печени с последующим гистологическим исследованием, может проводиться во время лапароскопии или чрезкожно. Позволяет судить об активности процесса и является важным дифференциальным критерием для отличия хронического гепатита от цирроза печени.



Поражение печени



Возможная ассоциация с гепатотоксичностью ЛП

Рис. 3. Алгоритм диагностики лекарственно-индуцированной болезни печени

Примечание : МРХПГ – магнито-резонансная холангиопанкреатография, ЭРХПГ – эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография.

Лечение:

- 1. Лечебный режим. Исключается работа с физическими и психоэмоциональными нагрузками. Показан кратковременный отдых в течении дня. Исключаются гепатотоксические препараты, физиолечение и бальниолечение. В период обострения – постельный режим.**

2. Лечебное питание – диета № 5.

Исключаются: жирные сорта
мяса и рыбы, жареные блюда,
копчености, солёные и острые
закуски, бобовые, щавель,
шпинат, свежие фрукты,
крепкий кофе, алкоголь,
газированные напитки.

3. Противовирусное лечение:
проводиться при гепатите в фазу
размножения вируса и
предупреждает развитие цирроза
и рака печени. Интерфероны в
течении 6 месяцев (Интерферон
А, Велферон, Роферон).

- 4. Патогенетическое лечение:
кортикостероиды, цитостатики.**
- 5. Иммуномодулирующая терапия
оказывает стимулирующее и
нормализующее действие на
иммунную систему: Тималин,
Д-пенициллин, Тимоген, Т-
активин.**

6. Метаболическая и коферментная терапия направлена на улучшение процессов обмена в печеночных клетках. Поливитаминные комплексы: Декамевит, Ундевит, Дуовит, витамин Е, Рибоксин, Эссенциале.

**7. Дезинтоксикационная
терапия: Гемодез
внутривенно-капельно, 5%
глюкоза. Энтеросорбенты –
Лактофильтрум, Фильтрум,
Энтеросгель.**

8. Гепатопротекторы:

Корсил, Легалон, Катерген.

9. Лечение кровотечений из расширенных вен.

10. Лечение отёчно-асцитического синдрома при циррозе, вначале – Верошпирон, Альдиктон, а затем в сочетании их с Урегитом, Гипотиазидом, Фуросемидом.

Профилактика

Первичная: профилактика вирусного гепатита, эффективное лечение острого вирусного гепатита, рациональное питание, контроль за приёмом лекарственных препаратов, борьба с алкоголизмом, наркоманией.



□ Вторичная: профилактика обострений заболевания. Ограничение физических нагрузок, правильное трудоустройство. Лечебное питание, лечение сопутствующих заболеваний ЖКТ.

Что сидит у нас в печенках?

Печень находится
справа под ребрами.

Это самый крупный
орган в теле
человека, может
весить до 1,5 кг.

Ее клетки -
гепатоциты -
отвечают
за жизненно важные
процессы:
обработку
белков, углеводов,
переработку жиров
и удаление из
организма
продуктов
распада.



Этот орган имеет
уникальную способность
к самовосстановлению.
Даже целиком удаленная
при операции доля печени
«строится» заново через
несколько недель!

Но при
запущенном
гепатите В и С
гепатоциты
разрушаются
быстрее,
чем действует
способность
к регенерации.

