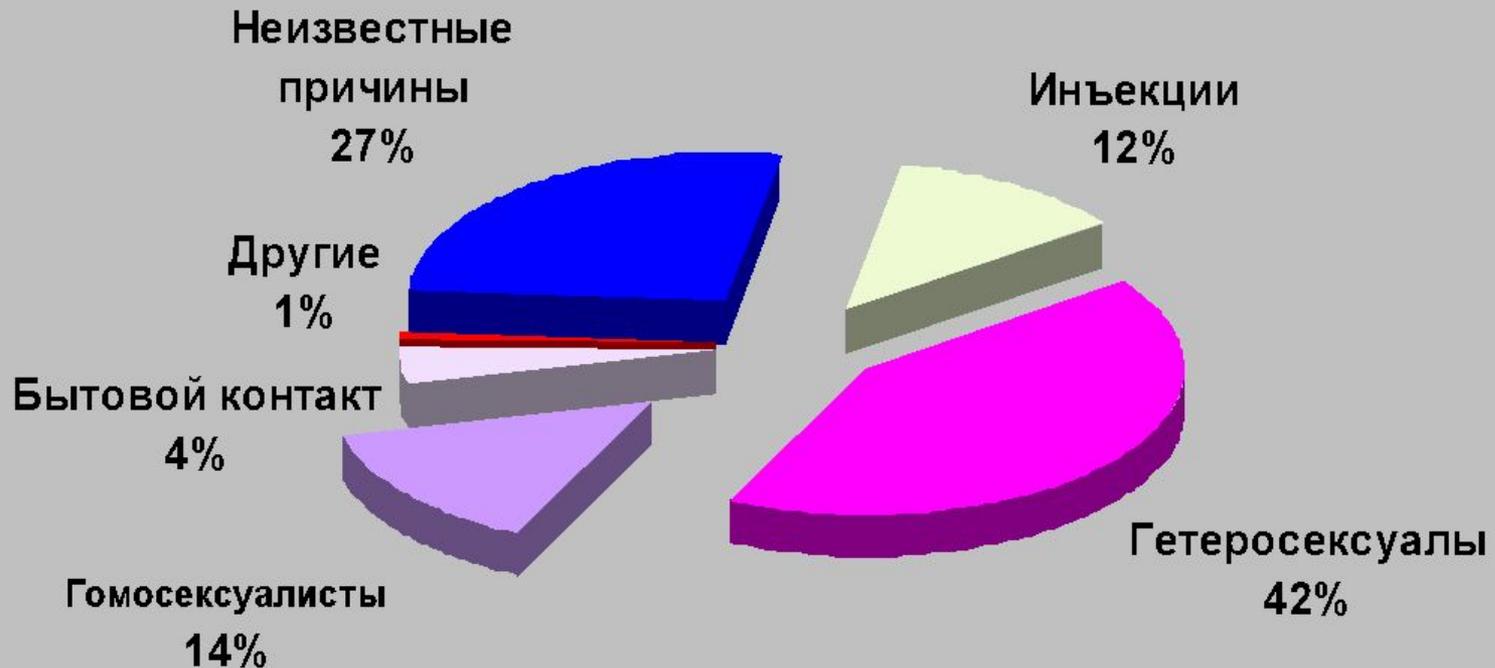
The background features several large, overlapping, colorful swirls in shades of green, purple, and blue. Scattered throughout are numerous small, yellow, triangular shapes that resemble sun rays or confetti.

**ХРОНИЧЕСКИЕ
ДИФФУЗНЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ:**

ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ

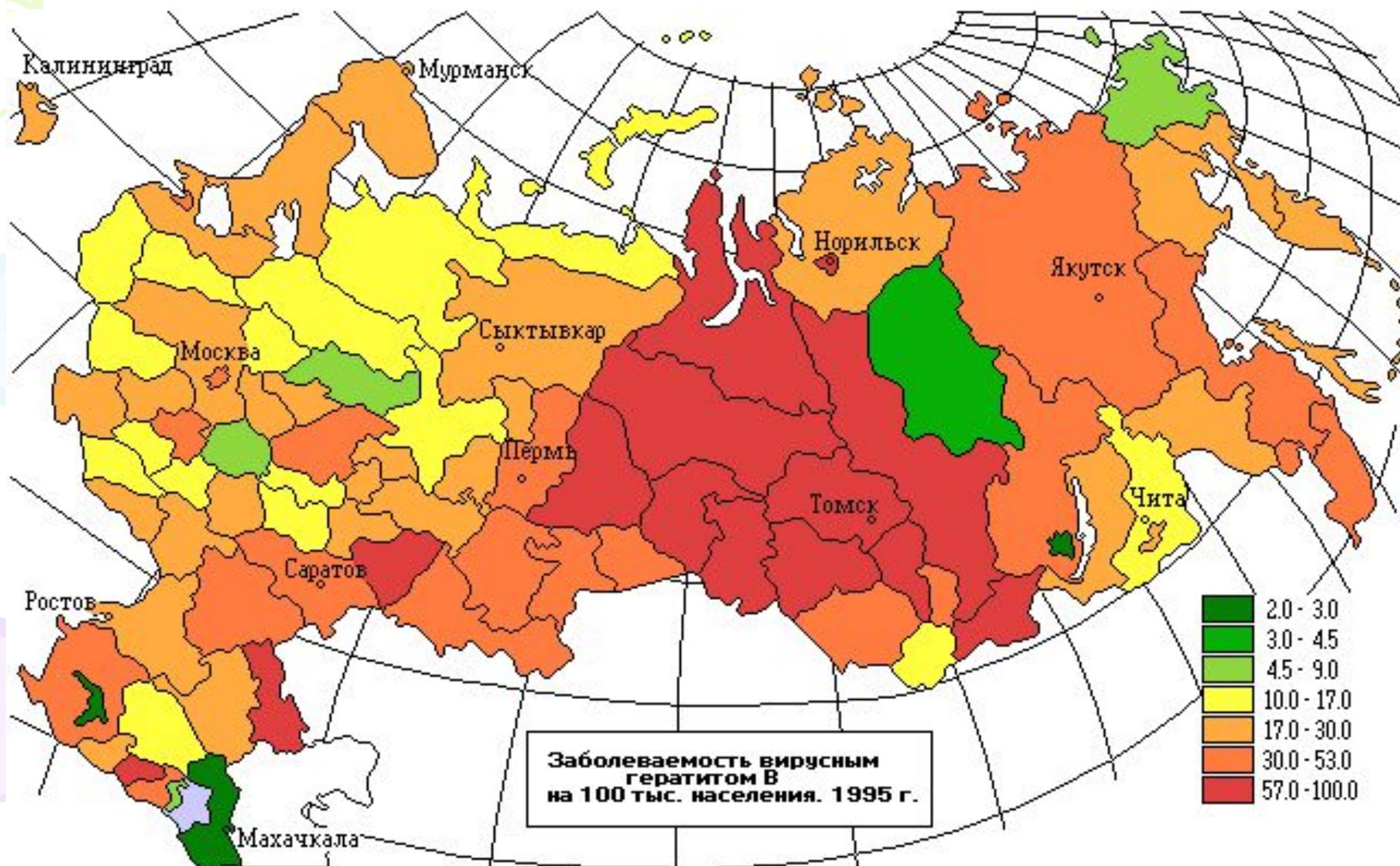
ГРУППЫ РИСКА



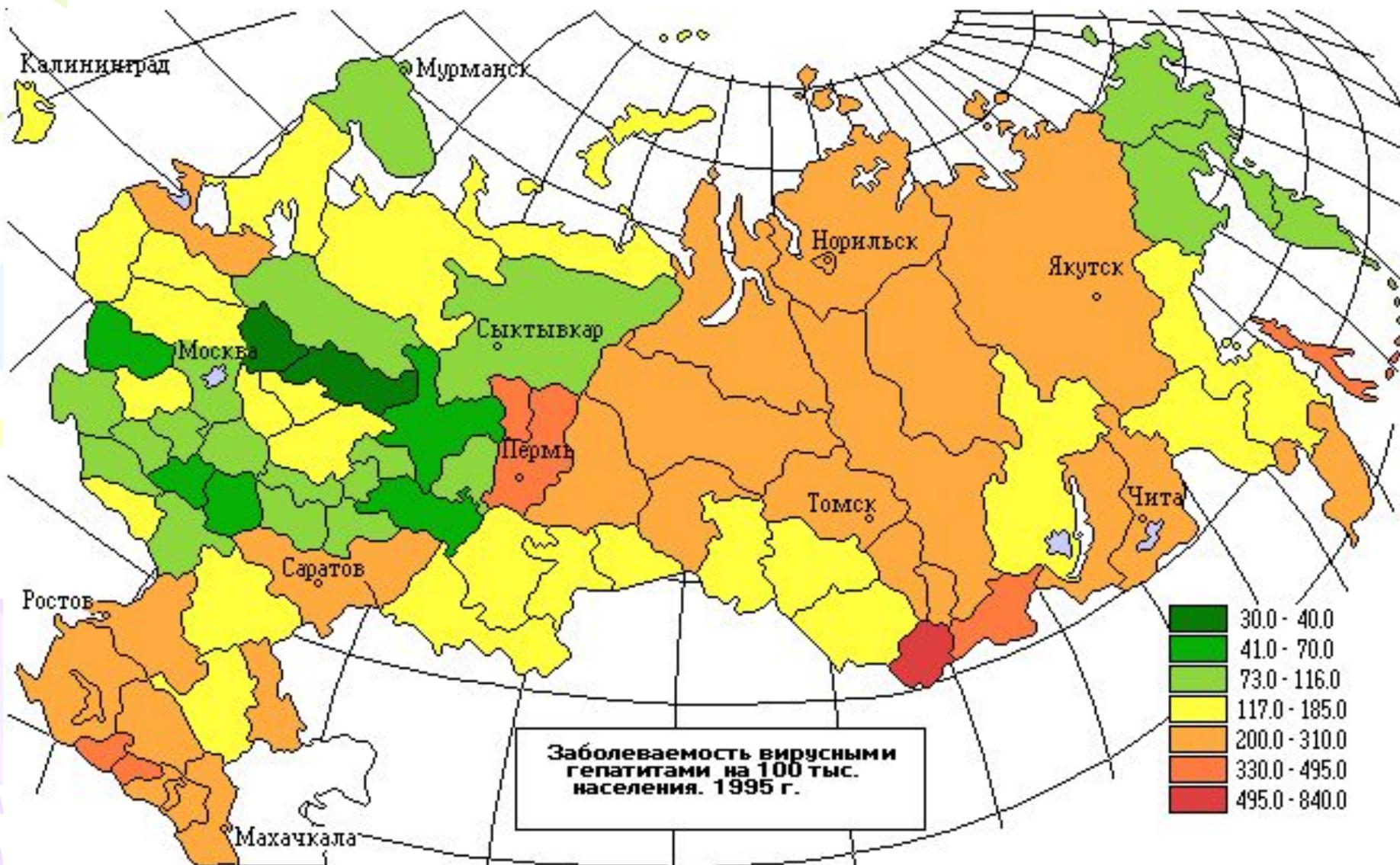
ХАРАКТЕРИСТИКА ГЕПАТОТРОПНЫХ ВИРУСОВ

Вирус	A	B	C	D	E	G	TT	SEN
Пути передачи	Фек-Ор SEX	Парент Перинат SEX	Парент SEX Перинат	SEX	Фек-Ор	Парент SEX	Парант Фек-Ор SEX Перинат	Парант
Маркеры	АТ-НАV	НВsАg НВeАg	АТ-НСV	АТ-НDV Ig M,G	АТ-НEV НE Аg	АТ-НGBV	ТТV-DNA	SEN-DNA
Геном	РНК	ДНК	РНК	РНК	РНК	РНК	ДНК	ДНК
Хронизация	1%	5-10%	60-80 %	15-20 %	5%	2-9%	?	?
ЦП	НЕТ	1%	5-30%	10%	?	?	?	?
ГЦК	НЕТ	ДА	ДА	ДА	?	?	?	?
Инкуб. период	15-45	30-180	14-180	?	14-60	?	?	?
ФР	Детский возраст Путешествия Сезон	Регионы Наркот. Гемофилия Гемодиализ	Наркот. Гемофилия Гемотрансфузии	Гепатит В Наркот.	Регион Путешествия	Наркот. Гемофилия Инъекц. Гемотрансфузии Геп. С	?	ВИЧ

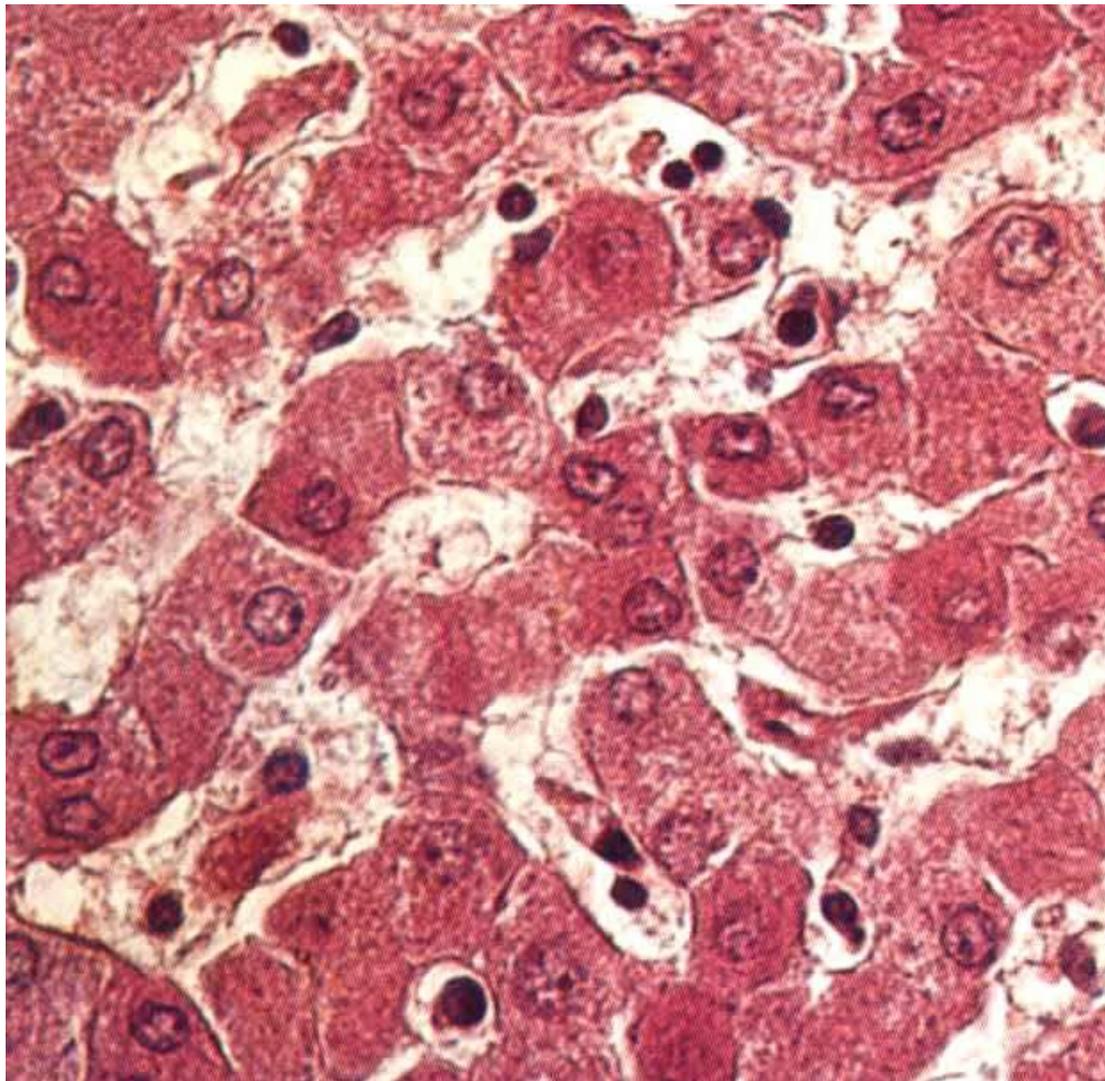
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ГЕПАТИТОМ В В РФ



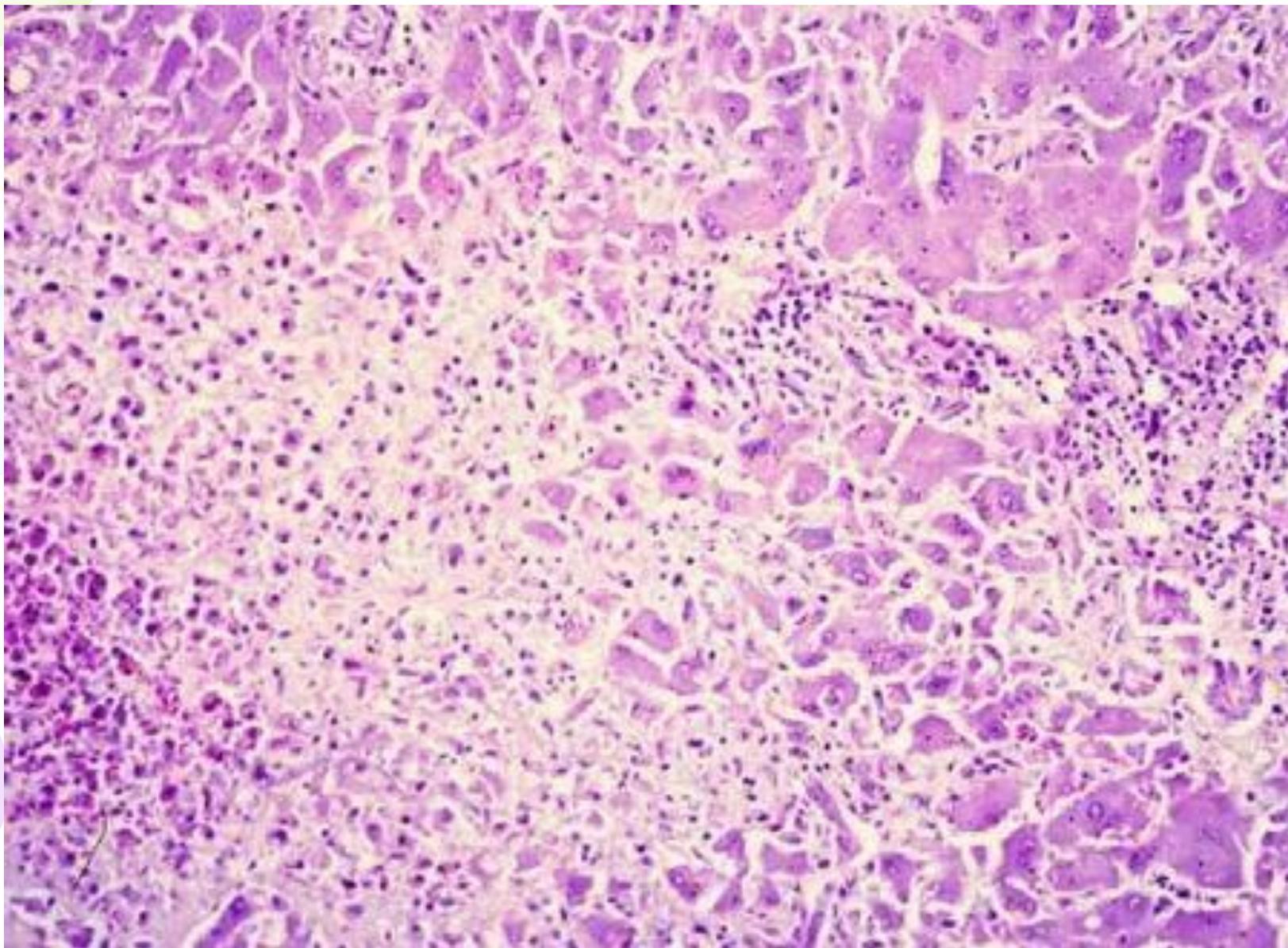
ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ГЕПАТИТАМИ В РФ



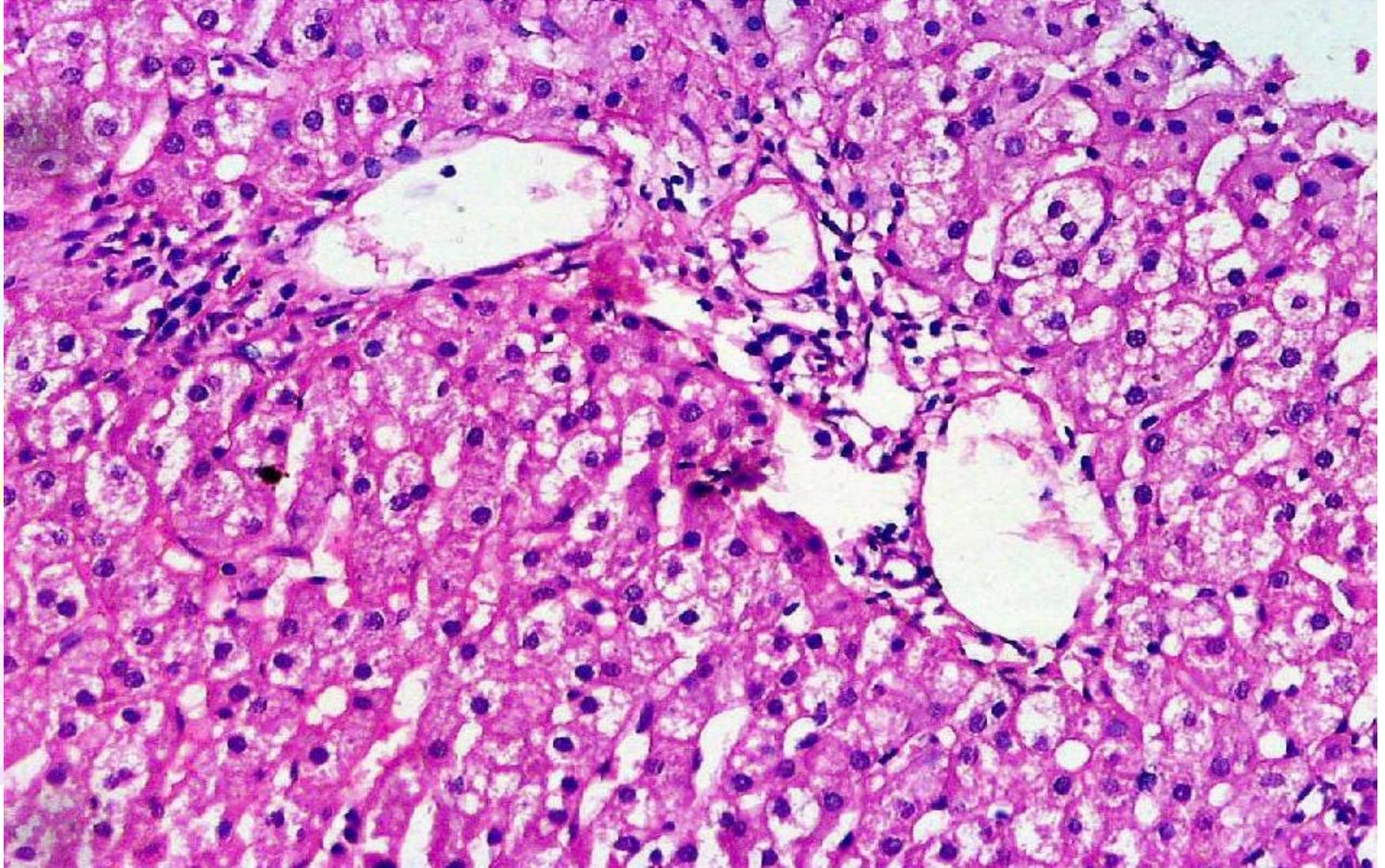
Паренхима здоровой печени



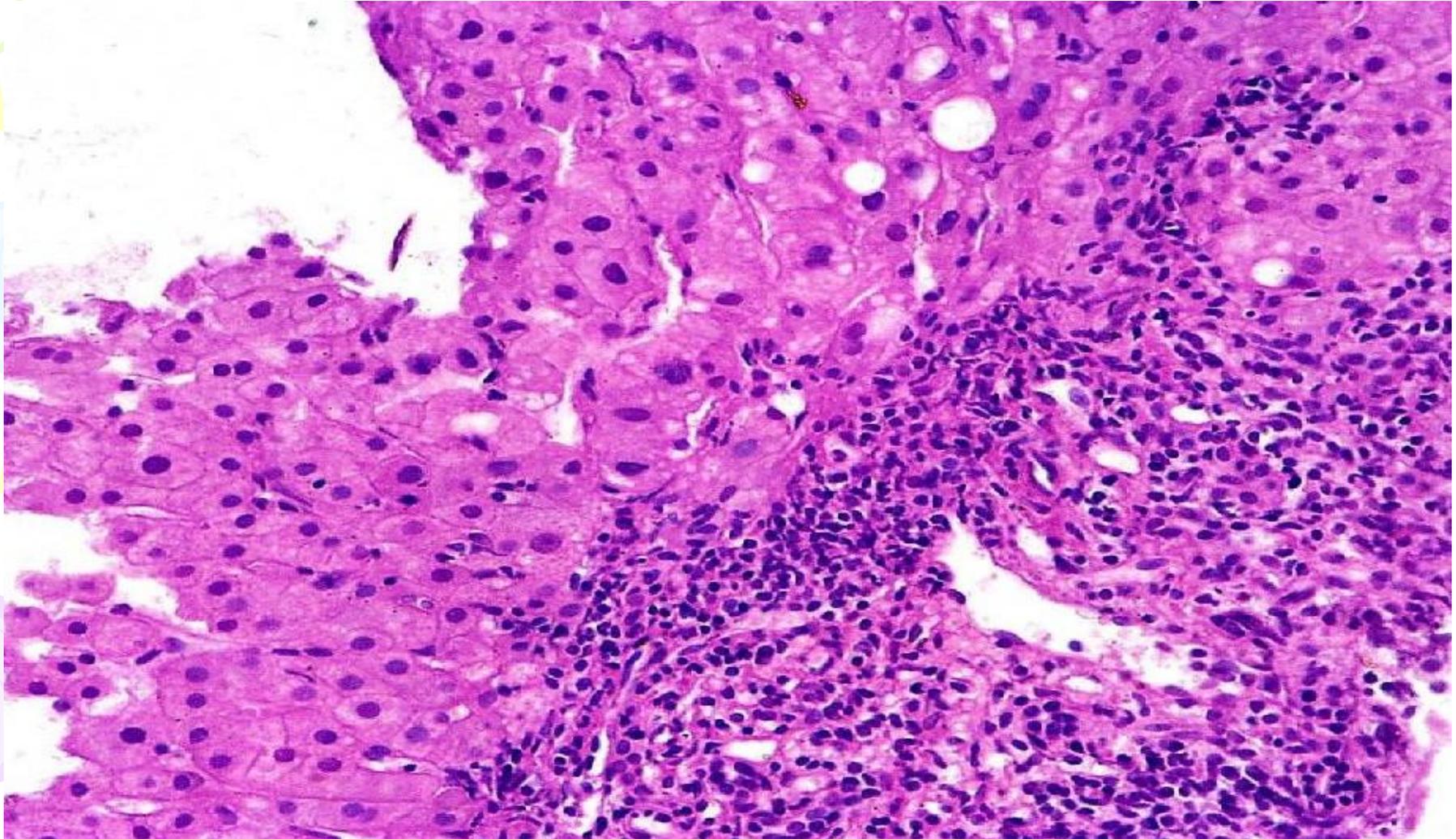
Массивный некроз гепатоцитов



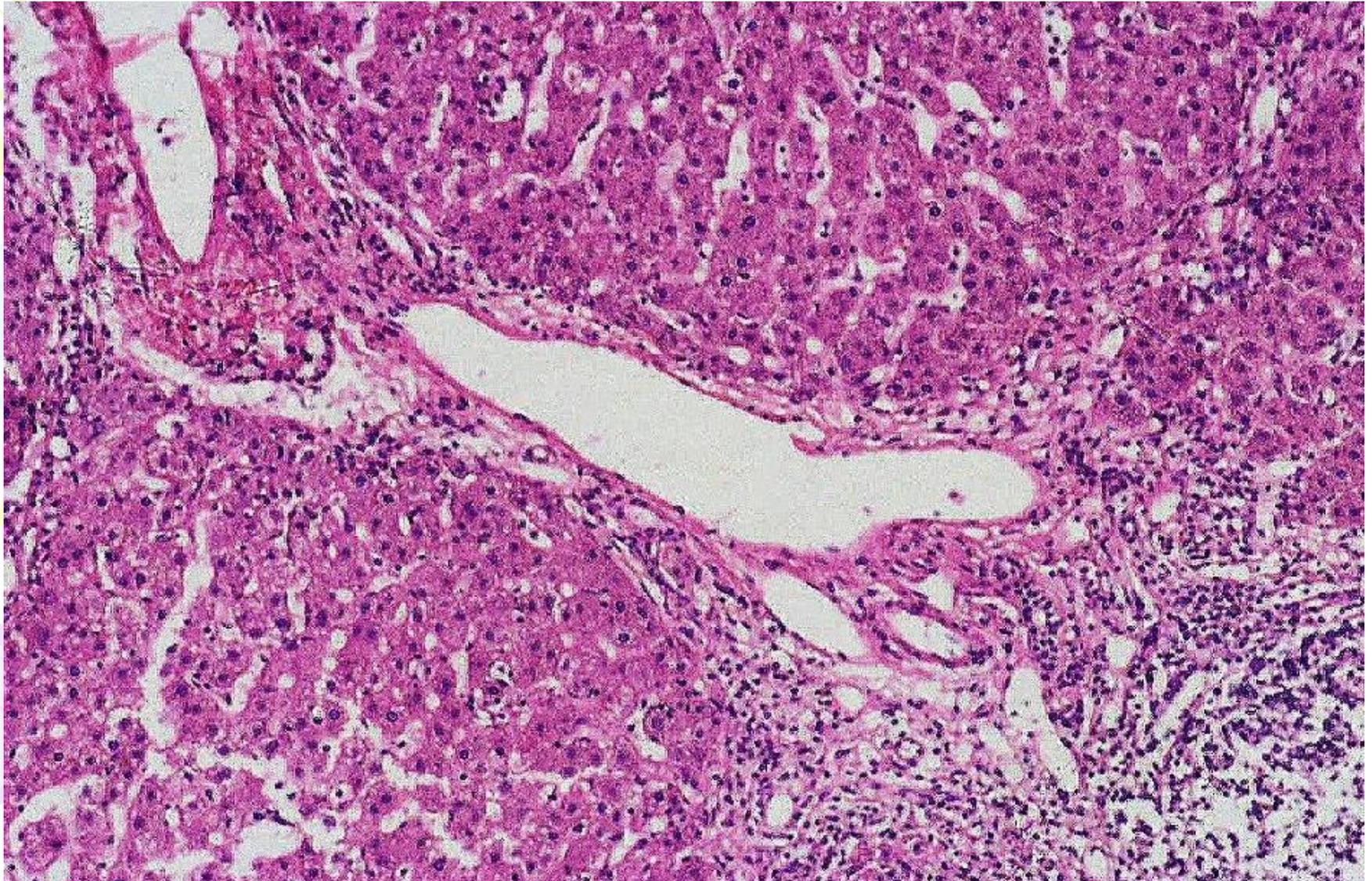
ХГС. Портальный тракт со слабой лимфоцитарной инфильтрацией, без фиброзных изменений. Минимальная активность гепатита



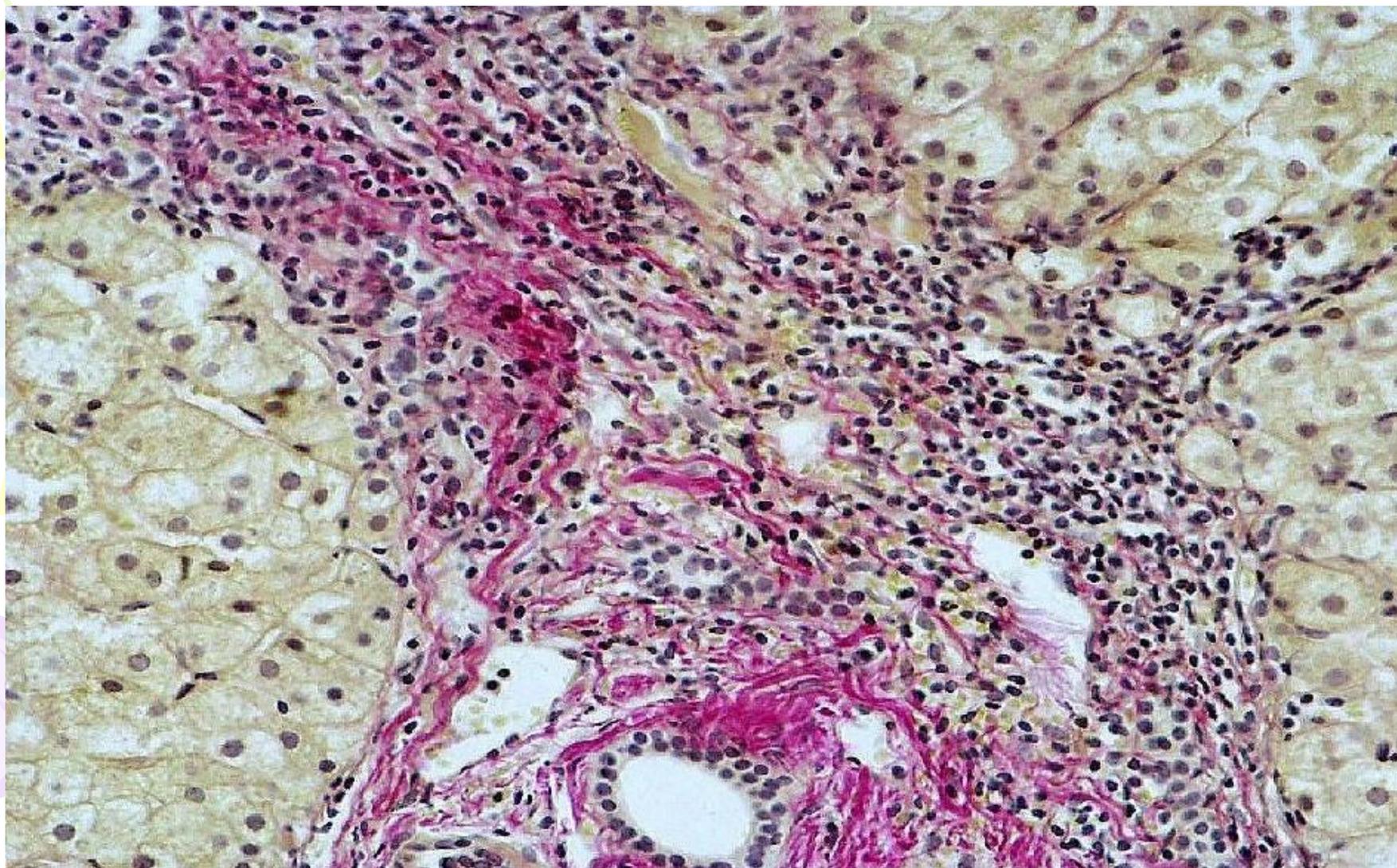
**ХГС. ДЕФОРМАЦИЯ, ФИБРОЗ ПОРТАЛЬНОГО
ТРАКТА, ЛИМФОИДНАЯ ИНФИЛЬТРАЦИЯ,
КРУПНОКАПЕЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ ДИСТРОФИЯ
ГЕПАТОЦИТОВ**



***ХГС. Фиброзная порто-портальная септа.
В портальном тракте выраженная
лимфоцитарная инфильтрация***

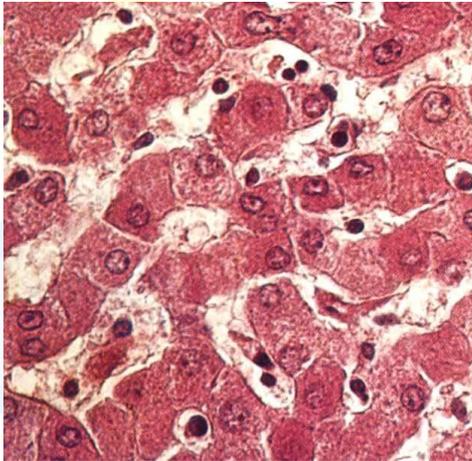


***ХГС. Фиброзные изменения и выраженная
клеточная инфильтрация портального
тракта с развитием ступенчатого некроза***

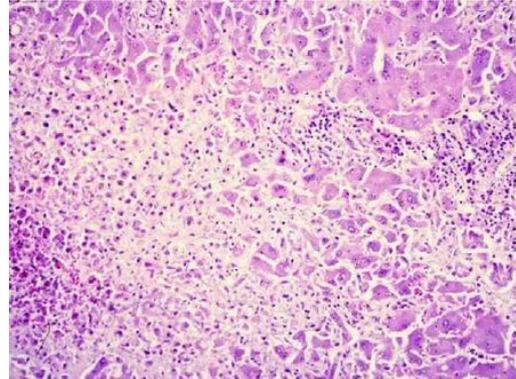


Клинический синдром стеатоза диагностируют на основании результатов **биопсии печени** после исключения других причин ее заболевания

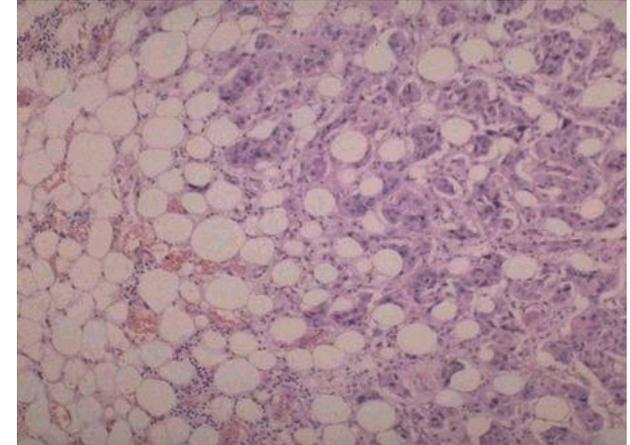
**Паренхима
здоровой печени**



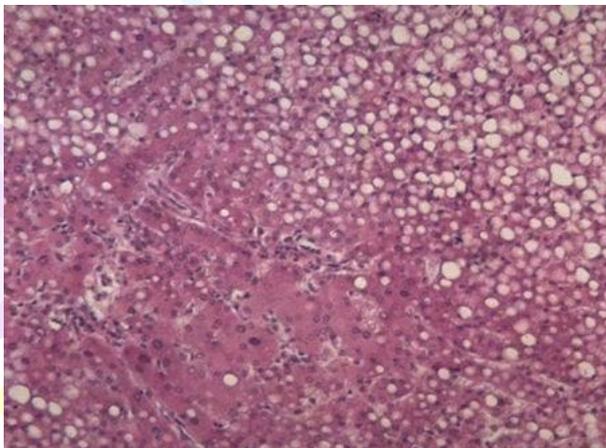
**Некроз
гепатоцитов**



Крупнокапельная ЖДП



Мелкокапельная ЖДП



**Морфологическим критерием
жирового гепатоза
является содержание
триглицеридов в печени
свыше 10% сухой массы**

**Подымова С.Д.,
1993**

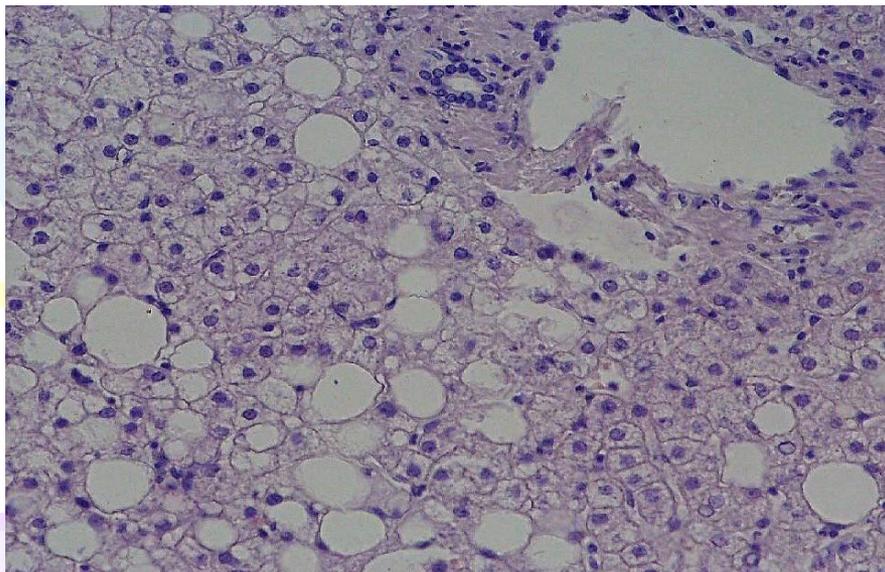
Мясников А.Л., Первый заведующий кафедрой факультетской терапии НГМИ с 1935 по 1938 гг.



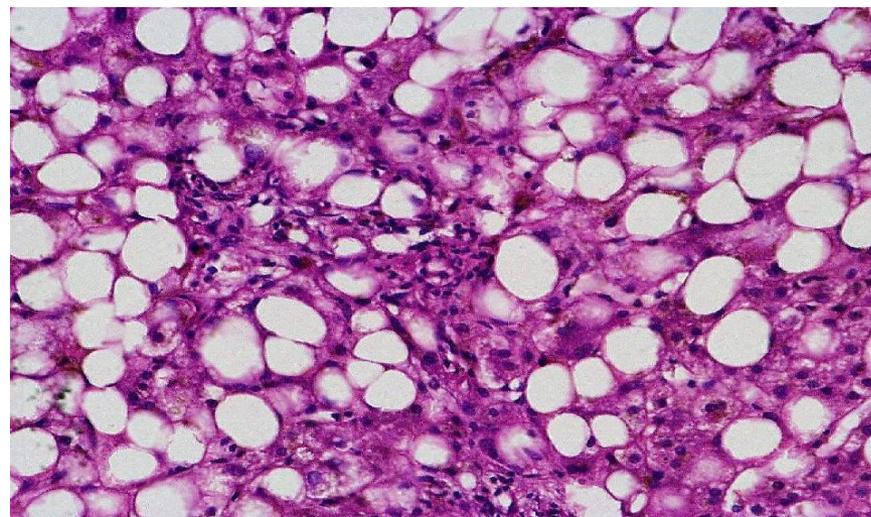
- Увеличение печени при сахарном диабете наблюдается преимущественно в прогрессирующих формах
- Болевые ощущения со стороны печени диабетика испытывают редко
- Функция печени иногда оказывается нарушенной
- Спленомегалия не наблюдается
- Диабетическая гепатодистрофия

Болезни печени, М., Медгиз, 1949

**Неалкогольный
стеатогепатит.
Крупнокапельная
жировая дистрофия
гепатоцитов**

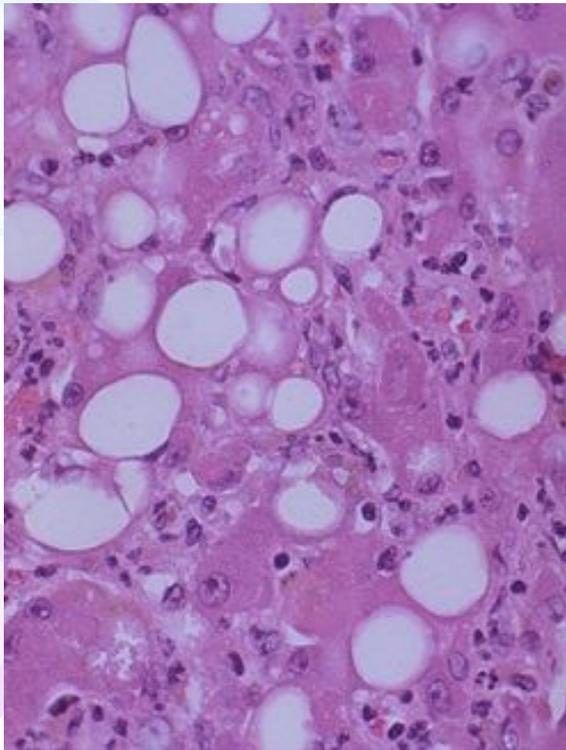


**Алкогольный гепатит
на фоне диффузного
крупнокапельного
ожирения
гепатоцитов**

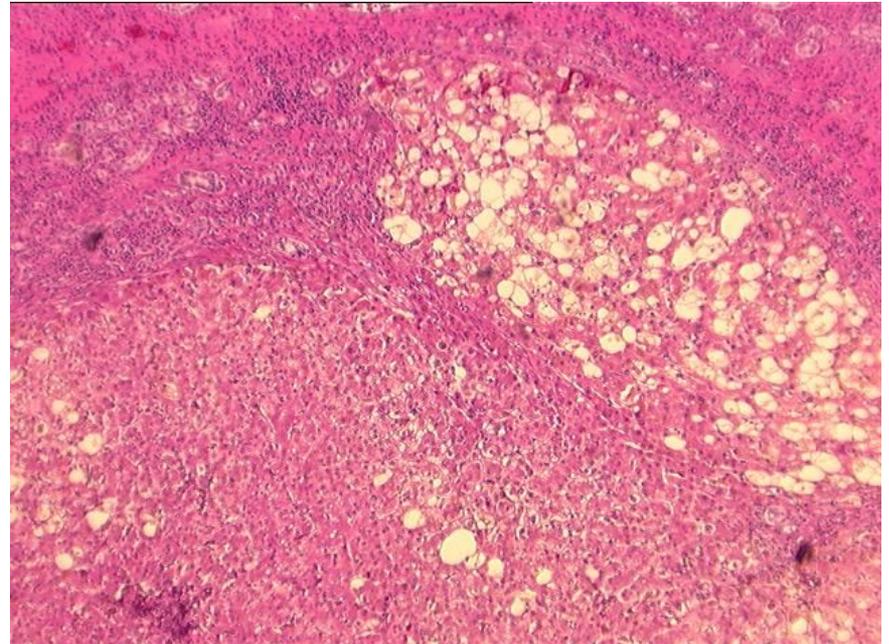


Гистологическое исследование **(39 больных)**

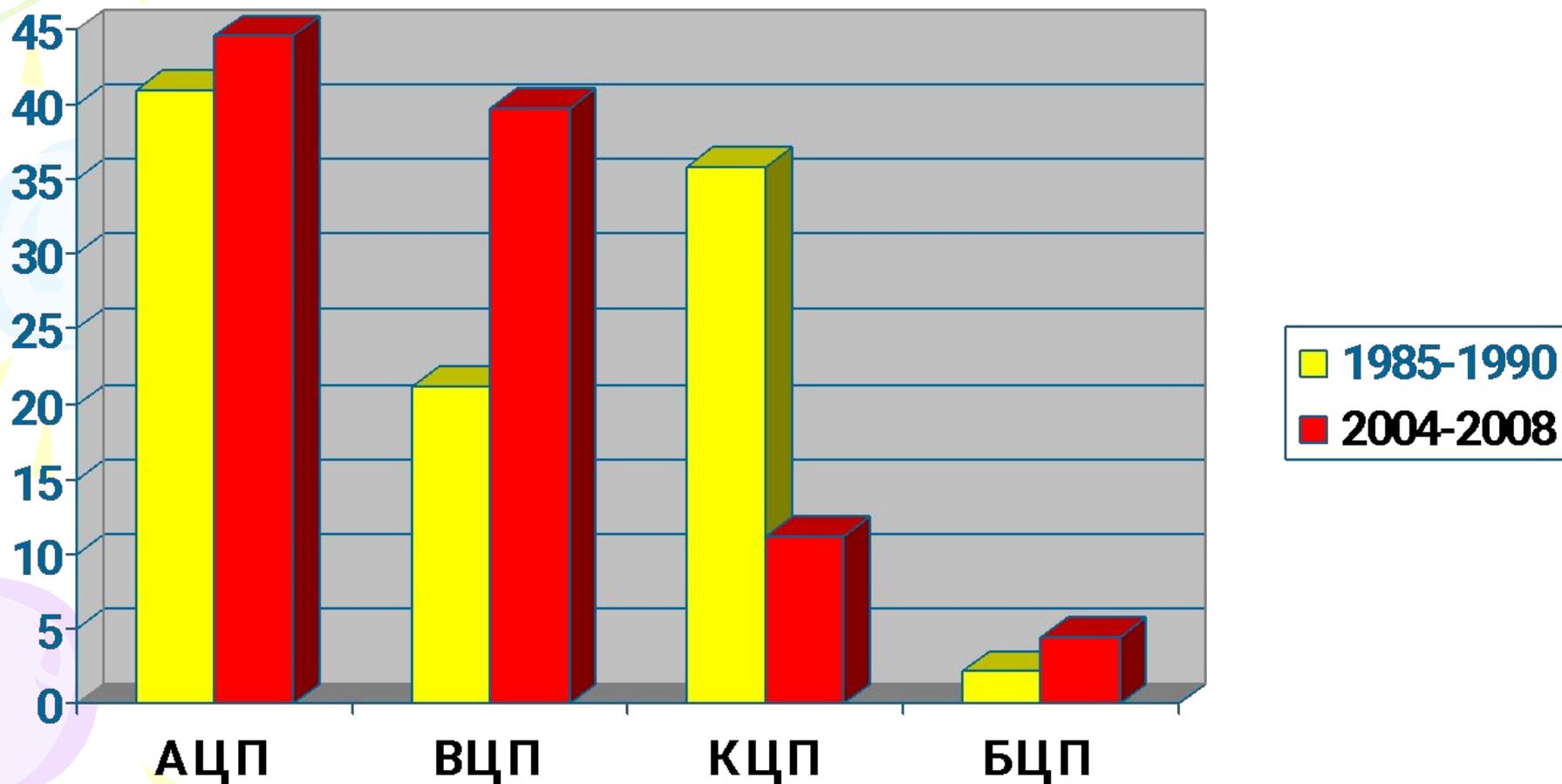
Жировой гепатоз
(31 чел)



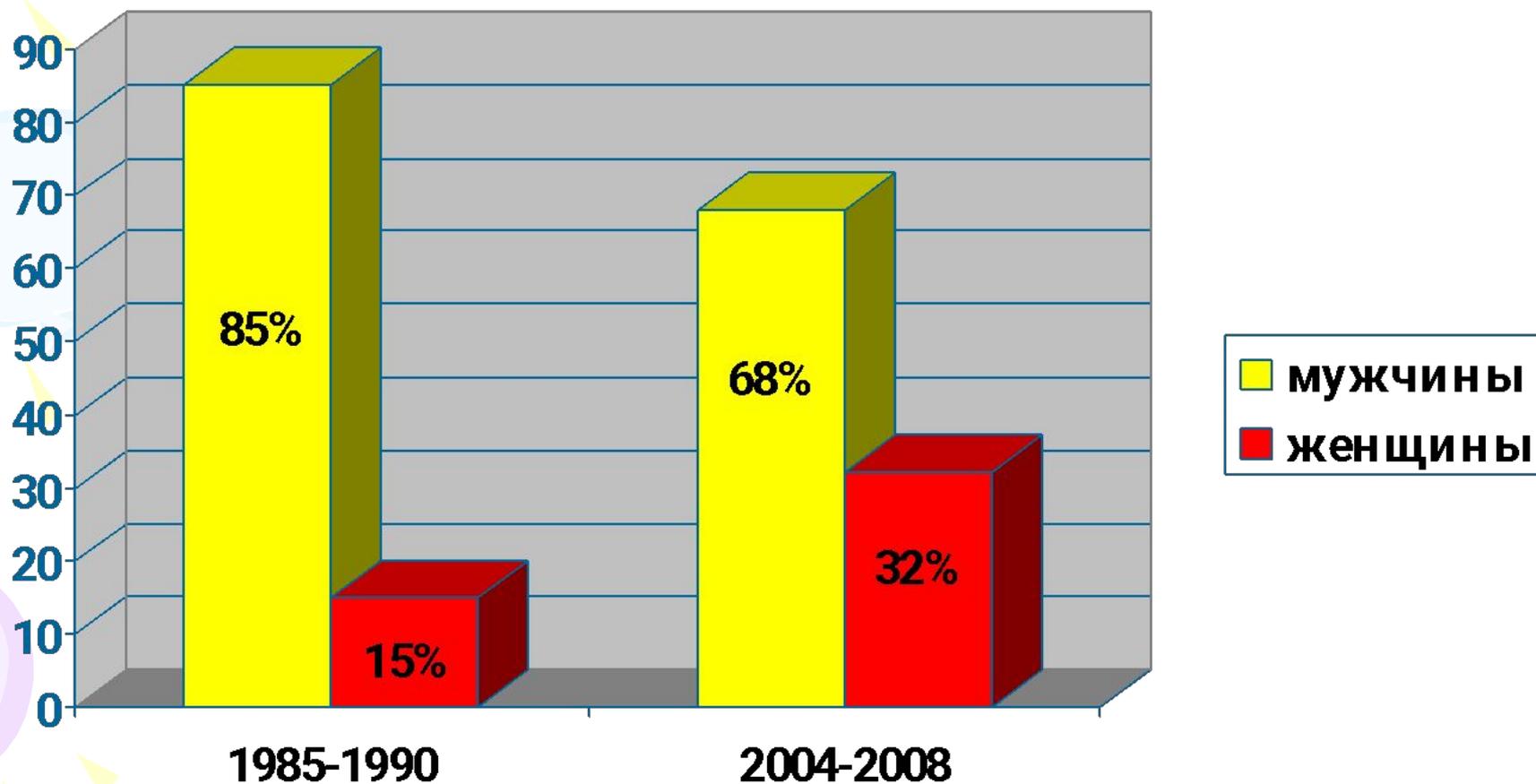
Фиброз и формирование
ложной доли
(8 чел, 18%)

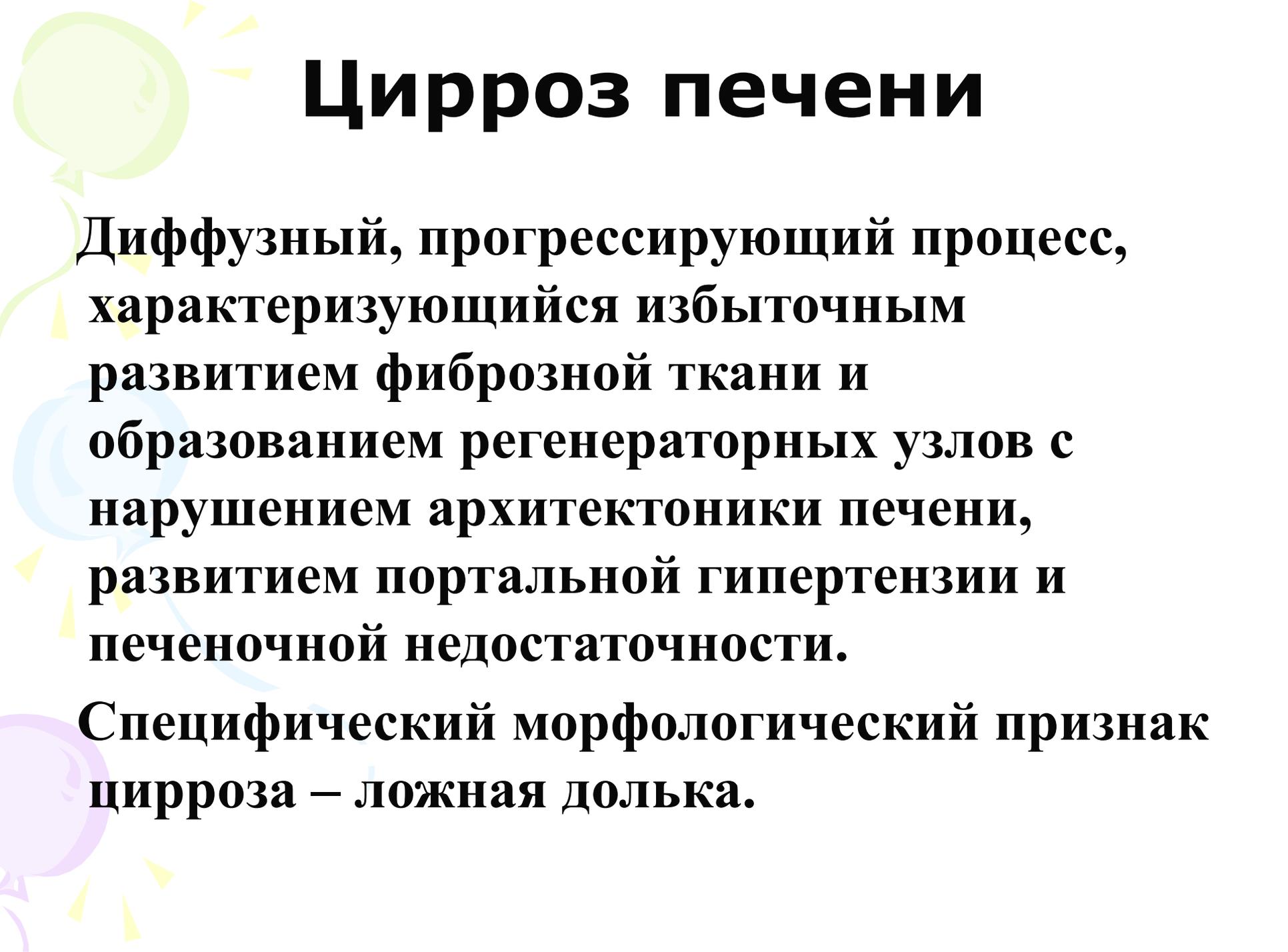


Эволюция ЦП за 20 лет. Новосибирск



Динамика ЦП в зависимости от пола больных





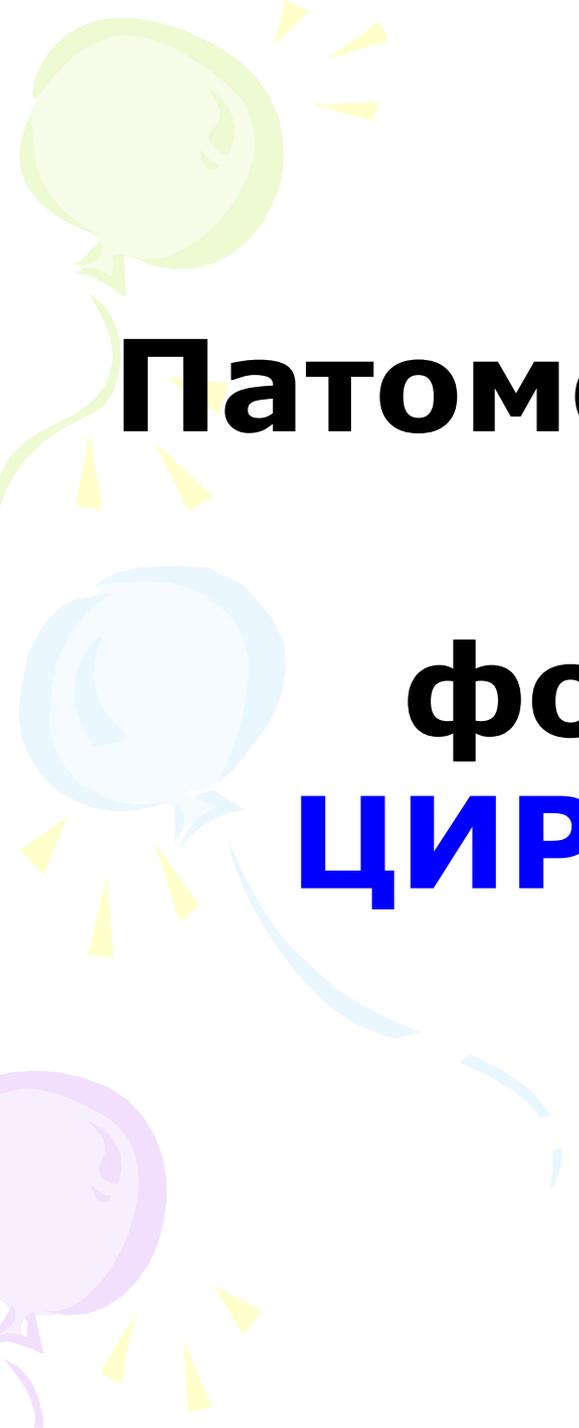
Цирроз печени

Диффузный, прогрессирующий процесс, характеризующийся избыточным развитием фиброзной ткани и образованием регенераторных узлов с нарушением архитектоники печени, развитием портальной гипертензии и печеночной недостаточности.

Специфический морфологический признак цирроза – ложная долька.

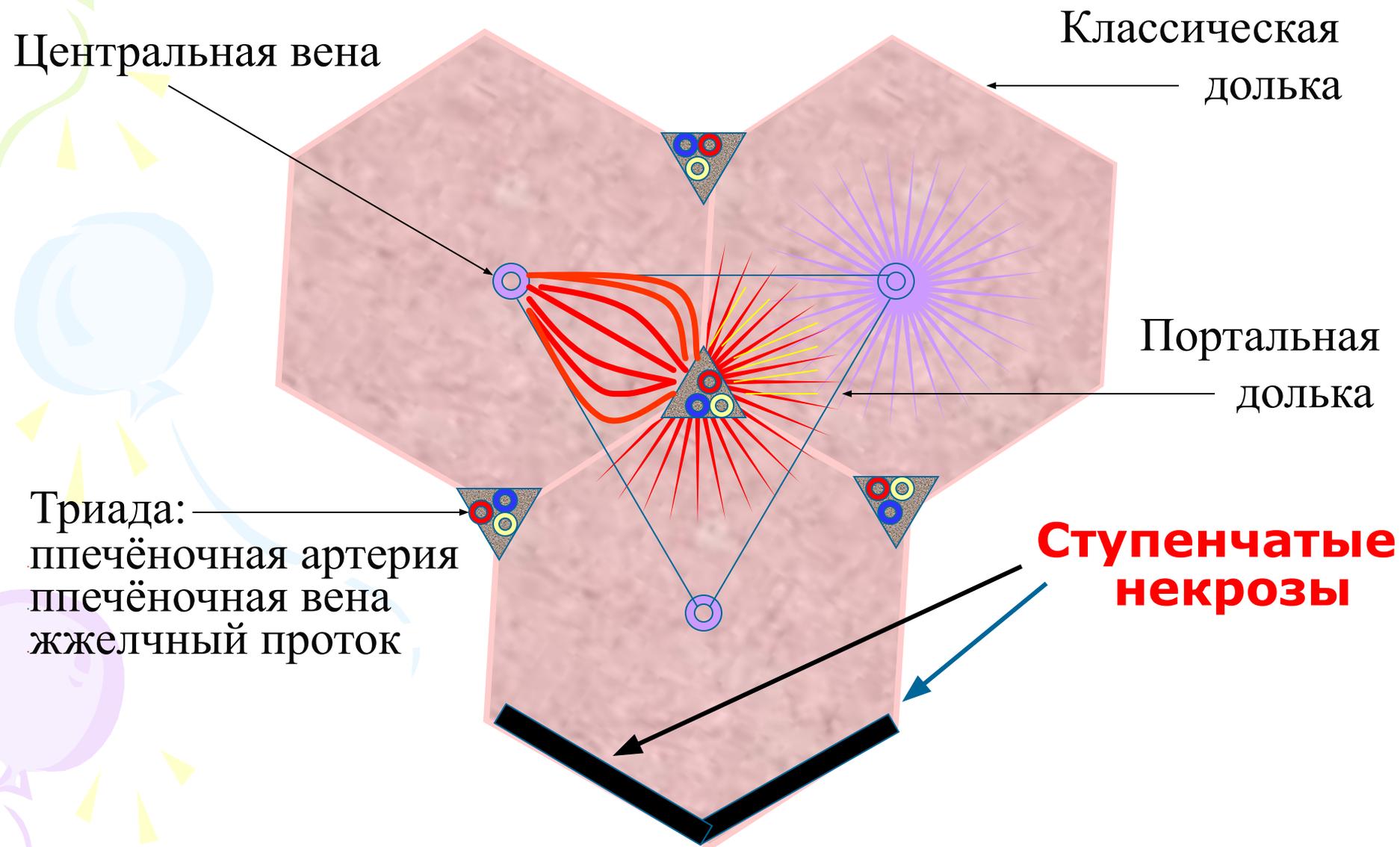
По заключению группы экспертов ВОЗ, ЦП определяется как процесс, характеризующийся фиброзом и трансформацией органа в аномальные узелки в результате:

- 1 – непрерывного некроза паренхиматозных клеток, поддерживающего хроническое воспаление;**
- 2 – непрерывной регенерации печеночных клеток;**
- 3 – несбалансированного фиброгенеза;**
- 4 – нарушения архитектоники печеночной дольки с появлением ложных долек во всей печени.**

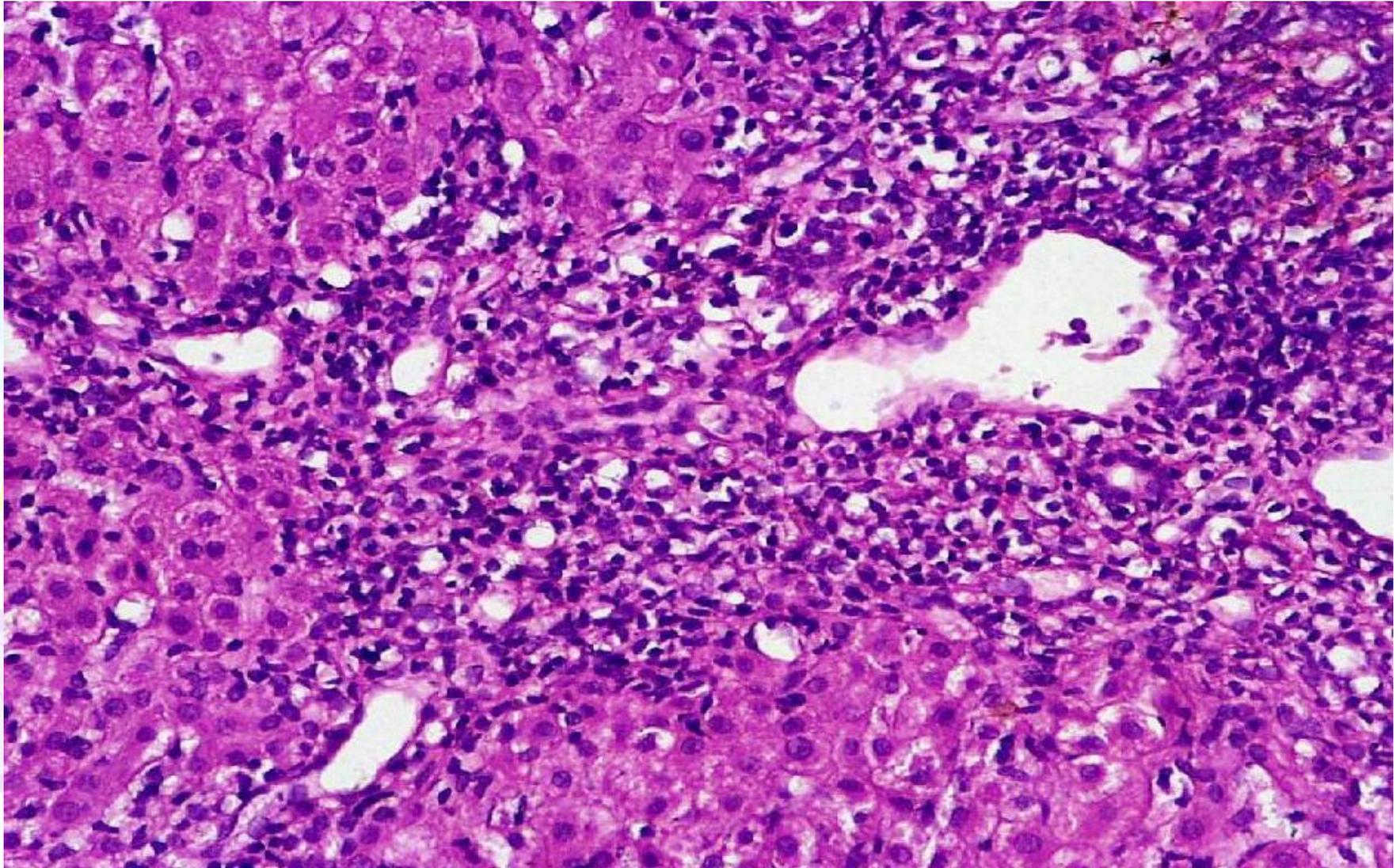


**Патоморфологической
основой
формирования
ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ
является
фиброз**

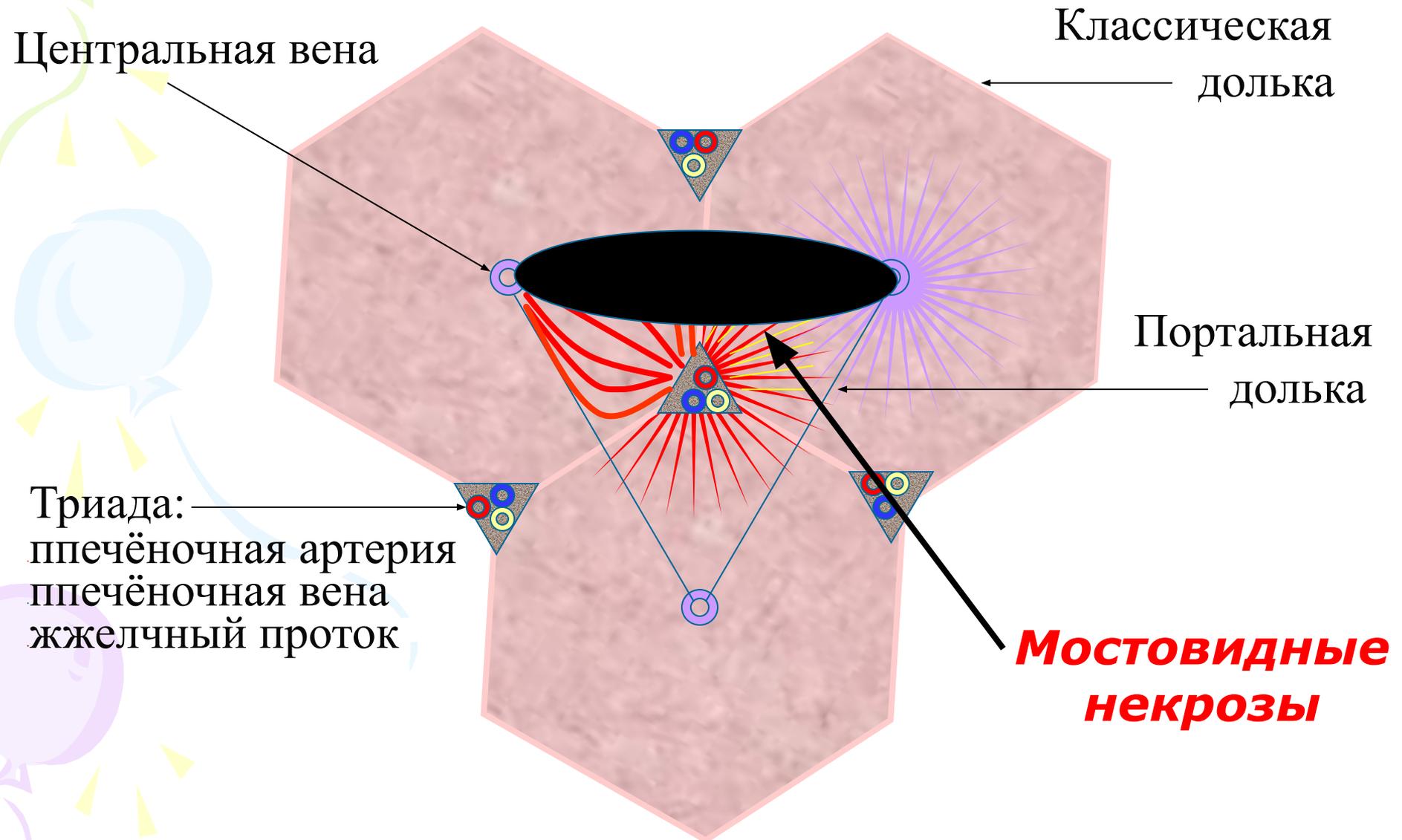
Ступенчатые некрозы



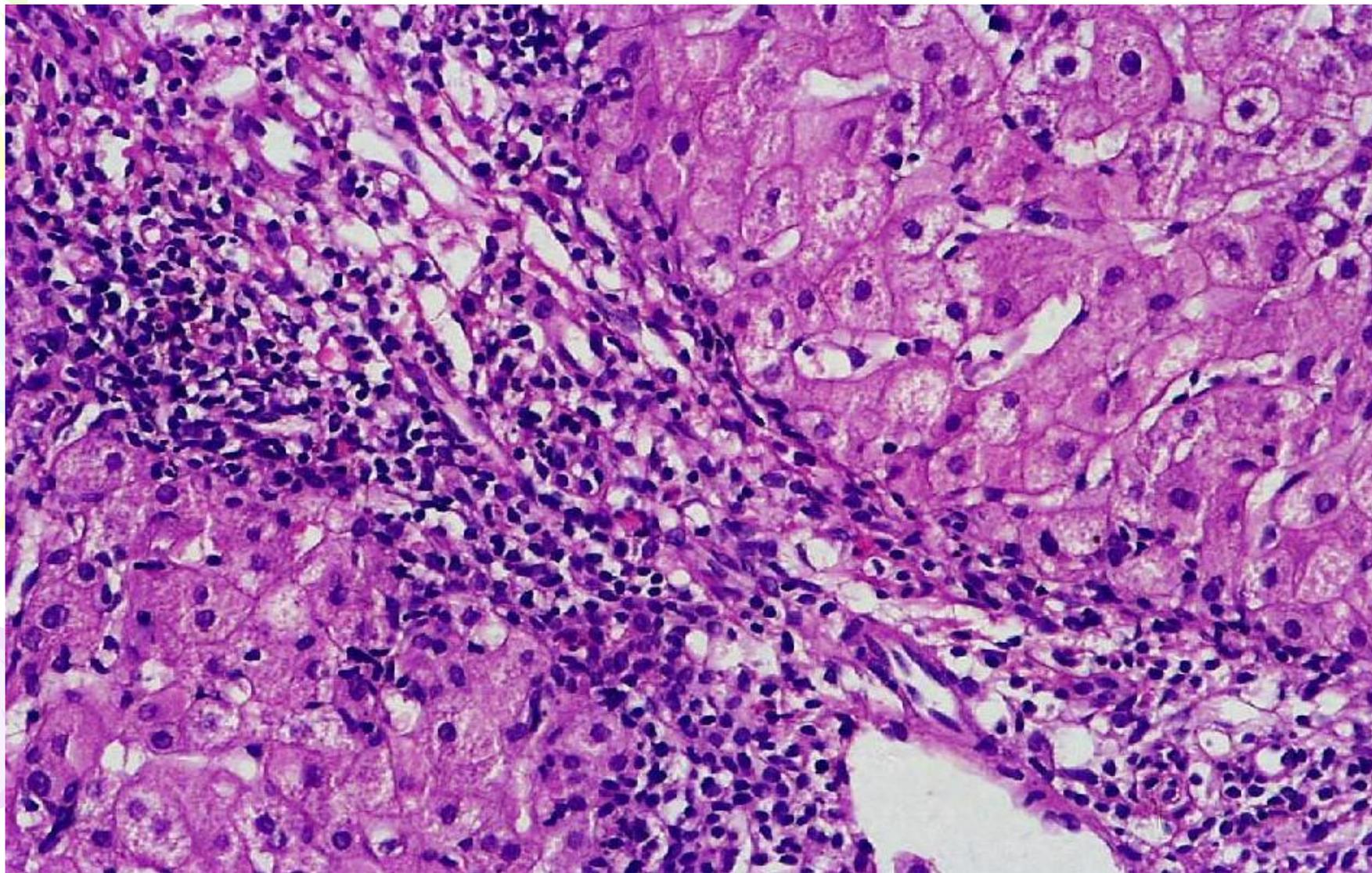
***ХГВ. Ступенчатый некроз.
Лимфоцитарная инфильтрация
портального тракта***



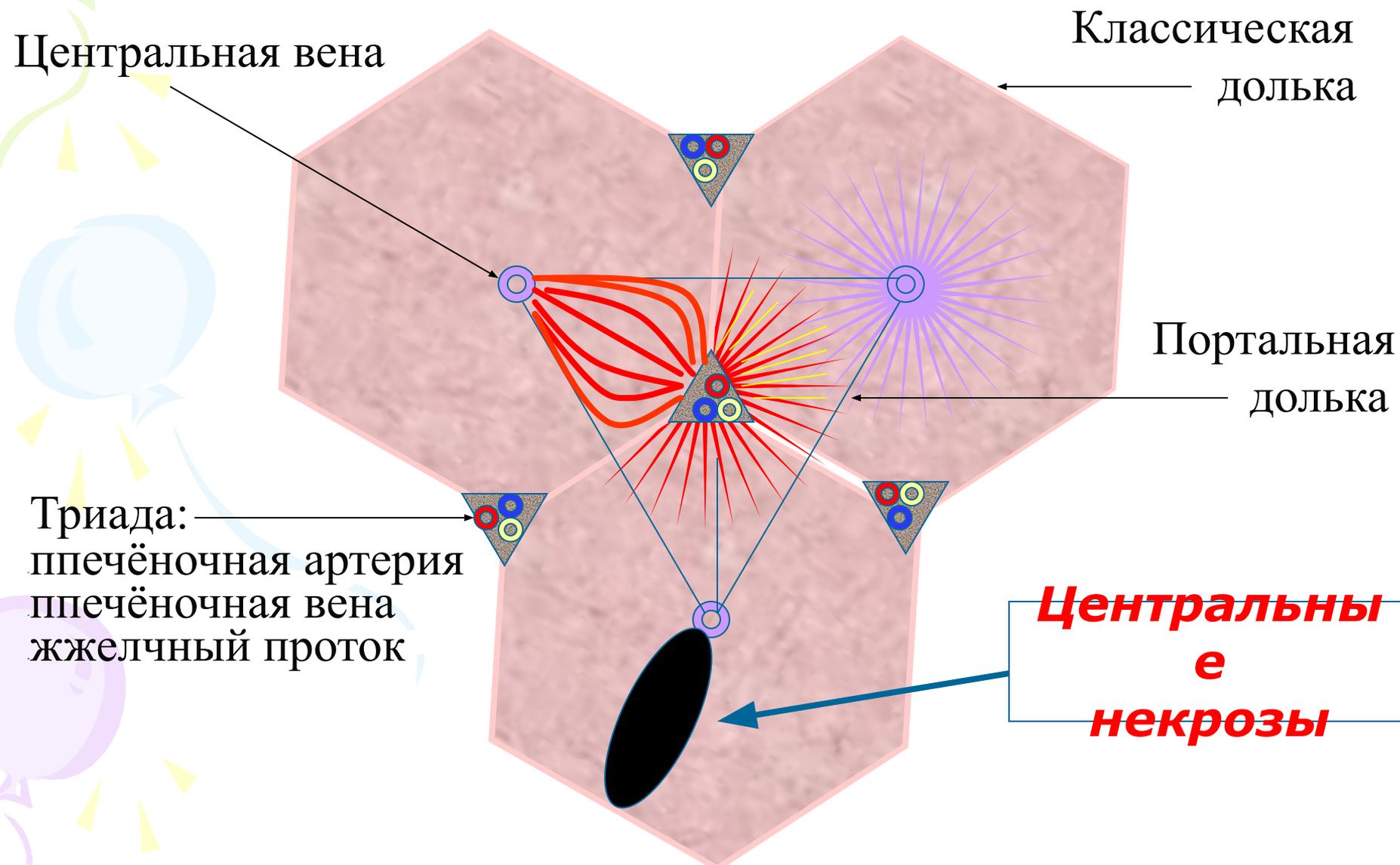
Мостовидные некрозы



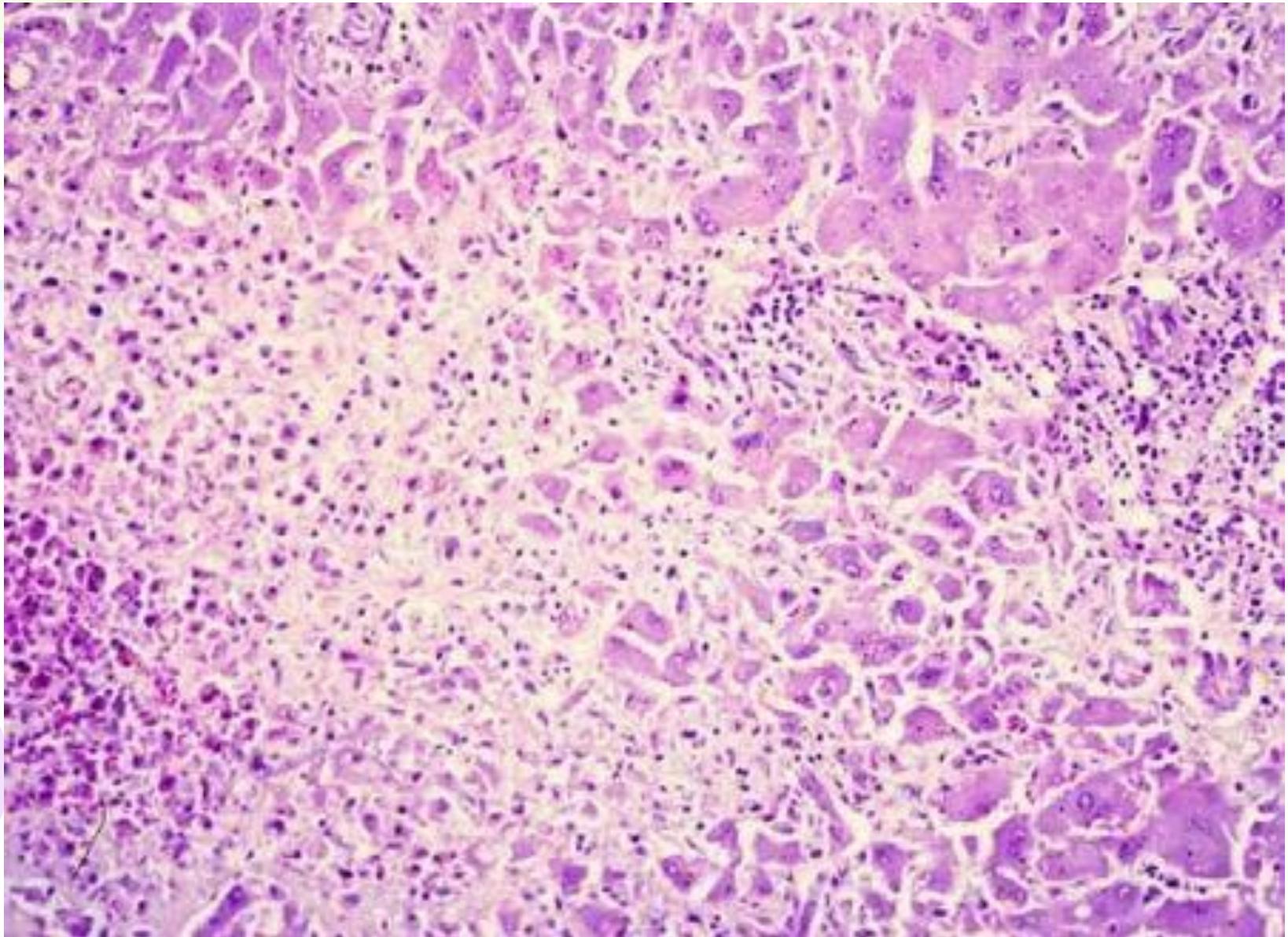
ХГВ. Мостовидный некроз



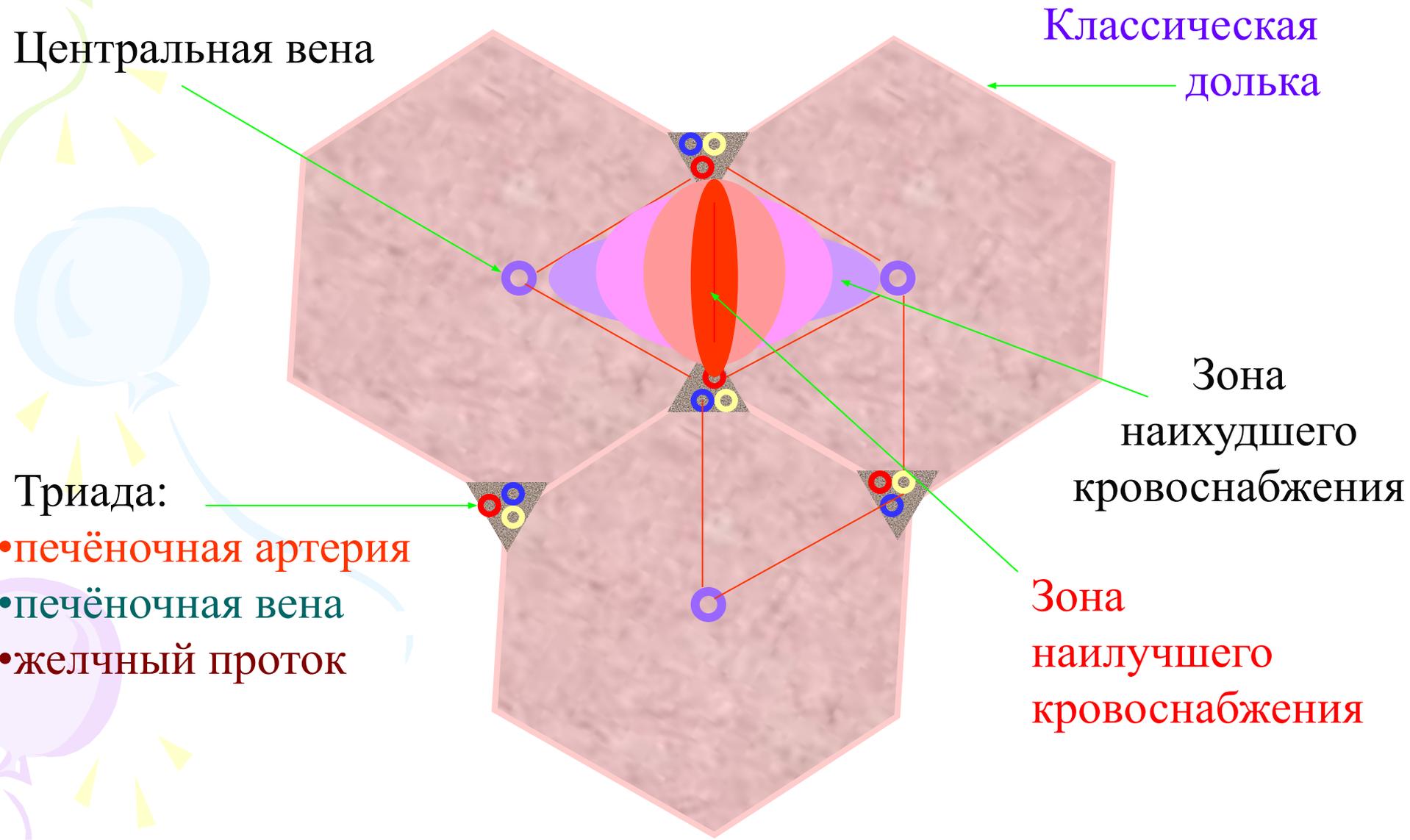
Центральные некрозы



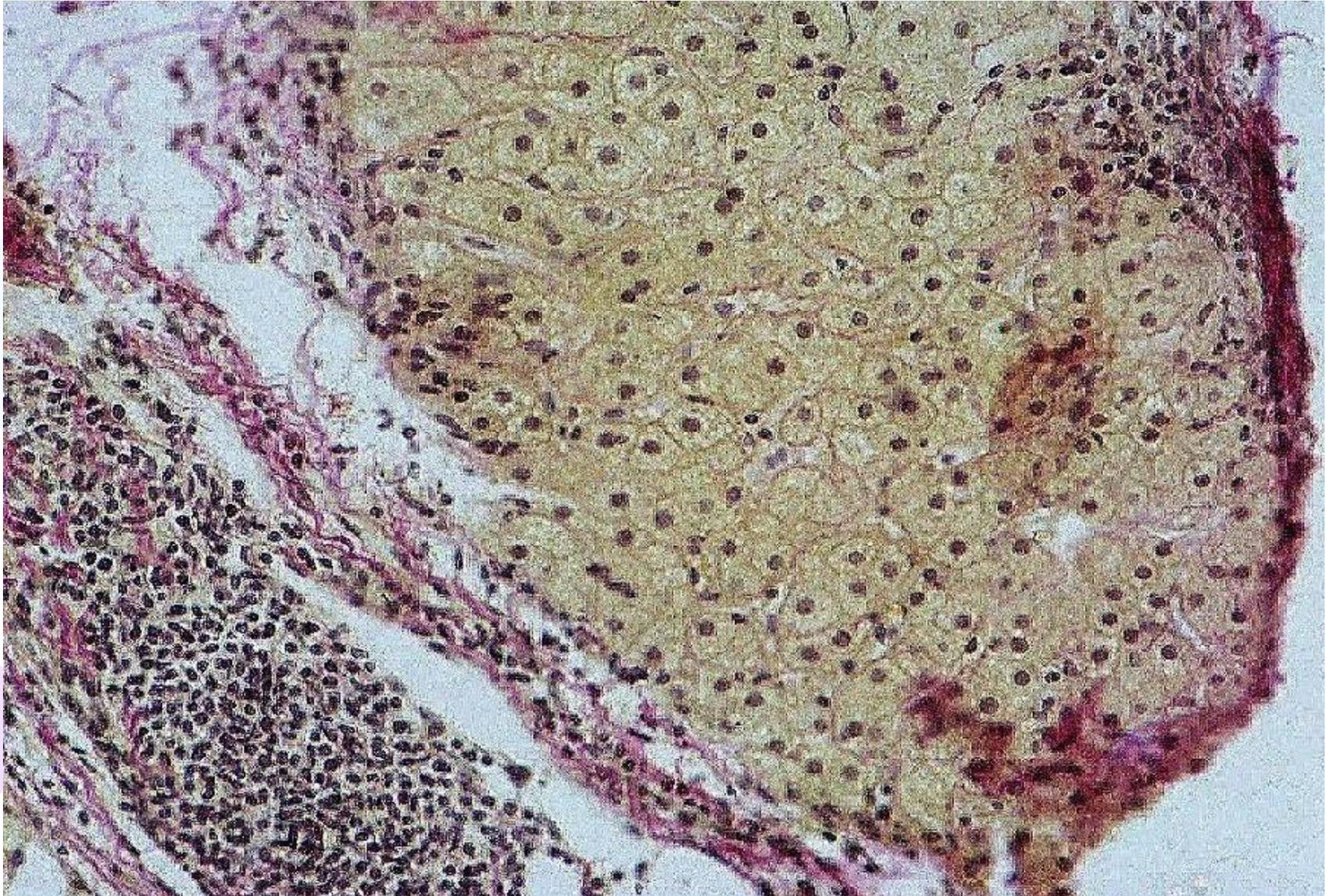
Массивный центральный некроз гепатоцитов



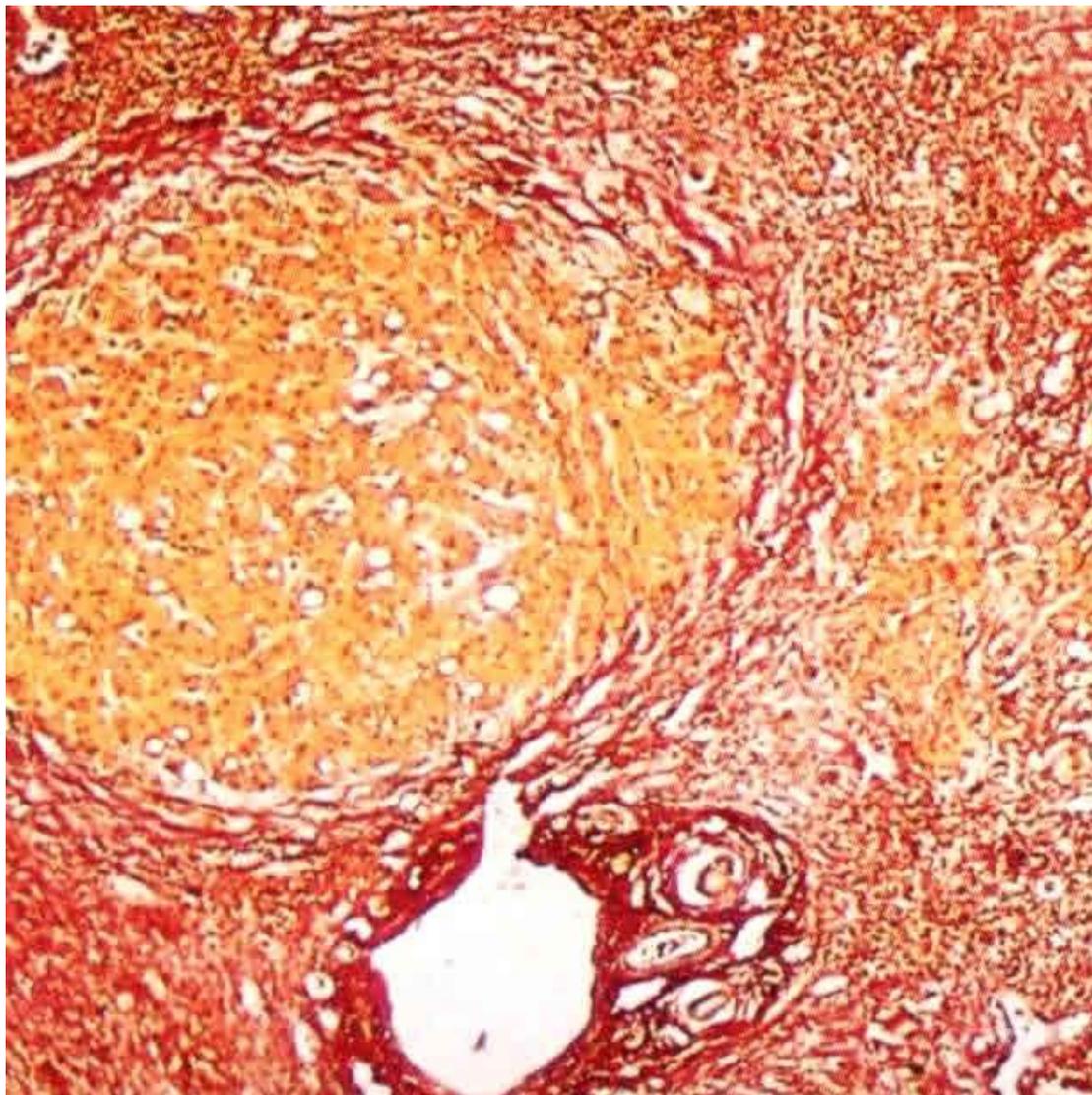
Зоны кровоснабжения в печёночных дольках



ХГС. Фиброзные септы окружают ложную дольку



Образование псевдодолек при циррозе печени



ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЧИНЫ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

- **Инфекционные** (воздействие вирусов гепатита В, С и D)
- **Алкоголизм** (длительное употребление алкоголя)
- **Паразитарные инвазии**
- **Метаболические нарушения** (БВК, ИГХ, α 1-антитрипсин)
- **Длительный внутри- и внепеченочный холестаза**
- **Интоксикации**
- **Генетически обусловленные метаболические нарушения**
- **Хроническая недостаточность кровообращения**
- **Нарушение венозного оттока из печени** (с-м Бадда-Киари)
- **Алиментарная недостаточность**
- **Шунтирующие операции на кишечнике с исключением значительной части тонкой кишки** (при ожирении)
- **ЦП неизвестной этиологии** (Криптогенный ЦП)

Естественное течение HCV-инфекции



Классификация ЦП (ВОЗ)

- По морфологии:
 - микронодулярный
 - макронодулярный
 - смешанный
- По этиологии:
 - Вирусные гепатиты (В,С,D,G)
 - Алкогольный цирроз печени
 - Циррозы печени другой этиологии:
 - а) метаболические расстройства (ИГХ, БВК, дефицит $\alpha 1$ - антитрипсина, гликогеноз)

б) длительный холестаз (первичный билиарный цирроз, первичный склерозирующий холангит, сдавливание холедоха опухолью)

в) нарушение венозного оттока от печени (веноокклюзионная болезнь, синдром Бадда-Киари, констриктивный перикардит)

г) аутоиммунный гепатит

д) токсический гепатит

По характеру течения:

- компенсированный**
- субкомпенсированный**
- декомпенсированны**

Классификация ЦП

Мелкоузловой

(микронодулярный) – с диаметром одинаковых по величине узлов менее 3 мм. Микроскопически ложные дольки состоят из частей одной дольки, которые образуются из части сохранившегося ацинуса. В них не определяются портальные тракты и центральные вены, узелки окружены соединительной тканью. Эта форма ЦП называется также **монолобулярной** и наиболее характерна для



Классификация ЦП

Крупноузловой (макронодулярный)

– с различными узлами, превышающими 3 мм в диаметре. Ложные дольки при этом варианте ЦП построены из фрагментов нескольких долек (отсюда второе обозначение этого типа цирроза -

мультилобулярный. В мультилобулярных узелках сохранены портальные тракты и центральные вены, но сосуды утрачивают нормальное анатомическое расположение; они могут быть сближены между собой, центральных вен становится больше, чем портальных трактов. Паренхима таких узелков может сохранять нормальное строение.

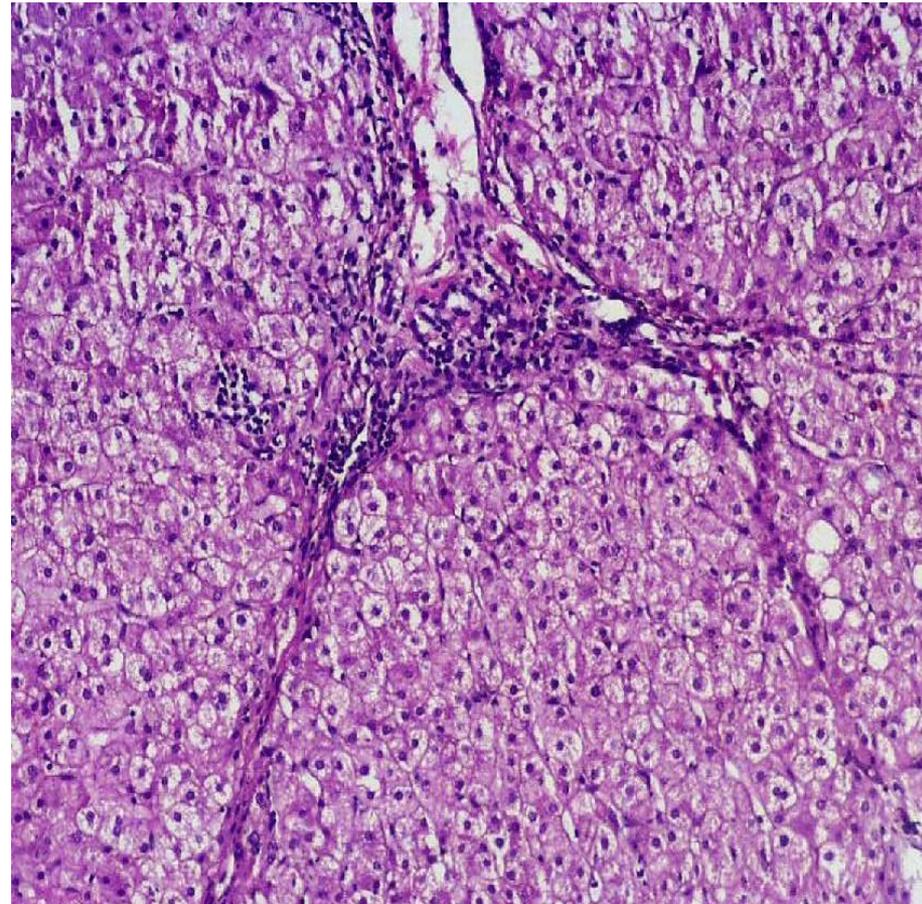


Классификация ЦП

- Выделяют также ЦП неизвестной этиологии (**криптогенный цирроз**)
- В большинстве случаев он является исходом аутоиммунного гепатита. Это гетерогенная группа, которая сужается по мере обнаружения новых этиологических агентов, появления возможности их тестирования.

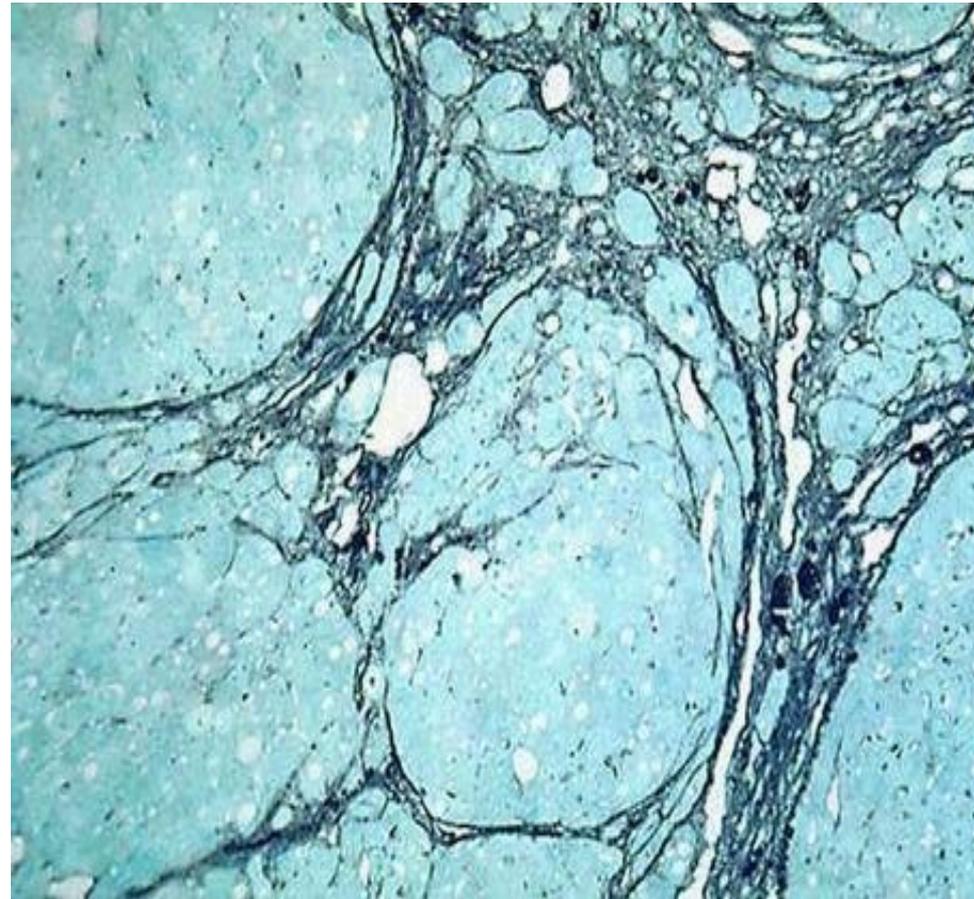
АКТИВНЫЙ ЦП

характеризуется некрозом гепатоцитов, лимфоидно-клеточной инфильтрацией долек (при алкогольном ЦП в сочетании с нейтрофилами). В строме также наблюдается инфильтрация лимфоидными клетками и фибробластами, поэтому границы узелков и септ становятся размытыми и представляются неотчетливыми. При активном ЦП появляется много ступенчатых некрозов гепатоцитов. Исходом этих некрозов становится увеличение перипортального фиброза



Неактивный ЦП

**отличается отличается
четкими границами
между узелками и
септами. В узелках
вблизи септ и в
портальных трактах
видна отчетливая
пограничная
пластинка**



Клиническая картина

- **Малые печеночные знаки:**
 - телеангиоэктазии
 - пальмарная эритема
 - геникомастия
- **Синдром портальной гипертензии (отечно-асцитический синдром, ВРВП, желтуха, спленомегалия, ВРВ прямой кишки, появление коллатералей на передней брюшной стенке «голова медузы»)**

Клиника ЦП

- **При всех формах ЦП клиническая картина определяется двумя основными синдромами:**
- **Печеночно-клеточной недостаточности**
- **Портальной гипертензией**

● Синдром печеночно-клеточной недостаточности:

- печеночная энцефалопатия
- геморрагический синдром
- гормональный дисбаланс (гиперэстрогения-телеангиоэктазия, пальмарная эритема, геникомастия, выпадение волос в подмышечной области, на лобке.)
- анемический синдром
- диспепсия (тошнота, метеоризм, мальабсорбция, гиповитаминоз)
- астеновегетативный синдром

↑ билирубин, АСТ > АЛТ, ЩФ, ГГТП

↓ альбумин, ПТИ, тромбоциты

Синдром ЭНДОТОКСЕМИИ

- **Является следствием отключения барьерной функции звездчатых ретикулоэндотелиальных (клетки Купфера) клеток, разрушающих в норме эндогенные токсины. Формируется вследствие внутрипеченочного шунтирования крови, которое резко снижает снабжение печеночных клеток кислородом и веществами, метаболизм которых обычно происходит в гепатоцитах. Эндотоксемией объясняют артериальную гипотензию и лейкоцитоз. При нарушении барьерной функции печени необезвреженные бактериальные и другие антигены, поступающие из желудочно-кишечного тракта, попадают в лимфатические сосуды и лимфатические узлы. К ним вырабатываются антитела с развитием поликлональной гипергаммаглобулинемии.**

Геморрагический синдром

- **Некроз гепатоцитов, нарушение кровообращения в печеночных дольках, вызывающее дистрофические изменения в печеночных клетках, а также развитие фиброза с склероза приводят к уменьшению функционирующей паренхимы печени. В результате снижается белковосинтетическая функция печени: уменьшается количество альбуминов, фибриногена, белков протромбинового комплекса. Вследствие нарушения синтеза факторов свертывания, а также уменьшения числа тромбоцитов появляется склонность к длительным кровотечениям, «беспричинным» геморрагиям на коже**

Синдром гормонального дисбаланса

- **Накопление в крови эстрогенов приводит к появлению сосудистых звездочек (телеангиоэктазий), яркой гиперемии ладоней (пальмарная эритема), геникомастии у мужчин. Накопление андрогенов надпочечникового происхождения приводит к аменорее и гирсутизму у женщин. И у мужчин, и у женщин выпадают волосы в подмышечных областях и на лобке, снижается либидо. Снижение концентрации минералокортикоидов (альдостерона) способствует задержке в крови ионов натрия и жидкости, что становится одной из причин *отечного синдрома***

Синдром анемии

- у больных ЦП может быть также связан с повышенным гемолизом, нарушением всасывания витамина В₁₂, а также с нарушением обмена этого витамина и фолиевой кислоты в печени, частыми кровотечениями. На снижение количества эритроцитов влияет также активность воспалительного процесса, так как выделяемый при этом ФНО-α тормозит образование эритропоэтина и снижает чувствительность к нему клеток костного мозга

Синдром гипербилирубинемии

- **Различают три основных механизма формирования гипербилирубинемии при ЦП. Внутривнутрипеченочное шунтирование крови приводит к нарушению захвата непрямого билирубина из крови. Некроз гепатоцитов, а также перипортальный и перидуктальный фиброз, затрудняющий отток прямого билирубина по желчным протокам, приводит к его поступлению в кровь. Гепатоциты, находящиеся в состоянии дистрофии, в меньшей степени способны к связыванию билирубина из-за недостатка глюкуронилтрансферазы, что приводит к повышению уровня непрямого билирубина. В результате энергетических процессов повышается проницаемость мембран, и часть конъюгированного (прямого) билирубина попадает обратно (регургитирует) в кровь.**

Синдром холестаза

Клинически проявляется зудом кожи, который обусловлен нарушением оттока желчных кислот с желчью по внутрипеченочным желчным протокам. Наиболее частой причиной холестаза является перидуктулярный и перипортальный фиброз. Холестаз приводит к отложению холестерина в тканях. Появляются ксантомы и ксантелазмы. Возможно увеличение отложения меланина в коже. Типично формирование темных «очков» вокруг глаз. Снижение оттока желчи нарушает процесс пищеварения. Недостаточная экскреция пищеварительных ферментов кишечным эпителием, снижение кислотности желудочного сока приводит к дисбактериозу. Влияние токсичных веществ, нарушение оттока крови по портальной вене, ферментная недостаточность, дисбактериоз нарушают процесс переваривания жиров, белков, всасывания витаминов

Диспепсический синдром и синдром хронической мальабсорбции

Характеризуется снижением аппетита, горьким вкусом во рту, чувством переполнения желудка, тошнотой, рвотой, метеоризмом. Запорами, поносами, стеатореей. Появляются признаки витаминной недостаточности – малиновый язык, сухая кожа, ангулярный стоматит, В₁₂-дефицитная анемия

Астенический или астеновегетативный синдром

Одно из ранних проявлений ЦП.

Этот синдром включает в себя слабость, снижение работоспособности, повышенную утомляемость, раздражительность, подавленное настроение и может быть обусловлен различными нарушениями функций печени, перечисленных выше.

Синдром цитолиза и мезенхимально-воспалительный синдром

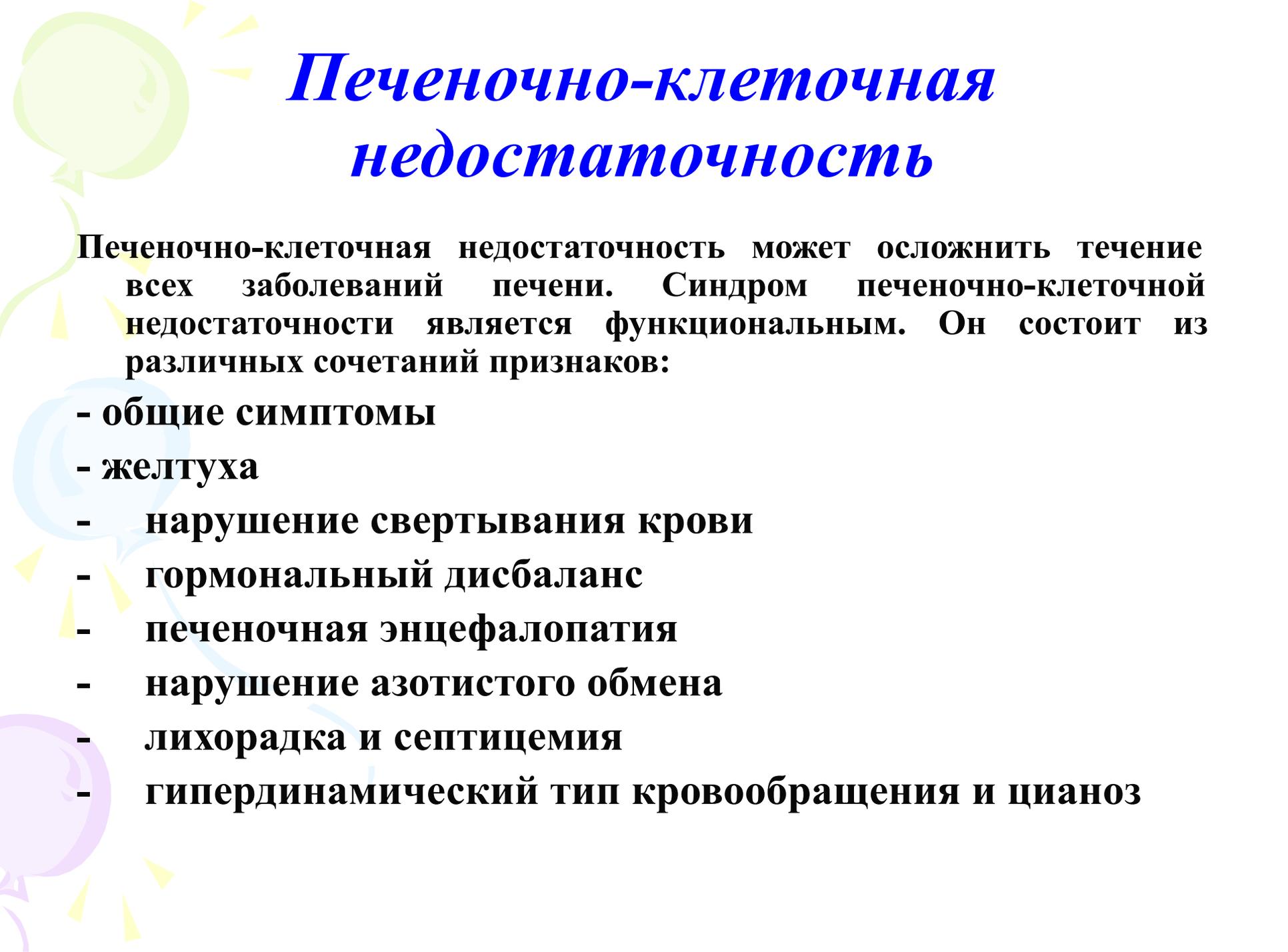
Гибель гепатоцитов при активном ЦП вызывают нарастание диспепсических симптомов, болей в правом подреберье, появление или усиление кожного зуда, желтухи, усиление внепеченочных сосудистых знаков (например, «печеночные ладони», «телеангиоэктазии»), появление или усиление асцита, нарастание астеновегетативных симптомов, повышение температуры и активности печеночных ферментов (АлАТ, АсАТ, ГГТП, ЛДГ₅) в сыворотке крови.

Портальная гипертензия

- **Является ведущим синдромом ЦП. Развитие фиброза вокруг центральных вен печеночных долек и портальных трактов приводит к нарушению оттока крови по портальной вене, что ведет к появлению основных клинических симптомов: варикозному расширению вен пищевода, желудка и прямой кишки, появлению на поверхности брюшной стенки хорошо видимых подкожных вен и формированию из них «головы Медузы»**

Декомпенсация ЦП

- **Прогрессирование основных синдромов определяющих прогноз:**
- **Печеночно-клеточной недостаточности**
- **Портальной гипертензии**



Печеночно-клеточная недостаточность

Печеночно-клеточная недостаточность может осложнить течение всех заболеваний печени. Синдром печеночно-клеточной недостаточности является функциональным. Он состоит из различных сочетаний признаков:

- общие симптомы**
- желтуха**
- нарушение свертывания крови**
- гормональный дисбаланс**
- печеночная энцефалопатия**
- нарушение азотистого обмена**
- лихорадка и септицемия**
- гипердинамический тип кровообращения и цианоз**

ГЦН. Иктеричность склер



ГЦН. Телеангиоэктазия



ГЦН. Телеангиоэктазия



ГЦН. Телеангиоэктазия



Портальная гипертензия

У здоровых людей через печень протекает около 1 литра портальной и 0,5 литра артериальной крови за 1 минуту при достаточно низком давлении 4-6 мм рт.ст.

- Развитие фиброза вокруг центральных вен печеночных долек и портальных трактов приводит к нарушению оттока крови по портальной вене с развитием синдрома портальной гипертензии. В результате кровь от желудочно-кишечного тракта начинает оттекать по портальным анастомозам. Расширяются вены пищевода, вены прямой кишки, на поверхности брюшной стенки появляются хорошо видимые подкожные вены – *«голова медузы»*. Варикозно расширенные вены пищевода и прямой кишки могут стать источником кровотечений, которые приводят больных ЦП к смерти. Портальная гипертензия обуславливает увеличение селезенки. Развивается гепатолиенальный синдром. Который сопровождается тромбоцитопенией. Лейкопенией, анемией. Вследствие повышенной разрушающей способности селезенки.

КЛАССИФИКАЦИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ (М.Д. Пациора, 1974)

- **Надпеченочная блокада портального кровообращения**
- цирроз Пика сердечного происхождения
- болезнь Киари (тромбоз печеночных вен)
- синдром Бадда-Киари (нарушение оттока крови в нижней полой вене на уровне печеночных вен или выше)

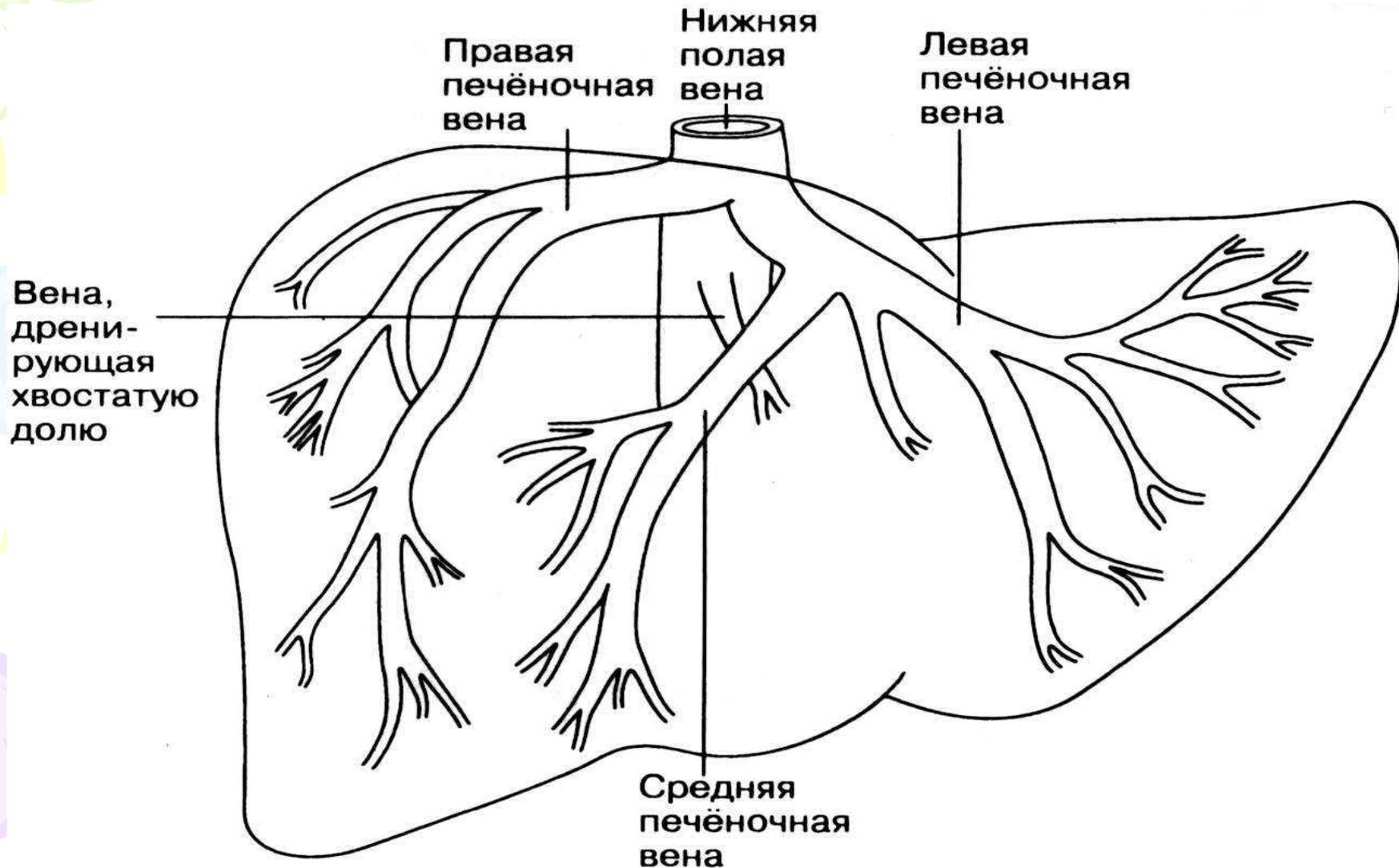
- **Внутрипеченочная блокада**
- циррозы печени
- опухоли печени
- фиброз печени

- **Внепеченочная блокада**
- флебосклероз, облитерация, тромбоз воротной вены или ее ветвей
- врожденный стеноз или атрезия воротной вены
- или ее ветвей
- сдавление воротной вены или ее ветвей

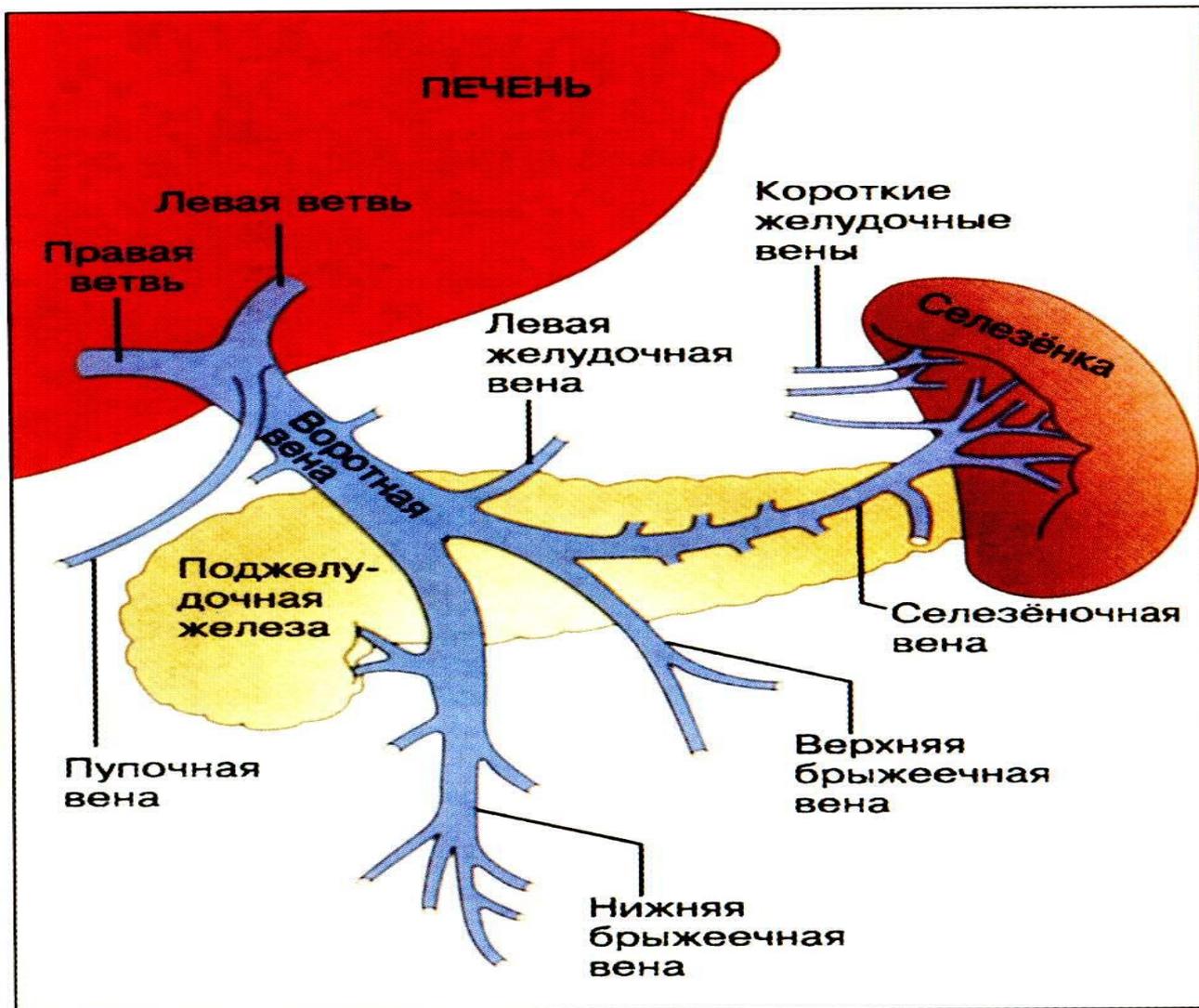
- **Смешанная форма блокады**
- цирроз печени, осложненный тромбозом воротной вены
- тромбоз воротной вены с последующим циррозом печени



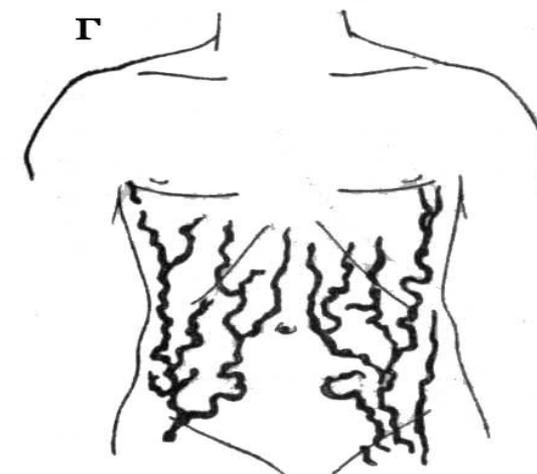
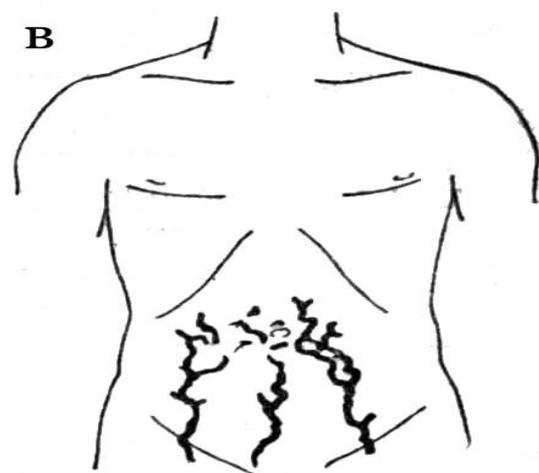
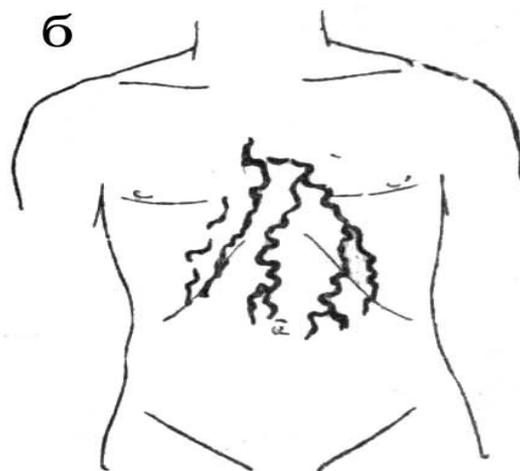
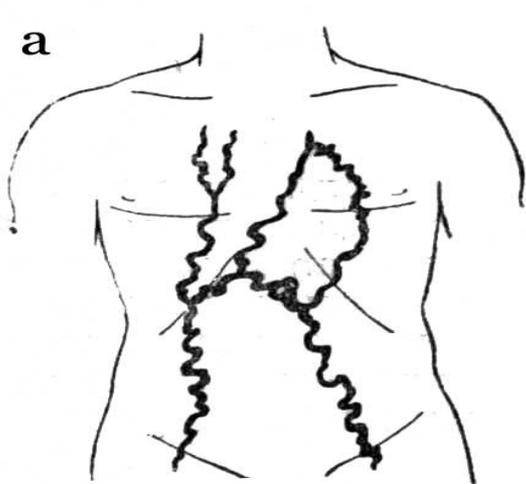
СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



**а) «голова Медузы», б) верхний вариант
портального застоя, в) нижний вариант
портального застоя, г) портальный застой с
одновременным сдавлением нижней полой
вены**



Цирроз печени класс С по СР
Портальная гипертензия
Асцит. Пупочная грыжа



Цирроз печени класс С по СР
Портальная гипертензия
Асцит. Пупочная грыжа



Цирроз печени класс С по СР
Портальная гипертензия
Асцит. Усиление венозного рисунка



Механизм образования асцита

- 1. Повышение давления в портальной вене**
- 2. Гиперальдостеронизм**
- 3. Гипоальбуминемия**
- 4. Повышенное лимфообразование в печени в связи с нарушением оттока крови по венам**

СЛЕДСТВИЯ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

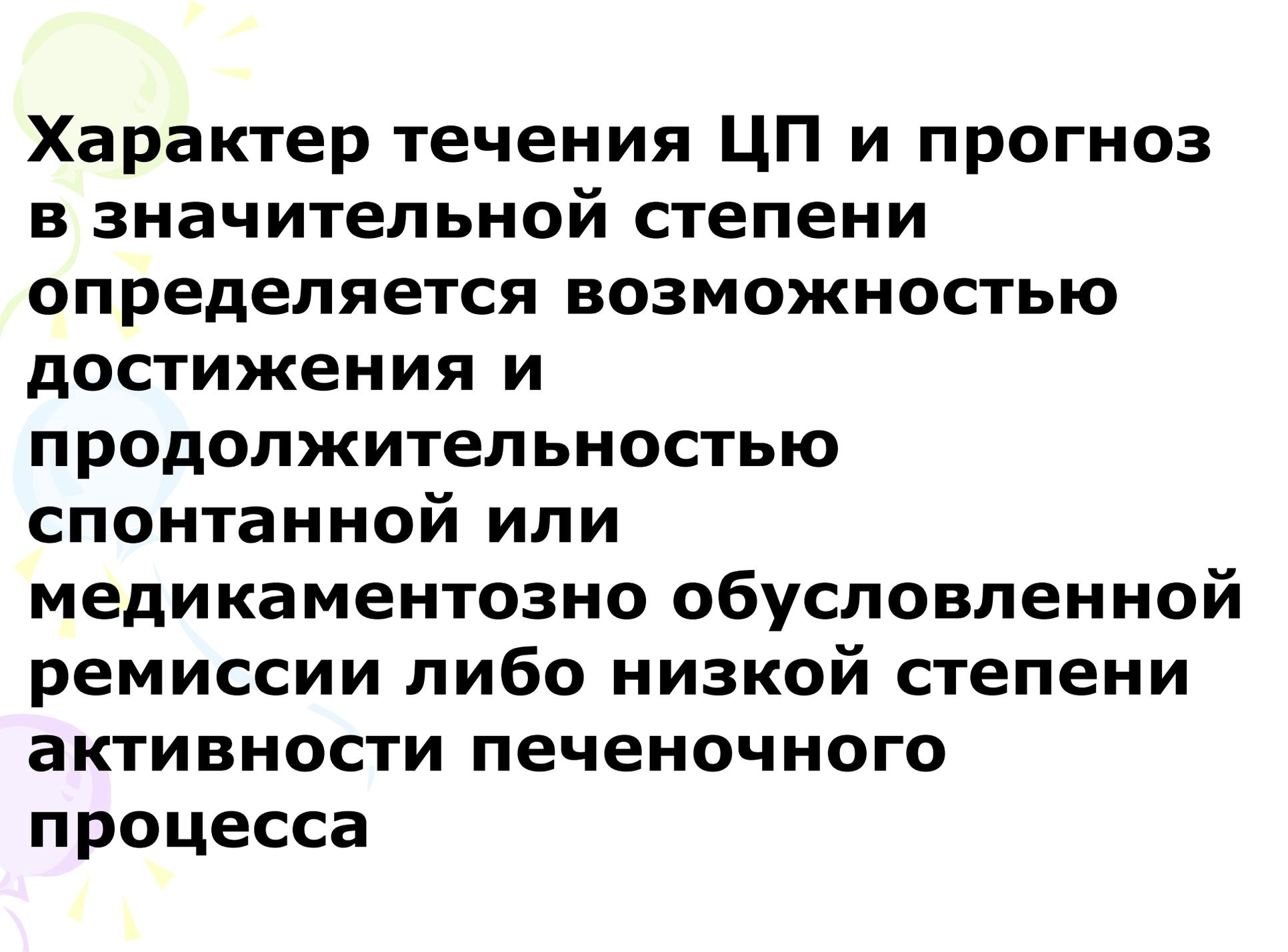
- **Спленомегалия и гиперспленизм**
- **Снижение портального кровотока на 50%**
- **Повышение притока в печень артериальной крови**
- **Значительное ухудшение метаболизма гепатоцитов**
- **Кровотечение из ВРВП и желудка**
- **Гемодинамические сдвиги**
- **Отечно-асцитический синдром**
- **Портокавальная энцефалопатия**
- **Изменение фармакокинетики большинства лекарственных соединений**

Стадии цирроза печени

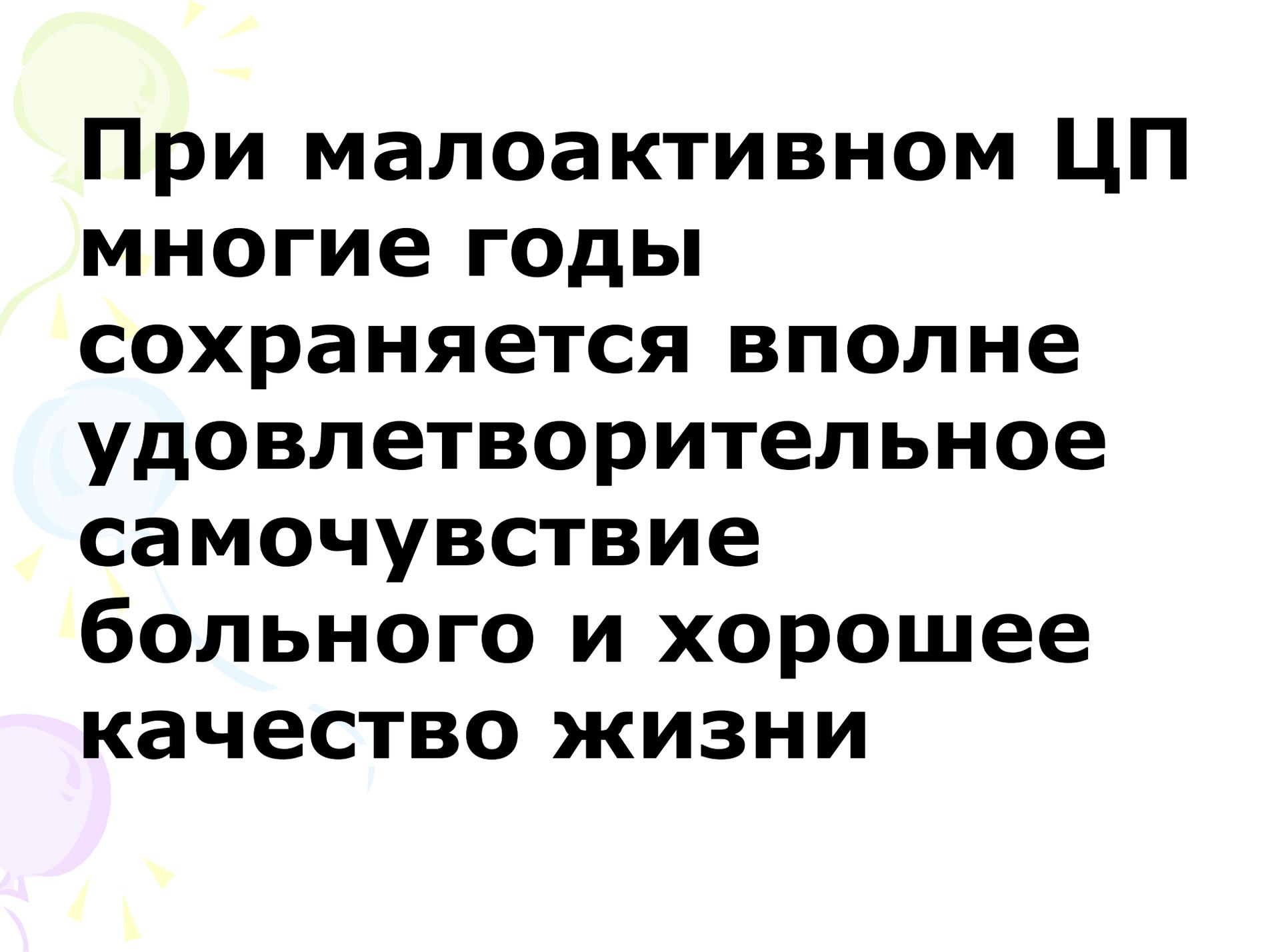
- **Начальную**, нередко протекающую латентно (компенсированная стадия) без признаков биохимической активности
- **Стадию сформировывающегося ЦП** с клиническими признаками портальной гипертензии и функциональных нарушений печени (**субкомпенсированная стадия**)
- **Декомпенсированную** стадию с прогрессирующим нарастанием симптомов портальной гипертензии и выраженной печеночноклеточной недостаточностью

Степень активности ЦП

- Различают **низкую**, **среднюю** и **высокую** степени активности ЦП.
- О степени активности процесса судят по комплексу клинико-лабораторных показателей и гистологических изменений печени.
- Для определения степени активности ЦП наибольшее диагностическое значение придают уровню активности АсАТ, АлАТ, содержанию альбумина, гамма-глобулинов, билирубина, **морфологическим данным**



**Характер течения ЦП и прогноз
в значительной степени
определяется возможностью
достижения и
продолжительностью
спонтанной или
медикаментозно обусловленной
ремиссии либо низкой степени
активности печеночного
процесса**



**При малоактивном ЦП
многие годы
сохраняется вполне
удовлетворительное
самочувствие
больного и хорошее
качество жизни**

Критерии Чайлду-Пью [1990]

- **Оценка функционального состояния печени в зависимости от степени нарушения функции гепатоцитов рассматривает три стадии: А, В и С.**
- **Учитывается наличие и выраженность желтухи, печеночной энцефалопатии и асцита, а также снижение уровня альбумина, удлинение протромбинового времени, ВРВП**
- **Стадия А компенсированный ЦП,**
- **стадии В и С отражают прогрессирование печеночно-клеточной недостаточности.**

Классификация печеночно-клеточной функции при ЦП по Чайлд-Пью в модификации А.И. Хазанова и Н.Н. Некрасовой

	1 балл	2 балла	3 балла
Билирубин крови, мкмоль/л	< 34	35 – 51	>52
Альбумин крови, г/л	>35	28 – 34	<27
ПТИ	60 – 80	40 – 59	<39
Асцит	Нет	Контролируемый	резистентный
Энцефалопатия	Нет	1 -2 ст.	3- 4 ст.
ВРВП, мм	До 3	3 -4	>5

класс А 5 – 6 баллов – компенсация

класс В 7 – 9 баллов – субкомпенсация

класс С >9 баллов - декомпенсация

Клинические проявления декомпенсированного ЦП

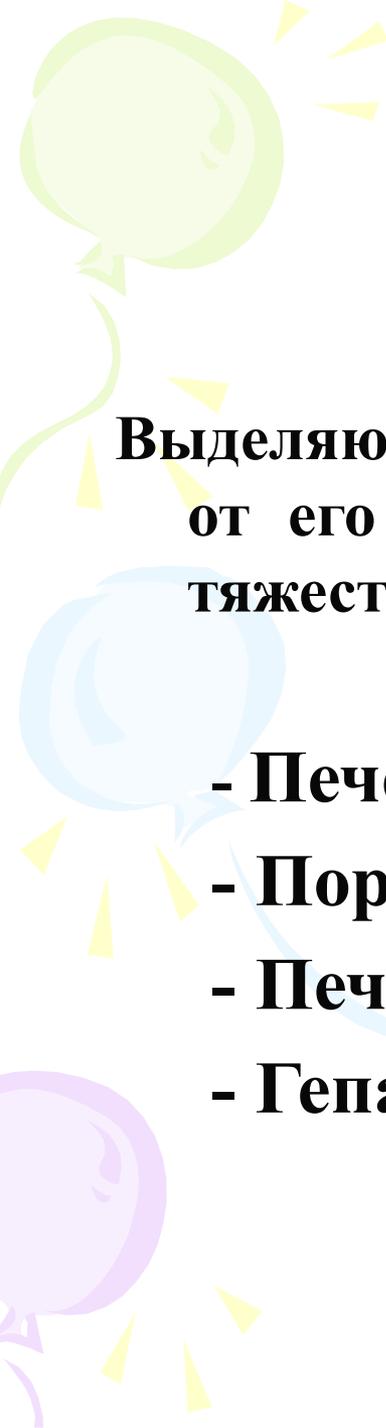
- **нарастающая слабость, снижение трудоспособности, стойкая желтуха, потеря массы тела, асцит (в том числе резистентный к большим дозам диуретических препаратов), отеки нижних конечностей, анасарка, геморрагические расстройства, кровотечение из ВРВП и желудка, печеночная энцефалопатия**

- 5-летняя выживаемость при ЦП **50-60%**

- Декомпенсация наблюдается у **10%** больных ежегодно

- При развитии желтухи, асцита, энцефалопатии

- 5-летнее выживание не превышает **9-12%**



ДИАГНОСТИКА ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Выделяют универсальные проявления ЦП, не зависимо от его происхождения, которые определяют степень тяжести ЦП, прогноз и тактику лечения:

- Печеночно-клеточная недостаточность**
- Портальная гипертензия**
- Печеночная энцефалопатия**
- Гепатоцеллюлярная недостаточность (ГЦК)**

ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Нарушение обезвреживания аммиака и других токсинов. Поступающих из кишечника, приводит к синдрому печеночной энцефалопатии. В норме поступающий в печень аммиак включается в оротиновый цикл с образованием мочевины. Не включившийся в цикл аммиак соединяется в печени с аминокислотами и кетокислотами с образованием глутамина. При ЦП аммиак поступает в системный кровоток, легко проникает через гематоэнцефалический барьер, клеточные мембраны нейронов и их митохондрий. Происходит снижение скорости окисления глюкозы и синтеза АТФ. Это ведет к энергетическому голоданию клеток головного мозга.

Возникновению печеночной энцефалопатии способствует:

- **1. Повышенное поступление в мозг меркаптана, фенола и др.**
- **2. Повышение в крови содержания ароматических аминокислот (тирозина и триптофана) способствует снижению биосинтеза нормальных нейротрансмиттеров, таких как, допамин и норадреналин. В результате снижение передачи нервного импульса.**

ПЕЧЕНОЧНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ

Начальная стадия печеночной энцефалопатии проявляется:

- эйфорией,
- раздражительностью
- головной болью
- нарушением почерка
- постоянной депрессией
- замедленной речью
- нарушением сна
- снижением памяти

На поздней стадии отмечается:

- неадекватность поведения
- сонливость
- дезориентация в пространстве и во времени
- бессвязная речь
- хлопающий тремор
- ступор
- кома

Стадии печеночной энцефалопатии

0 - (латентная)- снижение внимания, концентрации при целенаправленном исследовании;

1 - (продромальная);

2 - (сомноленция);

3 - (ступор, сопор);

4 - (Кома)

Психометрический тест связи чисел

Время (сек.)	Стадия
<40	нет
40 – 60	0
61 – 90	1
91 – 120	2
121 – 150	3
>151	4

Шкала Глазко, оценка критериев:
открывание глаз – речь - движение

Клинические особенности различных видов цирроза печени

- Вирусный ЦП

- 1) хронический гепатит В:

- сглаженное течение, часто без желтухи
 - Первые проявления – астеновегетативный синдром, диспепсия, непостоянный субфебрилитет, иногда аллергические реакции

- 2) вирусный гепатит Д:

- всегда HDV/HBV ко – инфекция
 - Часто быстро прогрессирующее течение и исходом в цирроз
 - Часто сопровождается системными проявлениями

- 3) вирусный гепатит С:

- медленно прогрессирующее течение (клиническая картина через 10 лет, ЦП – через 20 лет)

Алкогольный ЦП

- «обвальное» течение (внезапное ухудшение, связанное с запоем)
- раннее проявление – портальная гипертензия
- при воздержании от алкоголя значительное улучшение

• Первичный билиарный цирроз

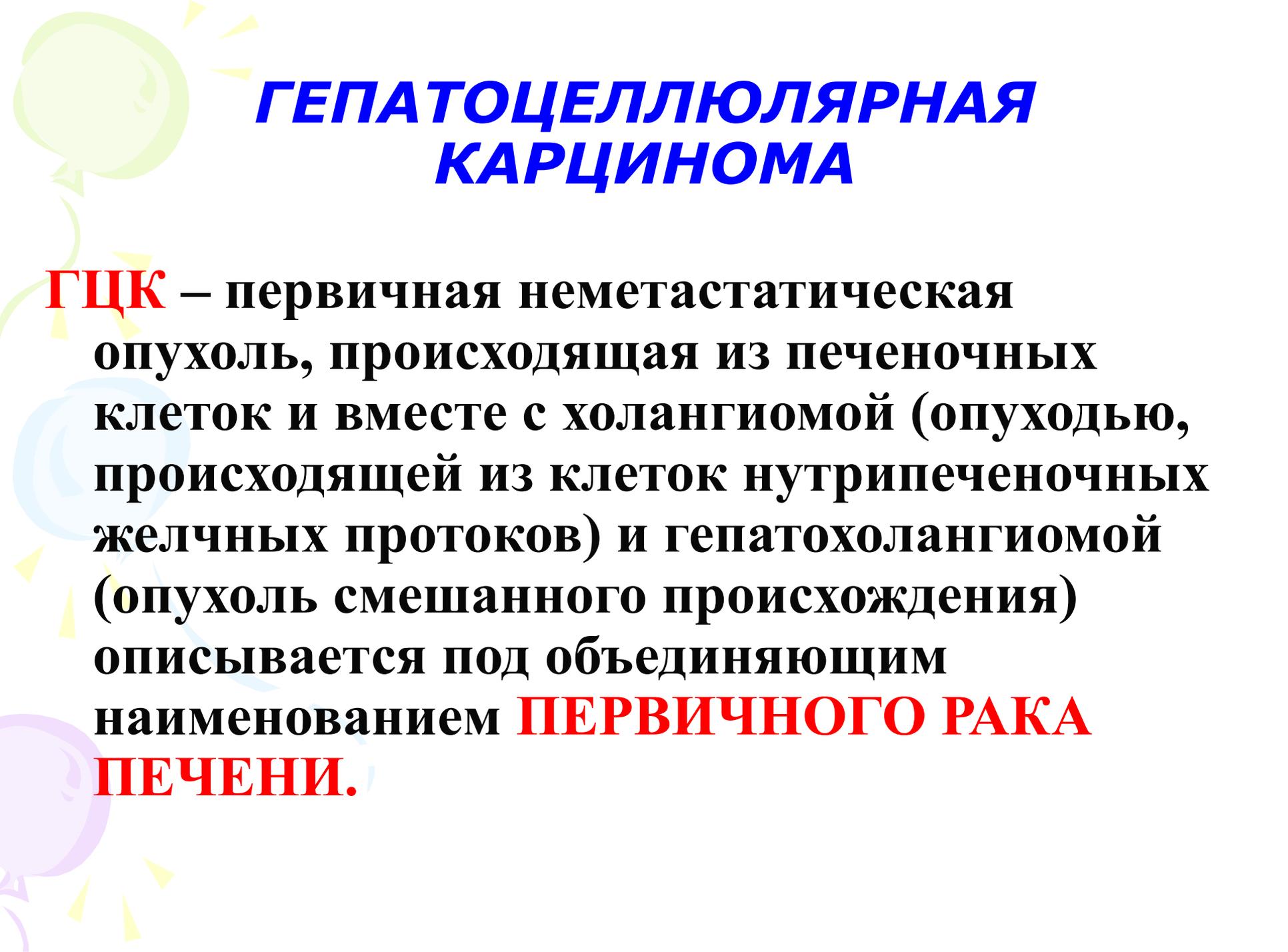
- женщины, 30 – 50 лет
- желтуха, кожный зуд, астеновегетативный синдром
- гепатомегалия – системные проявления
- остеопороз - ↑ ЩФ в 5 – 10 раз, антимиохондриальные Ат

• Первичный склерозирующий холангит

- мужчины до 50 лет с НЯК или б. Крона в 70 %
- зуд, желтуха, гипертензия, ↑ ЩФ, ↑ прямого билирубина

Пример формулировки диагноза

**Цирроз печени вирусной
этиологии (HBs Ag), класс В по
Чайлд-Пью (8 баллов),
активность 1. Синдром
портальной гипертензии: асцит,
ВРВП 3 степени; печеночная
энцефалопатия 1 стадии**



ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНАЯ КАРЦИНОМА

ГЦК – первичная неметастатическая опухоль, происходящая из печеночных клеток и вместе с холангиомой (опуходью, происходящей из клеток внутрипеченочных желчных протоков) и гепатохолангиомой (опухоль смешанного происхождения) описывается под объединяющим наименованием **ПЕРВИЧНОГО РАКА ПЕЧЕНИ.**

ФАКТОРЫ РИСКА ГЦК

- Вирусные гепатиты В и С, гемохроматоз, недостаточность α_1 -антитрипсина;
- Иммуногенетическим факторам (преимущественная уязвимость мужчин);
- возраст старше 45 лет;
- применение наркотиков;
- алкоголь;
- злостное курение;
- длительное применение некоторых лекарственных средств (оральные контрацептивы, андрогены, иммунодепрессанты, цитостатики);
- употребление арахиса, содержащего микотоксины (офлотоксины);
- несбалансированному питанию с дефицитом животного белка;
- повторные травмы печени.

Как продлить жизнь больному с циррозом печени?

- **Неблагоприятный прогноз у больных с имеющимися ХДЗП:**
 - Острый и хронический вирусный гепатит
 - Алкогольный гепатит
 - Цирроз печени
 - НАЖБП
- **Смертность коррелирует с тяжестью ЦП:**
 - Класс А (по Ч-П) – 10%
 - Класс В (по Ч-П) – 31%
 - Класс С (по Ч-П) – 76%

Терапия цирроза печени

Лечение больных ЦП:

- **лечения основного заболевания, в результате которого развился ЦП;**
- **симптоматического лечения, направленного на устранение осложнений, связанных с ЦП:**
 - Печеночно-клеточная недостаточность,
 - Портальная гипертензия,
 - Печеночная энцефалопатия;
- **трансплантации печени при бесперспективности лечения**

Как продлить жизнь больному с циррозом печени?

1985 г.

Кровотечение

- Гемотрансфузии
- Баллонная тампонада

2010 г.

Кровотечение

- Склерозирующая терапия
- Лигирование варикозных вен
- Баллонная тампонада
- Медикаментозное снижение давления

Как продлить жизнь больному с циррозом печени?

1985

**Противовирусная
терапия**

Не проводилась

2010

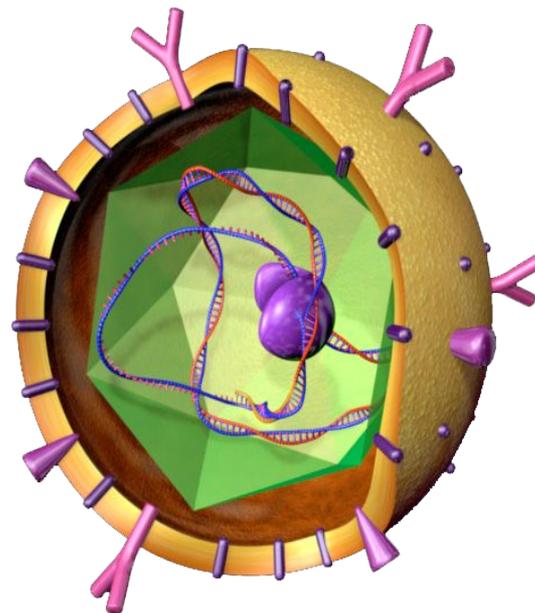
**Противовирусная
терапия**

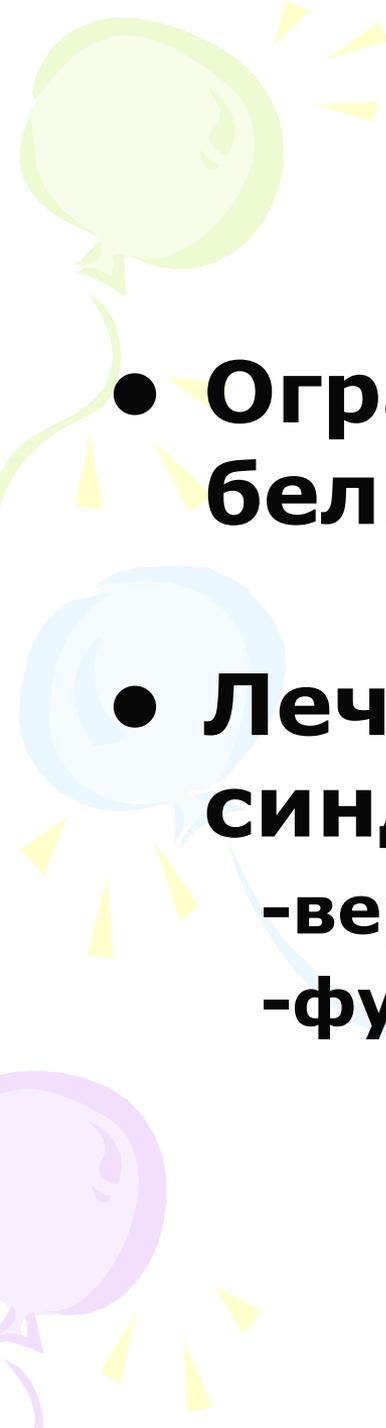
Применяется

Как продлить жизнь больному с циррозом печени?

Формы интерферона альфа 2 b

Альтевир
Интрон
Реаферон





Лечение ЦП

- **Ограничение поваренной соли, белка**
- **Лечение отечно-асцитического синдрома**
 - верошпирон 100 – 300 мг/сут
 - фуросимид 40 – 120 мг/сут

- Оптимальный диурез + 400 – 600 мл

Абдоминальный парацентез (при удалении > 2л необходимо одновременное введение альбумина из расчета 6 - 8 г/л удаленной жидкости;

- Лечение кровотечения из ВРВП;
- Срочная гастроскопия с проведением склеротерапии или перевязки вен, баллонной тампонады зондом Блэкмора;

+ вазопрессин + нитроглицерин (длительная инфузия) или +соматостатин 500 мг в/в (болюс или длительная инфузия).

Лечение хронической печеночной энцефалопатии

Диета 5 с ограничением соли и белка

Медикаментозная терапия:

I. Препараты, способствующие уменьшению образования аммиака в кишечнике:

Лактулоза : **Дюфалак**

Антибиотики: Неомицин 4-6 г/ сут

Ципрофлоксацин 500 мг/сут

Римфамксин 120 мг/сут

Метронидазол 800 мг/сут

Ото- и
нефротоксичность
5-7 дней

II. Препараты, связывающие аммиак в крови

(натрия бензоат, натрия фенилацетат)

Аммиак
обезвреживается
и выводится с мочой

III. Препараты усиливающие обезвреживание аммиака в печени

- Орнитин-аспартат (**Гепа-Мерц**);
- Орнитина-кетоглутарат (**Глютаминовая кислота**);
- Гепасол А

IV. Препараты с различным механизмом действия

Флумазенил

Аминокислоты с разветвленной боковой цепью

Препараты содержащие цинк



Этиотропное лечение

- Аутоиммунный ЦП: преднизолол 5 – 10 мг/сут
- ПБЦ/ПСХ: УДХК 750 мг/сут
- Гемохроматоз: десферал 500 – 1000 мг/сут
- б. Вильсона: пеницилламин 100 мг/сут

Трансплантация печени

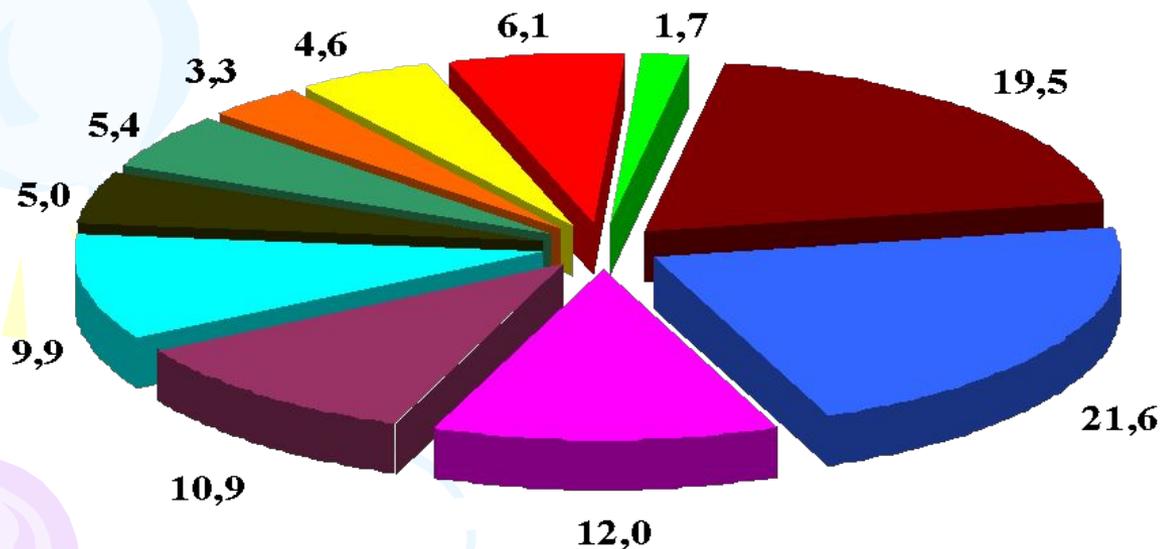
- **ТП - единственный радикальный метод лечения пациентов с терминальными стадиями хронических диффузных заболеваний (цирроза) печени различной этиологии, фульминантных форм острого вирусного гепатита, лекарственных поражений печени, а также с рядом онкозаболеваний печени и ее mts-поражением;**
- **Ежегодная потребность в ТП составляет 10-20 человек на 1 млн. населения;**

Показания к трансплантации печени (у взрослых)

- **Фульминантная печеночная недостаточность;**
- **Хроническое заболевание печени, значительно снижающее качество жизни и трудоспособность;**
- **Метаболическое заболевание печени, ведущее к поражению других органов и систем (без признаков недостаточности печени);**
- **Необратимое хроническое заболевание печени с ожидаемой продолжительностью жизни меньше 12 мес.**

Показания к ТП у взрослых

10-20 чел. на 1 млн. населения требуют ОТП



- Цирроз HCV-этиологии
- Алкогольный цирроз
- Криптогенный цирроз
- Первичный билиарный цирроз
- Первичный склерозирующий холангит
- Аутоиммунный цирроз
- Фульминантная печеночная недостаточность
- Метаболические заболевания
- Злокачественные опухоли
- Цирроз HBV-этиологии
- Другие