Челябинская Государственная Медицинская Академия

Кафедра Внутренних болезней с курсом эндокринологии

Заведующий д.м.н. проф. Синицын С.П.

Ассистент к.м.н. Эктова Н. А.

ЭПИКРИЗ

Ф.И.О.

Клинический диагноз основного заболевания:

Цирроз печени смешанной этиологии, класс В по Чайлду. Портальная гипертензия III ст. Асцит

Преподаватель:

Куратор:\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Группа №

Время курации:

Челябинск 2008

**Выделение ведущего клинического синдрома**

Ведущим синдромом можно выделить синдром асцита.

- больной обратился за помощью именно из за возникновения увеличения живота;

- асцит послужил поводом для госпитализации

Круг заболеваний для дифференциального диагноза

Цирроз печени

Хроническая сердечная недостаточность метастатическое поражение брюшины (карциноматоз)

**Дифференциальный диагноз**

Хроническая сердечная недостаточность в столь молодом возрасте может быть вызвана врожденным пороком, однако при аускультации патологических тонов, шумов не выявляется. Также для нее характерны восходящие отеки, которых нет у данного пациента, как и инспираторной одышки. Поэтому диагноз хронической сердечной недостаточности можно исключить.

С метастатическим поражением брюшины – отсутствуют другие проявления опухоли – кахексия, раковая интоксикация, нет симптомов со стороны других органов, в которых могла бы располагаться опухоль.

**Предварительный диагноз**

На основании жалоб больного (боли в правом подреберье и эпигастрии ноющего характера, увеличение живота, общую слабость), данных анамнеза(периодическое злоупотребление алкоголем, ухудшение состояния после очередного эпизода), данных осмотра(наличие кустарно сделанной татуировки, увеличение живота, расширение подкожных вен живота, болезненность при пальпации живота в правом подреберье и эпигастрии, расширение границ печени и ее болезненность при пальпации, положительный симптом наличия свободной жидкости в брюшной полости) можно поставить предварительный диагноз:

«Цирроз печени неутонченной этиологии. Портальная гипертензия III ст. Асцит.»

**План лабораторных и инструментальных методов исследования**

Общий анализ крови + тромбоциты

Общий анализ мочи

Биохимический анализ крови (АЛТ\АСТ, креатинин, мочевина, тимоловая проба, протромбиновый индекс, ОХС).

Анализ на маркеры вирусных гепатитов

УЗИ органов брюшной полости

ФГДС

**Результаты лабораторных и инструментальных методов исследования**

1. ОАК 12.03:

Эритроциты 3.98 х 10^12

Лейкоциты 6.3 x 10^9

Тромбоциты 270 x 10^9

Формула:

Эозинофилы 2%

Палочкоядерные 1%

Сегментоядерные 48%

Лимфоциты 41%

Моноциты 8%

CОЭ 29

2. ОАМ 12.03 – без патологии

3. Биохимический анализ крови

Общий билирубин 44 ммоль\л

Прямой билирубин 26 ммоль\л

Тимоловая проба 12

АСТ 112

АЛТ 42

ОХС 7.2 ммоль\л

С-Реактивный белок 45

Альбумины 38.5

Протромбиновый индекс 93%

Фибриноген 3.99

Креатинин 83.6 ммоль\л

Мочевина 3.1 ммоль\л

Маркеры Вирусных гепатитов:

Core +++ (резко положительный)

NS ++++ (резко положительный)

Выявлен вирусный гепатит С

4. ФГДС от 12.03

Пищевод свободно проходим, слизистая розовая, в нижней трети очагово гиперемирована. Розетка кардии сомкнута, в области розетки – эрозия диаметром до 3 мм с налетом фибрина. В желудке слизь, слизистая очагово неярко гиперемирована, рядом с привратником группа эрозий до 3 – 4 мм каждая, с налетом фибрина. Складки эластичные, не утолщены, перистальтика прослеживается во всех отделах привратник проходим, луковица 12-перстной кишки не деформирована, слизистая очагово гиперемирована, отечна, в просвете желчь.

Заключение: эзофагит, эрозия пищевода, поверхностный гастрит. Эрозия желудка. Дуоденит.

5. УЗИ органов брюшной полости 10.03:

Гепатоспленомегалия, асцит.

**Окончательный диагноз**

На основании жалоб больного(боли в правом подреберье и эпигастрии ноющего характера, увеличение живота, общую слабость), данных анамнеза(периодическое злоупотребление алкоголем, ухудшение состояния после очередного эпизода), данных осмотра(наличие кустарно сделанной татуировки, увеличение живота, расширение подкожных вен живота, болезненность при пальпации живота в правом подреберье и эпигастрии, расширение границ печени и ее болезненность при пальпации, положительный симптом наличия свободной жидкости в брюшной полости), данных лабораторных(повышение общего и прямого билирубина, общего холестерина, АСТ и АЛТ, появление С-реактивного белка, положительная реакция на Core и NS-антигены, снижение уровня альбуминов) и инструментальных(гепатоспленомегалия на УЗИ, диффузные изменения паренхимы печени на УЗИ) можно поставить окончательный диагноз:

«Цирроз печени смешанной этиологии(алкогольной и вирусной), класс В по Чайлду, Портальная гипертензия III ст. Асцит».

**Лечение**

Режим – полный отказ от алкоголя. Полноценный отдых, санаторно-курортное лечение. Диета – с ограничением белка до 100 г в день, с преимущественным получением его из растений. Из-за целесообразности ограничения поваренной соли при приготовлении пищи ее специально не подсаливают. Для исключения соблазна – соль должна отсутствовать и на столе во время приема пищи пациентом с циррозом печени. Исключают и богатые натрием минеральные воды. Исключаются любые продукты, содержащие пекарный порошок и питьевую соду (пирожные, бисквитное печенье, торты, выпечка и обычный хлеб), а также соленья, оливки, ветчина, бекон, солонина, язык, устрицы, мидии, копченая сельдь, рыбные и мясные консервы, рыбный и мясной паштет, колбаса, майонез, различные баночные соусы (кроме бессолевых), все виды сыров, мороженое. Предпочтение должно отдаваться бессолевым продуктам. Для улучшения вкусовых качеств пищи (она должна возбуждать аппетит) ее готовят с добавлением различных специй и приправ: лимонный сок, цедра апельсина, лук, чеснок, перец, горчица, шалфей, тмин, петрушка, майоран, лавровый лист, гвоздика и т.д.. Из разрешенных пациентам с циррозом печени продуктов следует назвать телятину или мясо домашней птицы, кролика до 100 г в сутки, нежирные сорта рыбы. Одно яйцо эквивалентно 50 г мяса.Молоко ограничивается до 1 стакана в сутки. Возможно нерегуряное потребление нежирной сметаны. Вареный рис потребляется только без соли.

**Этиотропное лечение-терапия гепатита С**

Комбинированная терапия Иммуноглобулинами и аналогами нуклеозидов.

Пэгиинтерферон – 1 раз в неделю

Рибаверин – 1050 мг\сут

Гептрал – 0.4, по 2 табелтки\сут

Витамины В1, В2, В6, В12

**Этиопатогенез**

Наиболее частыми причинами развития **цирроза** печени признаются хроническая интоксикация алкоголем (по разным данным, от 40–50% до 70–80%) и вирусные гепатиты В, С и D (30–40%). Важнейшие этапы в возникновении алкогольного **цирроза** печени – острый алкогольный гепатит и жировая дистрофия печени с фиброзом и мезенхимальной реакцией. Особенно тяжелым течением отличаются алкогольно–вирусные ЦП с быстропрогрессирующей динамикой заболевания. Они же наиболее часто трансформируются в гепатоцеллюлярную карциному. Существенно реже в развитии **цирроза** печени играют роль болезни желчных путей (внутри– и внепеченочных), застойная недостаточность сердца, различные химические и лекарственные интоксикации. Редкие формы цирроза печени связаны с генетическими факторами, приводящими к нарушению обмена веществ (гемохроматоз, гепатолентикулярная дегенерация, недостаточность a1–трипсина), и окклюзионными процессами в системе воротной вены (флебопортальный цирроз). Неясной остается причина первичного билиарного цирроза печени. Приблизительно у 10–35% больных **этиологию** цирроза установить не удается. Такие наблюдения относят к криптогенным циррозам, причины которых пока неизвестны. Причины цирроза печени представлены в таблице 1.

Формирование цирроза печени происходит в течение многих месяцев или лет. За это время меняется генный аппарат гепатоцитов и создаются поколения патологически измененных клеток. Этот процесс в печени можно охарактеризовать, как иммуновоспалительный. Важнейший фактор в генезе алкогольного цирроза печени – повреждение (некроз) гепатоцитов, обусловленный прямым токсическим действием алкоголя, а также аутоиммунными процессами. Сенсибилизация иммуноцитов к собственным тканям организма – важный фактор **патогенеза** и при циррозе, развивающемся у больных вирусными гепатитами В, С и D. Основной мишенью аутоиммунной реакции представляется здесь печеночный липопротеид. Доминирующий фактор **патогенеза** застойного цирроза печени – некроз гепатоцитов, связанный с гипоксией и венозным застоем.

Дальнейший этап развития патологического процесса: портальная гипертензия – повышение давления в системе портальной вены, обусловленное обструкцией внутри– или внепеченочных портальных сосудов. Портальная гипертензия, в свою очередь, приводит к появлению портокавального шунтирования крови, спленомегалии и асцита. Со спленомегалией связаны тромбоцитопения (усиленное депонирование кровяных пластинок в селезенке), лейкопения, анемия (повышенный гемолиз эритроцитов).

Асцит приводит к ограничению подвижности диафрагмы (риск легочных ателектазов, пневмоний), гастроэзофагальному рефлюксу с пептическими эрозиями, язвами и кровотечениями из варикозно–расширенных вен пищевода, брюшным грыжам, бактериальному перитониту, гепаторенальному синдрому.

У больных циррозом печени часто наблюдаются гепатогенные энцефалопатии.

Ведущее место в происхождении первичного билиарного цирроза печени принадлежит генетическим нарушениям иммунорегуляции. К начальным изменениям относят деструкцию билиарного эпителия с последующим некрозом сегментов канальцев и в более позднюю стадию болезни – их пролиферацию, что сопровождается нарушениями экскреции желчи, эпителий инфильтрирован лимфоцитами, плазматическими клетками, макрофагами. В эволюции болезни прослеживаются 4 стадии: хронического негнойного деструктивного холангита, дуктулярной пролиферации с деструкцией желчных канальцев, рубцевания с уменьшением желчных канальцев и развития крупноузлового цирроза и холестазом.