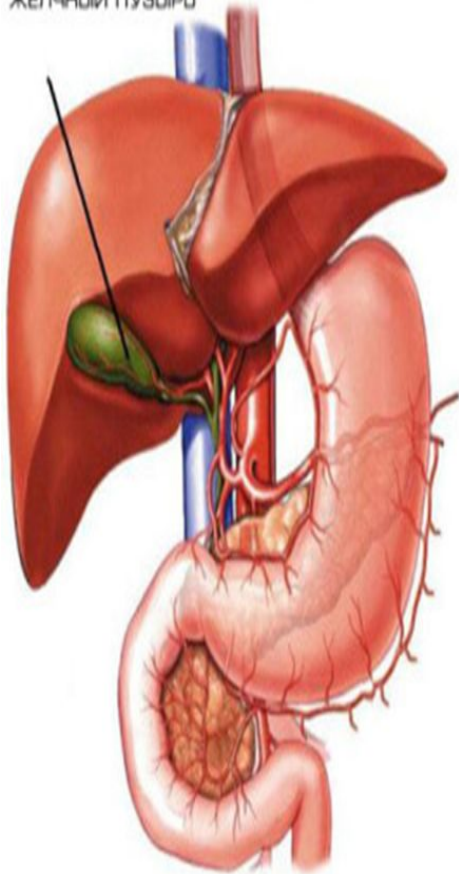


**Диагностика хронических
холециститов, гепатитов, цирроза
печени (2 час)**

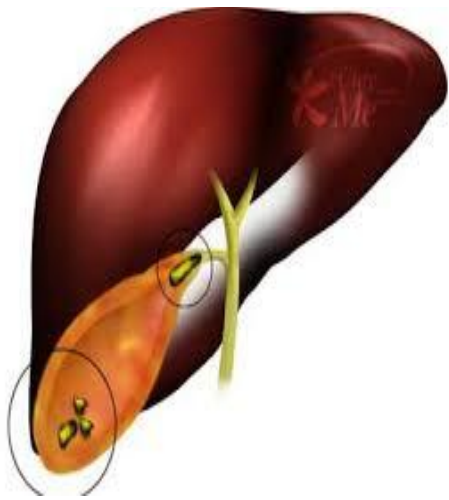
2020



Анатомия, физиология

Желчный пузырь расположен на уровне 1-го и 2-го позвонков поясничного отдела. Желчный пузырь располагается между двумя долями печени, на ее нижней поверхности. Этот грушевидной или конической формы орган длиной от 5 до 14 см., ширина его 2-4 см, а объем составляет от 30 до 70 мл. Желчный пузырь способен легко и значительно растягиваться.

Функция желчного пузыря- концентрация желчи. Желчь участвует в пищеварении- расщепляет жиры, усиливает перистальтику кишечника и обладает бактерицидным действием.



Актуальность диагностики хронического холецистита

- Актуальность темы состоит в том, что наиболее распространенным хроническим заболеванием желчного пузыря и желчевыводящих путей является хронический холецистит. С каждым годом частота его неуклонно растет, что связано с «сидячей» работой, малоподвижным образом жизни, неправильным питанием (чрезмерное потребление жиров), а также сопутствующим ростом числа эндокринных заболеваний. У женщин холецистит встречается чаще в 4 раза.

Хронический холецистит

- хроническое воспалительное заболевание желчного пузыря,
- является исходом перенесенного острого холецистита, но может с самого начала протекать как хронический процесс.
- воспалительно-рубцовый процесс охватывает все слои стенки желчного пузыря. Она постепенно склерозируется, утолщается, местами в ней отлагается известь.
- Желчный пузырь уменьшен и спайками сращен с соседними органами; спайки деформируют желчный пузырь и нарушают его функцию, что создает условия для поддержания воспалительного процесса и его периодических обострений.

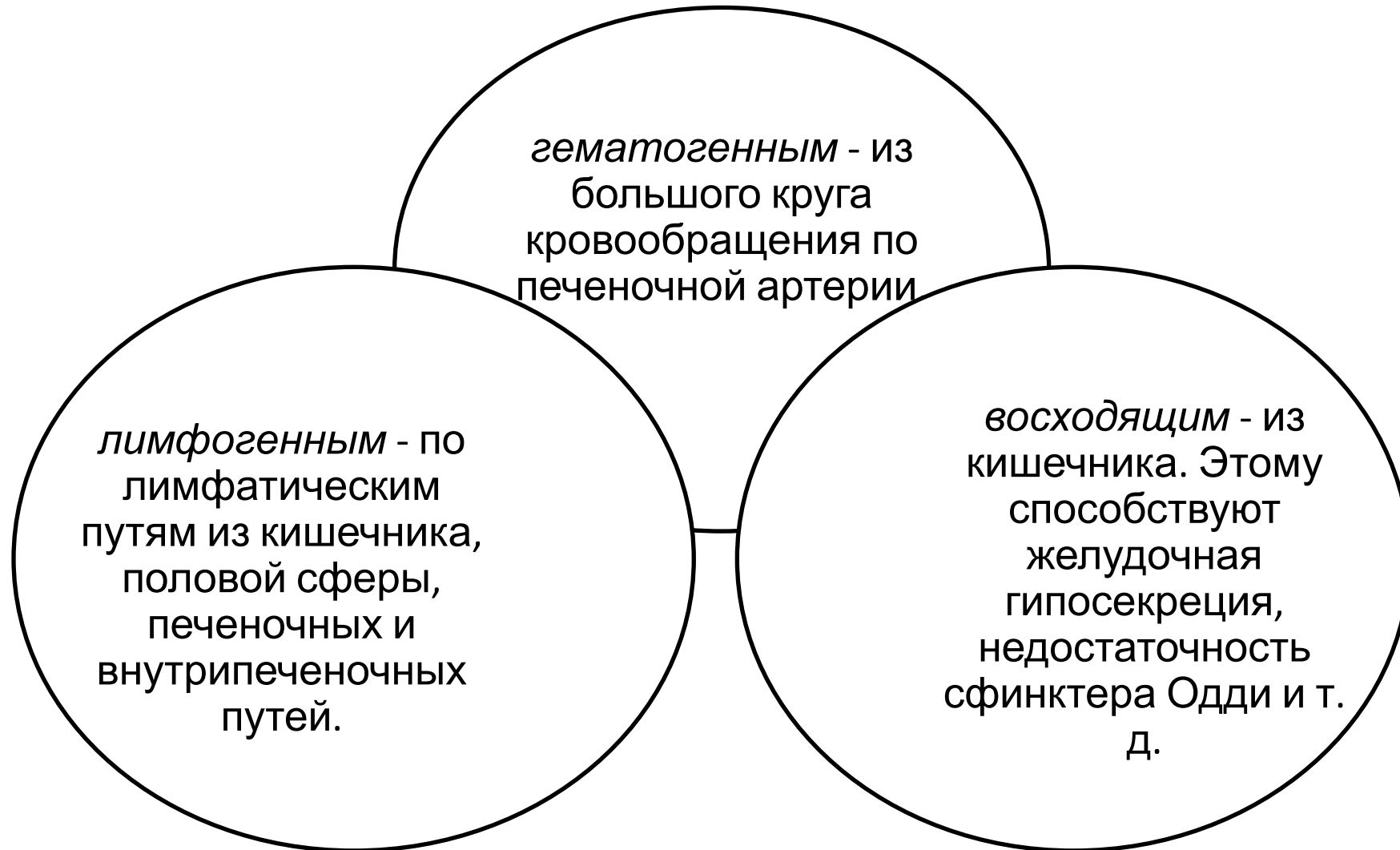
Предрасполагающие факторы

1. Застой желчи:
 - дискинезии желчевыводящих путей,
 - ожирение и беременность,
 - стрессы,
 - нарушение режима питания,
 - недостаточное содержание в пище грубой растительной клетчатки,
 - гипокинезия,
 - врожденные аномалии желчного пузыря
2. Рефлекторные влияния со стороны органов брюшной полости при развитии в них воспаления.
3. Дисбактериоз кишечника.
4. Нарушения обмена веществ, способствующие изменению физико-химических свойств и состава желчи (ожирение, сахарный диабет, подагра и др.).
5. Наследственная отягощенность

Этиология

- Бактериальная инфекция
 - Пути проникновения: гематогенный, лимфогенный, контактный (восходящий из кишечника и нисходящий из внутривнутрипеченочных желчных путей).
 - Возбудители: кишечная палочка, энтерококк, стафилококк, стрептококк, синегнойная палочка, протей, палочка брюшного тифа, дрожжевые грибы, вирусы гепатита.
- Паразитарная инвазия: описторхоз, аскаридоз, лямблиоз.
- Дуоденобилиарный рефлюкс («химический», ферментный холецистит)
- Хронические воспалительные заболевания органов пищеварения

Инфекция проникает в желчный пузырь тремя путями:



Патогенез хронического холецистита



Классификация хронического холецистита по А.М. Ногаллеру:

По степени тяжести:

- а) легкая,
- б) средней тяжести,
- в) тяжелая форма.

По наличию осложнений:

- а) не осложненный,
- б) осложненный.

По стадиям заболевания:

- а) обострения,
- б) стихающего обострения,
- в) ремиссии (стойкой и нестойкой).

По характеру течения:

- а) рецидивирующий,
- б) монотонный,
- в) перемежающийся.

Степени тяжести течения хронического холецистита

- Легкая форма
 - обострения редкие (1-2р.в год) и непродолжительные (не более 2-3недель)
 - боли неинтенсивные, длятся 10-30 мин, проходят часто самостоятельно
 - функция печени не нарушена, осложнений нет
- Средняя степень тяжести
 - обострения частые (5-6раз год) носят затяжной характер
 - боли стойкие, продолжительные с иррадиацией, купируются спазмолитиками, анальгетиками
 - функциональные пробы печени нарушены, возможны осложнения
- Тяжелая форма
 - обострения частые (1-2раза в месяц) и продолжительные
 - боли интенсивные, продолжительные, купируются после неоднократного введения медикаментов
 - осложнения со стороны системы органов пищеварения

Клиническая картина

- болевой,
- диспепсический,
- воспалительный,
- нарушение функции кишечника,
- нарушение липидного обмена,
- холестатический,
- вовлечение в процесс других органов и систем.

Клинические признаки

- Болевой синдром

Боли в правом подреберье и эпигастральной области, которые могут длиться часами и усиливаться после приема жирной, жареной, острой пищи, яиц, холодных газированных напитков, вина, пива. Боли иррадируют в правую лопатку, правую надключичную область, правую поясничную область, иногда в область сердца, провоцируя приступы кардиалгий (холецистокардиальный синдром)

- Диспептический синдром

-Горечь по рту

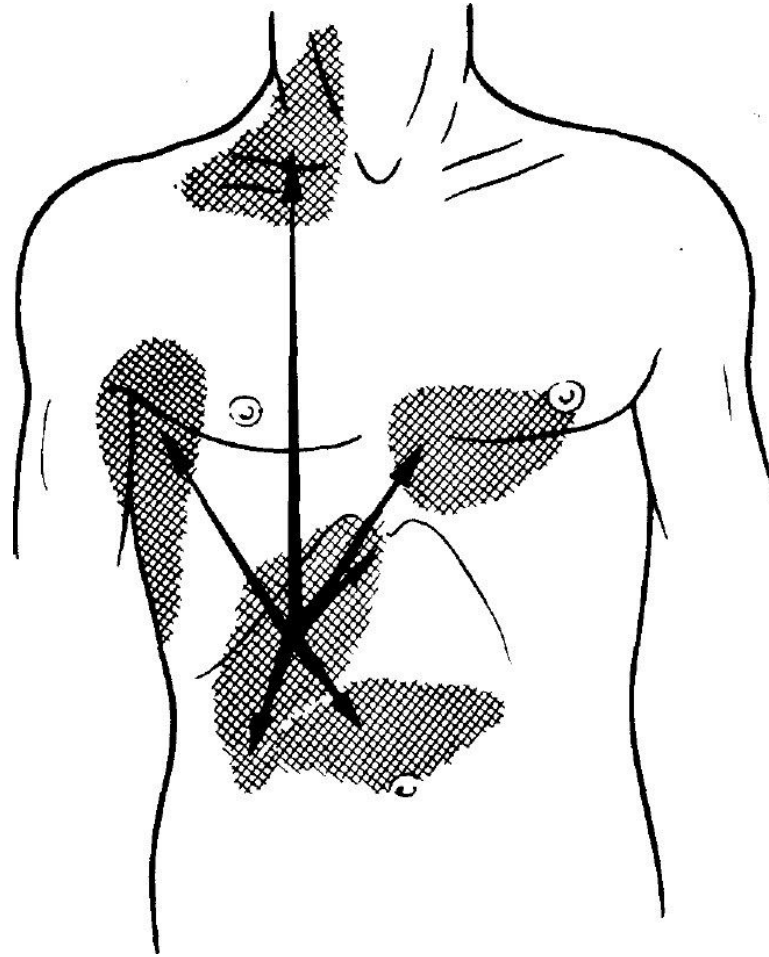
-Отрыжка

-Вздутие живота

-Нарушение стула - чередование запоров и поносов

- Повышение температуры тела при тяжелой степени течения заболевания и наличии осложнений
- Психоэмоциональные расстройства
- Кожный зуд

Возможная иррадиация боли при холецистите



Объективное исследование

- Может быть субиктеричность склер, кожи
- Пузырные симптомы

Кера - болезненность при пальпации в зоне проекции ЖП
(пересечение наружного края прямой мышцы живота с правой реберной дугой)

Мерфи - болезненность при пальпации в зоне проекции ЖП при вдохе

Ортнера- боль при поколачивании правой реберной дуги ребром ладони

Мюсси - болезненность при пальпации между ножками правой m.Sternocleidomastoideus

Айзенберга – боль правом подреберье при резком опускании больного с носков на пятки

Боаса – боль при пальпации паравертебральной области справа на уровне X-XI грудных позвонков

Курвуазье – пальпация увеличенного ЖП в виде гладкого болезненного образования

- Зоны кожной гиперестезии Захарьина – Геда (вокруг точек Маккензи и Боаса)

Диагностика хронического холецистита

1. Общий анализ крови.
2. Неспецифические маркеры воспаления - появление С-реактивного белка, увеличение альфа-2-глобулинов, увеличение сиаловых кислот.
3. Общий анализ мочи.
4. Копрологическое исследование.
5. Биохим.анализ крови – холестерин, билирубин, γ -ГТП, ЩФ, амилаза, АСТ, АЛТ.

Диагностика хронического холецистита

6. Дуоденальное зондирование.
7. Рентгенологическое исследование (пероральной холецистография, внутривенная холецистохолангиография).
8. Фиброгастродуоденоскопия.
9. ретроградная панкреатохолангиография .
10. Ультразвуковая диагностика.
11. Консультация хирурга.

Критерии диагностики

- Выявление на УЗИ утолщение стенки желчного пузыря больше 4мм-основной диагностический УЗИ-критерий, застой и сгущение желчи – «замазка» наличие конкрементов в желчном пузыре, деформация желчного пузыря, «отключенный» желчный пузырь
- Выявление признаков воспаления при микроскопии и посеве желчи (во время дуоденального зондирования)

Дифференциально-диагностический ряд

- -язвенная болезнь
- -хронический панкреатит
- -функциональные билиарные расстройства
- -заболевания печени
- -рак желчного пузыря
- При
- выраженном
- болевом
- синдроме:
- острый
- холангит,
- аппендицит,
- пиелонефрит, патология легких и плевры)

Примеры формулировки диагноза:

- Примеры формулировки диагноза:
- 1.ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит, среднетяжелое течение,
- обострение
- 2.Хронический некалькулезный холецистит, легкое течение, вне обострения.
- Дифференциально-диагностический ряд
- -язвенная болезнь

ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ

НЕМНОГО АНАТОМИИ

Печень – самая крупная из пищеварительных желез, занимает верхний отдел брюшной полости, располагаясь справа под диафрагмой. Она имеет дольчатую структуру. Ее основные функции:

1. Удаление токсинов, ядов, аллергенов поступающих в организм из внешней среды.
2. Синтез белков, жиров, углеводов.
3. Образование желчи, участвующей в пищеварении.
4. Удаление избытков гормонов, витаминов, промежуточных продуктов обмена веществ.
5. Синтез жизненно важных биологически активных веществ (альбуминов, факторов свертывания крови).

Долька печени состоит из печеночных клеток – гепатоцитов. Именно нарушение в строение печеночной дольки, перерождение ее в аномально-структурные узлы, окруженные фиброзной тканью, и является циррозом. В следствие гибели печеночных клеток под действием различных повреждающих факторов нормальная ткань печени замещается фиброзной с формированием узлов и перестройкой всей структуры печени. Нарушение структуры печени приводит к нарушению всех ее функций.

Гепатиты

- ✓ **Группа заболеваний печени, характеризующаяся воспалением печени инфекционной и неинфекционной природы;**
- ✓ **подразделяются на острые и хронические гепатиты;**
- ✓ **наиболее распространенные формы вирусного гепатита А, В, С;**
- ✓ **самыми частыми причинами неинфекционного гепатита являются медикаменты и токсины.**

Актуальность

- Проблема вирусных гепатитов одна из самых значимых в современной медицине, решение которой имеет огромное значение для всего человеческого общества. Особую важность в последние 10-15 лет приобрела проблема парентеральных гепатитов В и С. В РФ к концу 90-х годов уровень заболеваемости достиг 60 на 100 000 населения, а по отдельным регионам - 130 на 100 000 населения, что было связано в первую очередь с циркуляцией вирусов в среде парентеральных наркоманов и последующим распространением инфекции на общую популяцию. И это лишь "видимая часть айсберга", ибо большинство случаев острого гепатита В и С протекает без желтухи и, как правило, не попадает в поле зрения врачей. Для сравнения заболеваемость в Западной Европе и в США 5-6 на 100 000 населения. Основное значение в настоящее время имеет проблема хронических гепатитов и их исходов в цирроз и рак печени. При гепатите В около 10% острых форм переходит в хронические, при гепатите С - до 60%! У 10-20% больных хроническими формами развивается в дальнейшем цирроз или первичный рак печени. К настоящему времени в мире насчитывается около 300 млн. человек носителей вируса гепатита В и более 500 млн. человек, инфицированных вирусом гепатита С. Ежегодно в мире умирает около 1 млн. человек от цирроза и рака печени, индуцированных данными вирусами.

Хронические гепатиты

- **Хронические гепатиты – длительное (более 6 месяцев) поражение печени воспалительно-дистрофического характера с преимущественно сохраненной структурой печени;**
- **Хронический гепатит часто наблюдается при:**
 - **затяжном септическом эндокардите;**
 - **висцеральном лейшманиозе;**
 - **малярии.**

Классификация гепатитов:

ПО ЭТИОЛОГИИ:

1. хронический вирусный гепатит В, С, Д.
2. аутоиммунный гепатит.
3. алкогольный гепатит.
4. токсический или лекарственный –индуцированный
5. Холестатический (престадия первичного билиарного цирроза.
6. Первичный склерозирующий холангит – хроническое прогрессирующее фиброзное воспалительное заболевание, поражающее как внепеченочную, так и внутрипеченочную систему желчных протоков, ведущее к вторичному билиарному циррозу печени. Этиология неизвестна.
7. Болезнь Вильсона-Коновалова – хроническое воспалительное заболевание печени, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, сопровождающееся нарушением метаболизма меди, ведущее к быстропрогрессирующей печеночной недостаточности, хроническому гепатиту и циррозу печени или ассоциирующееся с этими осложнениями.
8. Болезнь дефицита а 1 -антитрипсина печени – хроническое заболевание, наследуемое по аутосомно-рецессивному типу, сопровождающееся снижением содержания а 1 -антитрипсина в сыворотке крови, со склонностью к хронизации и переходу в

По степени активности

Хронический гепатит с минимальной степенью активности

При биохимическом исследовании в сыворотке крови — повышение активности АлАТ, АсАТ в 1,5-2 раза. Билирубин обычно в норме, но крайне редко может повышаться за счет прямой фракции. Тимоловая проба, протромбиновый индекс в норме или незначительно изменены. Гипергаммаглобулинемия (22—24%) без диспротеинемии. Общий белок до 8,8—9,0 г/л.

Хронический гепатит с низкой степенью активности

При биохимическом исследовании в сыворотке крови АлАТ и АсАТ в 2,5 раза выше нормы. В биоптатах печени в 1/3 случаев гистологические изменения, характерные для гепатита с минимальной степенью активности патологического процесса в печени (по индексу гистологической активности Knodell).

Хронический гепатит с умеренной степенью активности

При биохимическом исследовании в сыворотке крови гипербилирубинемия, постоянное или временное резкое повышение активности АлАТ и АсАТ — в 5—10 раз больше нормы, повышены показатели тимоловой пробы. Количество общего белка более 9 г/л. Гипергаммаглобулинемия больше 20% с диспротеинемией.

Хронический гепатит с выраженной степенью активности При биохимическом исследовании в сыворотке крови гипербилирубинемия, постоянное или периодическое повышение активности АлАТ и АсАТ — в 10 раз выше нормы, гипергаммаглобулинемия, диспротеинемия. Повышены показатели тимоловой пробы и количество липопротеидов, снижены протромбиновый индекс и сулемовый титр.

Продолжение классификации

- Течение: прогрессирующее, стабильное, латентное.
- Фаза: обострение, ремиссия.
- Функциональное состояние печени: компенсированное, субкомпенсированное, декомпенсированное.

Этиология

- 1) алкоголь – ХГ возникает при ежедневном употреблении более 40 мл чистого этанола на протяжении 6-8 лет
- 2) вирусы гепатита В, С, D – хронизация гепатита В наблюдается у 5-10% больных, перенесших острую форму заболевания, а гепатита С – у 50-85% больных (преимущественно у тех, кто употреблял алкоголь)
- 3) ЛС (АБ, сульфаниламиды, противотуберкулезные, психотропные, препараты железа)
- 4) промышленные и природные токсины (хлорированные углеводороды, нафталин, бензол, мышьяк, фосфор, свинец, ртуть, золото, природные грибные яды)
- 5) паразитарные инфекции (описторхоз, шистосомоз)
- 6) хронические неспецифические инфекции – приводят к возникновению реактивного ХГ
- 7) аутоиммунные нарушения – развитие ХГ связывают с функциональной неполноценностью Т-супрессоров

Патогенез ХГ:

- А) в основе хронических вирусных гепатитов – неполноценный клеточно-опосредованный иммунный ответ на вирусную инфекцию; при этом Т-лимфоциты узнают белки вируса, внедрившиеся в мембрану пораженного гепатоцита, и разрушают инфицированные клетки, однако они не в состоянии полностью элиминировать вирус из организма и предотвратить поражение новых гепатоцитов.
- Б) в основе хронических аутоиммунных гепатитов – аутоиммунные нарушения, связанные с угнетением активности Т-супрессоров и появлением клонов цитотоксических Т-лимфоцитов, атакующих гепатоциты, выработкой аутоантител.
- В) в основе хронических алкогольных гепатитов – аутоиммунные нарушения (соединения метаболитов алкоголя с белками цитоскелета гепатоцитов распознаются иммунной системой как неоантигены, что запускает иммунные механизмы повреждения гепатоцитов) + стеатоз печени, возникающий из-за избыточного образования холестерина и жирных кислот при метаболизме алкоголя в печени

Клиника.

Зависит от формы гепатита, от сочетания и выраженности клинических синдромов. При всех гепатитах нарушаются функции печени во всех видах обмена веществ, изменяется её внешняя секреторная способность и функция дезинтоксикации

Печень — это главная «фабрика» организма. В ней синтезируются практически все белки, в том числе многие ферменты, белки иммунитета (антитела) и белки свертывающей системы крови. Она регулирует обмен глюкозы, билирубина и холестерина в организме. Печень вырабатывает желчь, без которой невозможно нормальное переваривание и усвоение жиров. Поэтому симптомы хронического гепатита крайне разнообразны: .

Клиника(продолжение)

- астеновегетативный синдром — постоянная усталость, слабость, нарушения сна, раздражительность, беспричинная потеря веса;
- диспептический синдром — ощущение горечи во рту, потеря аппетита, тошнота, рвота, вздутие живота, отрыжка, чередование запоров и поносов;
- болевой синдром — тяжести и боли в правом подреберье;
- аутоиммунные проявления (особенно характерны для гепатита С) — боли в суставах, мышцах, васкулиты (воспаление сосудистой стенки);
- желтушность, повышение температуры тела, увеличение лимфатических узлов, боли в суставах, спленомегалия.
- Холестатический – желтуха, кожный зуд, пигментация кожи, ксантелазмы, потемнение мочи.
- Синдром малой печёночной недостаточности – похудание, желтуха, печёночный запах изо рта, появляются «печёночные» ладони, «печёночный» язык, сосудистые звёздочки на теле, пальцы в виде барабанных палочек, ногти в виде часовых стёкол, ксантелазмы на коже.
- Геморрагический – кровотечения из дёсен, носовые кровотечения, геморрагии на коже

Хронический гепатит. Физикальные

данные

- У трети больных выявляется нерезко выраженная (иктеричность склер и неба) или умеренная желтуха. Увеличение печени встречается приблизительно у 95% больных, однако в большинстве случаев оно умеренное. Увеличение селезенки отсутствует, или она увеличена незначительно.
- При холестатическом гепатите обычно наблюдается более выраженная стойкая желтуха.
- Нужно отметить, что различные симптомы хронического гепатита проявляются с разной интенсивностью, а при незначительной активности процесса и небольшом «стаже» болезни она может протекать бессимптомно.

Диагностика(инструментальная) ХГ:

- 1. УЗИ печени: умеренная гепатомегалия, акустическая неоднородность органа
- 2. Сцинтиграфия с ^{99}Te : неравномерное накопление изотопа тканью печени
- 3. Лапароскопия с прицельной биопсией: увеличенная печень с заострённым краем
- 4. Пункционная биопсия печени: инфильтрация портальных трактов, дистрофические изменения гепатоцитов, воспалительные инфильтраты в стенках внутридольковых протоков, различной степени некроз гепатоцитов
- Задачи пункционной биопсии: 1) установить диагноз (выявить вирус и морфологические маркёры вирусного гепатита); 2) исключить группу заболеваний, имеющих сходную клиническую картину; 3) определить тяжесть некрозовоспалительного процесса (активность); 4) установить выраженность фиброза (стадию заболевания); 5) оценить эффективность лечения.

Лабораторная диагностика

- **Биохимический анализ**
- **А) цитолитический синдром** – повышение в БАК: АсАТ, АлАТ, ЛДГ, сывороточного железа, ферритина, ГГТП (морфологическая основа – дистрофия и некроз гепатоцитов)
- **Б) синдром мезенхимального воспаления** – повышение в БАК: СРБ, серомукоида, СОЭ, гипергаммаглобулинемия, положительная тимоловая проба (морфологическая основа – воспалительная инфильтрация печёночной ткани и усиление фиброгенеза)
- **В) синдром печёночно-клеточной недостаточности** – БАК: гипербилирубинемия за счёт неконъюгированной фракции, снижение альбумина, протромбина, эфиров ХС (морфологическая основа – выраженные дистрофические изменения гепатоцитов и/или значительное уменьшение функционирующей паренхимы печени)
- **Г) синдром холестаза** – повышение в БАК: конъюгированного билирубина, ЩФ, ХС, жирных кислот, бета-липопротеидов (морфологическая основа – накопление желчи в гепатоците, нередко сочетающееся с цитолизом печёночных клеток)
- **ОАК** – анемия, тромбоцитопения, лейкопения, увеличение СОЭ.

При вирусной этиологии – серологическая диагностика маркеров вирусной инфекции:

Вирусный гепатит	Фаза интеграции (носительство)	Фаза репликации
HBV	HBsAg, анти-HBsAg, анти-HBe, анти-HBc IgG	HBeAg, анти-HBc IgM, HBV ДНК
HCV	Анти-HCV IgG	Анти-HCV IgM, HCV РНК
HDV	Анти-HDV IgG	Анти-HDV IgM, HDV РНК

- Ведущий фактор диагностики хронических гепатитов - **результат морфологического изучения биоптата**. Важные данные гистологического исследования должны дополняться другими характеристиками, т.е. учитывать клиническую картину заболевания, показатели лабораторных исследований - гематологического, биохимического, вирусологического.

Критерии диагноза хронического гепатита:

- дистрофические изменения и некроз гепатоцитов, воспалительные инфильтраты портальных трактов, фиброз без нарушения дольковой структуры (архитектоники) печени;
- лабораторные проявления цитолитического, иммуновоспалительного и холестатического синдромов;
- гепатомегалия, спленомегалия, «внепеченочные» знаки;
- подтвержденные этиологические факторы (HBV, HCV, высокая концентрация антител к гладкой мускулатуре, ДНК, к митохондриям печени и почек)

Дифференциальная диагностика хронического гепатита

- Хронические гепатиты **дифференцируются между собой** по указанным выше признакам
- С **первичным билиарным циррозом** печени (по гистологической картине, маркерам, антимитохондриальным АТ и др.)
- С **болезнью Уилсона-Коновалова** (по уровню церулоплазина в крови и кольцу Кайзера-Фляйшера на роговице)
- С **алкогольным поражением печени** (жировой гепатоз)
- С **гепатоцеллюлярной карциномой** (определение α -фетопротейна)

Примеры формулировки диагноза

- Пример: Хронический вирусный гепатит С, умеренной активности, стадия 2.
- Пример: Хронический алкогольный гепатит, выраженной активности..
- Пример: Ожирение 111 ст. (экзогенно-конституциональное). Жировой гепатоз. Неалкогольный стеатогепатит, минимальной активности.
- Пример: Хронический аутоиммунный гепатит, выраженной активности, стадия 3.

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

Цирроз печени

Цирроз печени (ЦП) по определению ВОЗ – это диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и трансформацией нормальной структуры органа с образованием узлов. ЦП представляет собой финальную стадию ряда хронических заболеваний печени

Актуальность проблемы

- Цирроз печени на сегодняшний день является хроническим прогрессирующим заболеванием из всех заболеваний печени. В наше время цирроз печени – остается актуальной медицинской и социально-экономической проблемой здравоохранения всех стран мира. По данным ВОЗ в экономически развитых странах цирроз печени входит в число шести основных причин смерти в возрасте 40 -60 лет. Среди причин смерти в США он занимает 4 место, в Германии-10 место, а в нашей стране насчитывается более 10 миллионов больных.

Этиология

- Алкоголь
- Вирусы
- Аутоиммунный процесс
- Длительный холестаз (ЖКБ, хр.холестатический гепатит и сужение желчевыводящих путей различной этиологии, в том числе и врожденное).
- Хроническая правожелудочковая недостаточность.
- Генетические факторы, приводящие к нарушению обмена веществ (гемохроматоз, гепатоцеребральная дистрофия, или болезнь Вильсона-Коновалова, недостаточность α -1-трипсина).

Этиология

- Оклюзионные процессы в системе
 - воротной вены (флебопортальный цирроз);
- Злоупотребление некоторыми лекарственными средствами.
- Хроническая интоксикация на производстве.
- Инфекции: шистосомоз, бруцеллёз, сифилис, саркоидоз
- Другие причины: неалкогольный стеатогепатит и цирроз, гипервитаминоз А.
- Криптогенный цирроз печени.

ПАТОГЕНЕЗ

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

Этиологическая классификация циррозов печени

- Этиологическая характеристика дается на основании эпидемиологических, клинических, биохимических, а также серологических и иммунологических критериев. Гистологическое исследование может представить ценную информацию об этиологии цирроза, если не противопоказано проведение пункционной биопсии
- Вирусы гепатитов (В, С, D)
- Алкоголь
- Метаболические нарушения
 - Наследственный гемохроматоз (перегрузка железом)
 - Болезнь Вильсона—Коновалова (перегрузка медью)
 - Недостаточность антитрипсина
 - Кистозный фиброз (муковисцидоз)
 - Наследственная геморрагическая телеангиэктазия
 - Другие врожденные нарушения (галактоземия, гликогенозы, тирозинемия, порфирии)
- Заболевания желчных путей
 - Внепеченочная обструкция желчных путей
 - Внутрипеченочная обструкция желчных путей: первичный билиарный цирроз; первичный склерозирующий холангит
 - Холангиопатии у детей

Этиологическая классификация циррозов печени (продолжение)

- Нарушение венозного оттока из печени
 - Синдром Бадда—Киари
 - Веноокклюзионная болезнь
 - Тяжелая правожелудочковая сердечная недостаточность
- Лекарства, токсины, химикаты
- Иммунные нарушения
 - Аутоиммунный гепатит
 - Болезнь «трансплантат против хозяина»
- Разные причины
 - Другие инфекции (например, шистосомоз)
 - Саркоидоз
 - Неалкогольный стеатогепатит
 - Еюноилеальное шунтирование при ожирении
 - Криптогенный цирроз

Клиническая классификация цирроза печени

1. По этиологии
2. По стадии цирроза печени
 - а) начальная
 - б) выраженных клинических проявлений
 - в) терминальная
3. По активности процесса
 - а) активный цирроз печени
 - б) неактивный цирроз печени
4. ЦП активный – если на фоне морфологических признаков ЦП (фиброзные септы, псевдодольки) продолжается цитолиз (некроз гепатоцитов).
5. ЦП неактивный – на фоне четкой морфологии ЦП воспалительно-некротические изменения не выявляются. Степень активности оценивается так же, как при ХГ (по степени повышения АЛТ) и может быть минимальной, умеренной и высокой.

Клиническая классификация цирроза печени

(продолжение)

8. По степени печеночно-клеточной недостаточности:

- легкая (компенсаторная)
- средней тяжести (субкомпенсаторная)
- тяжелая (декомпенсаторная)

9. По форме портальной гипертензии:

а) скрытая

б) умеренная

в) развернутая и ее тип:

- внутрипеченочная

- подпеченочная

- надпеченочная

10) По развитию сочетанных клинических синдромов:

а) гепато-лиенальный (спленомегалия, гиперсплениум)

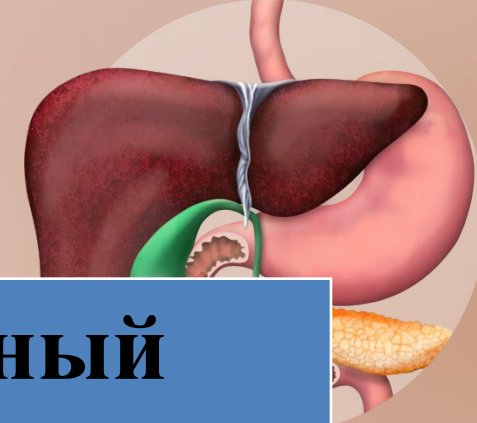
б) гепато-панкреатический

в) гепато-ренальный и др.

Клинико-морфологическая классификация циррозов печени

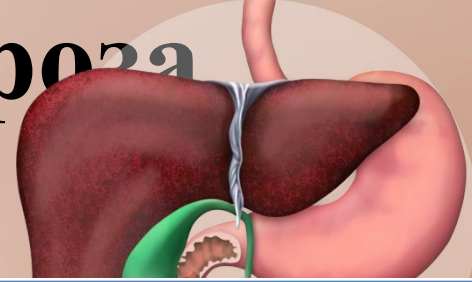
- I. Микронодулярный (мелкоузловой)
- II. Макронодулярный (крупноузловой)
- III. Смешанный.
- IV. Биллиарный (первичный или вторичный).

Характеристика активности цирроза печени



Критерии активности	Активный цирроз	Неактивный цирроз
ОАК	Анемия, лейкопения, тромбоцитопения	Может быть нормальным
Активность аминотрансфераз крови	Выявляется у 80-90% больных >2-5 раз	Выявляется у 30-50% больных >1,5-4 раза
Билирубин	>2-5 раз	>1,5-2 раза
ПТИ	<60%	<незначительное

Классификация степени тяжести цирроза печени по Child-Pugh (Чайлд-Пью)



Параметр	Баллы		
	1	2	3
Асцит	Нет	Умеренно выраженный, легко поддается лечению	Значительно выраженный, плохо поддается лечению
Энцефалопатия	Нет	Легкая	Тяжелая
Билирубин, мг% (мкмоль/л)	<2 (<34)	2-3 (34-51)	>3 (>51)
Альбумин, г% (г)	>35	28-35	<28
Протромбиновое время (с) или ПТИ в % (увеличение)	>60	40-60	<40
Питание	Хорошее	Среднее	Сниженное (истощение)
Сумма баллов по всем признакам:	Класс по Child-Pugh		
5-6 (компенсация)	А		
7-9 (субкомпенсация)	В		
10-15 (декомпенсация)	С		

Клиника

- Боль в правом подреберье и в подложечной области.
- Частый жидкий стул.
- Различной степени выраженности диспепсический, астеноневрастенический и геморрагический синдромы.
- Цитолиз и/или холестаза приводят к зуду кожных покровов.
- При развитии портальной гипертензии возможны желудочно-кишечные кровотечения.
- При развернутой картине – лихорадка, чаще субфебрильная.

Клиника(продолжение)

Похудание.

Желтуха.

Зуд кожи. Множественные следы расчесов на коже конечностей, живота, поясницы, в подмышечных областях, между пальцами.

Гепатомегалия (выявляется у 80-90% больных).

Спленомегалия. Селезенка плотная с закругленным краем.

Носовые и маточные кровотечения, кожные геморрагии.

Телеангиэктазии

Пальмарная эритема.

Красные блестящие губы, красная слизистая рта, красный «лакированный язык».

Ксантомы и ксантелазмы.

Признаки гормональных расстройств: у мужчин – гинекомастия, отсутствие оволосения на груди и лице, атрофия яичек и другие женские признаки; у женщин – нарушения менструального цикла, аменорея, бесплодие, уменьшение роста волос в подмышках и на лобке.

Клиника(продолжение)

- Контрактура Дюпюитрена при циррозе алкогольной этиологии.
- Изменения концевых фаланг пальцев рук по типу барабанных палочек и ногтей по типу «часовых стекол»;
- Увеличение околоушных слюнных желёз (типично для пациентов, страдающих алкоголизмом).
- При декомпенсации - печёночный запах, предшествующий и сопровождающий развитию печёночной комы.

Клиника(продолжение)

- Портальная гипертензия:
 - ❖ варикозное расширение геморроидальных вен, вен П и Ж, околопупочных вен и вен брюшной стенки с появлением «головы Медузы»
 - ❖ асцит, «лягушачий живот». При большом количестве асцитической жидкости создается картина «напряжённого асцита», выбухание пупка, иногда с его разрывами,
 - ❖ перкуторные признаки жидкости в брюшной полости,
 - ❖ положительный симптом флюктуации.
 - ❖ при асците появляются отеки ног.
 - ❖ над животом появляется венозный шум Крювелье–Баумгартена, связанный с функционированием венозных коллатералей.
- Анемический синдром – дефицит В12 и фолиевой кислоты.

Клиника(продолжение)

- **Вовлечение в процесс ЖКТ:**
 - ❖ ГЭРБ,
 - ❖ хронический гастродуоденит,
 - ❖ эрозивно-язвенное поражение эзофагогастродуоденальной зоны,
 - ❖ хр.энтероколит,
 - ❖ хр. панкреатит,
 - ❖ сахарный диабет.

Лабораторная диагностика

- В крови возможно повышение СОЭ.
- Повышение активности печеночных трансаминаз.
- При декомпенсированном циррозе – анемия: чаще гипохромная, или микроцитарная с лейкопенией и тромбоцитопенией.
- Диспротеинемия: гипоальбуминемия, гипергамма-глобулинемия, положительные осадочные пробы
- Снижение протромбина
- Снижение холестерина.
- Повышение билирубина.
- В моче – уробилинурия, проявляющаяся потемнением мочи.
- В кале уменьшается количество стеркобилина, проявляется обесцвечиванием кала.
- При холестазах: повышение ЩФ и ГГТП(гаммаглутамилпептидаза)
- При вирусной этиологии цирроза в крови выявляются маркеры гепатита.
- При гепаторенальном синдроме в моче выявляется незначительная протеинурия, в крови повышаются мочевины и креатинин
- Биопсия печени

Инструментальная диагностика

- ❖ **УЗИ печени:** гепатомегалия (а в терминальной стадии - уменьшение размеров), спленомегалия, неоднородность и гиперэхогенность паренхимы печени, узлы, признаки портальной гипертензии (увеличение диаметра воротной и селезеночной вен, асцит).
- ❖ **Рентгенодиагностика:** варикозное расширение вен П, неровность контуров П и Ж, извитость и неравномерное расширение складок, наличие множественных, располагающихся цепочкой округлых или овальных дефектов наполнения.

Инструментальная диагностика

(продолжение)

- ❖ **Компьютерная томография:** увеличение, а затем уменьшение печени, бугристость контуров, неоднородность структуры, а также наличие спленомегалии и асцита.
- ❖ **Радионуклеидное сканирование с ^{97}Au и $^{99\text{m}}\text{Tc}$.** В проекции нахождения цирротических узлов отмечается снижение поглощения изотопа в печени.
- ❖ **Биопсия печени.**
- ❖ **Лапароскопия** брюшной полости позволяет дать макроскопическую картину имеющихся изменений в брюшной полости, в том числе и печени.
- ❖ **ФГДС:** варикозное расширение вен П и Ж.
- ❖ **Ректороманоскопия:** варикозно расширенные вены прямой и конечного отдела сигмовидной кишки.

ОСЛОЖНЕНИЯ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

- асцит;
- печеночная кома;
- печеночная энцефалопатия;
- кровотечения из варикозно расширенных вен П, Ж и кишечника;
- вторичная инфекция (чаще пневмонии, сепсис);
- гепаторенальный синдром;
- трансформация в рак;
- тромбоз воротной вены;
- образование камней в желчном пузыре и протоках (при первичном биллиарном циррозе),
- бактериальный асцит, перитонит

Формулировка диагноза

Диагноз выставляется по следующей схеме:

- Основной:
 - Цирроз печени,
 - морфология (если есть), [этиология](#),
 - активность, класс по [шкале Чайлда-Пью](#), стадия компенсации.
- Осложнения:
 - Портальная гипертензия.
 - Присутствующие синдромы (асцит, варикозно-расширенные вены пищевода (степень расширения)),
 - гиперспленизм (степень),
 - энцефалопатия (этиология, степень, стадия ...)
- Сопутствующие заболевания...

Примеры формулировок диагноза

1. Цирроз печени алкогольный. Класс С по Чайлд-Пью, декомпенсированный.

Осложнения: Печеночно-клеточная недостаточность II – III степени, портальная гипертензия: варикозное расширение вен пищевода II – III степени, асцит, гепатоспленомегалия с синдромом гиперспленизма, гепаторенальный синдром, ХПН II ст., энцефалопатия.