### **Циррозы печени**

Цирроз печени — хронические прогрессирующие заболевания, характеризу­ющиеся поражением как паренхимы, так и стромы органа с дистрофией печеночных клеток, узловой регенерацией печеночной ткани, развитием сое­динительной ткани, диффузной перестройкой дольчатой структуры и сосуди­стой системы печени.

**Этиология**

Циррозы печени могут быть следствием огромного числа факторов, вызывающих поражение гепатоцитов и некроз их, причем этот процесс может быть или постепенно прогрессирующим, или рецидивирующим.

В нашей стране ведущую роль в развитии этого заболевания играет вирусное поражение печени (особенно вирусный гепатит В), в исходе кото­рого формируется цирроз печени (по различным статистическим данным — 17—70 % из общего числа больных циррозом печени).

Длительное время одной из ведущих причин возникновения циррозов печени считался хронический алкоголизм. В последнее время доказано, что наряду с хронической алкогольной интоксикацией в развитии этого забо­левания большое значение имеет обычно сопутствующий фон недостаточного питания или дефицит в пище белков, витаминов. Вместе с тем доказано специфическое воздействие алкоголя на многие процессы обмена, происходя­щие в печени. В эксперименте на животных показано, что длительная алкогольная интоксикация, несмотря на полноценное питание, вызывает из­менения некоторых ферментативных процессов и дистрофические изменения в гепатоцитах.

Алиментарный фактор — главным образом дефицит белков и витаминов (особенно б), Ве и фолиевой кислоты) — является одной из частых при­чин цирроза печени в ряде стран с тропическим и субтропическим климатом. В ряде случаев нарушение питания имеет эндогенное происхожде­ние, связанное с расстройством всасывания белков и витаминов в желудоч-но-кишечном тракте. В странах с тропическим климатом цирроз нередко воз­никает на фоне хронических паразитарных и гельминтозных поражений печени.

Токсический цирроз печени может возникнуть при повторных и длитель­ных воздействиях гепатотоксических веществ, при отравлении пищевыми яда­ми. К группе токсико-аллергических циррозов относят и поражения, связан­ные с повышенной чувствительностью к различным лекарствам, следствием чего является некроз печеночной клетки.

Билиарный цирроз печени развивается вследствие обтурации внутри- и внепеченочных желчных протоков и их воспаления, что приводит к застою желчи (холестазу). Причиной холестаза часто являются хронический холангит, сопровождающийся деформацией и обструкцией внутри- и внепеченочных желчных протоков (так называемый первичный билиарный цирроз), а так­же другие причины: сдавление (опухолью) или длительная закупорка круп­ных (внепеченочных) протоков желчным камнем, гельминтами и т. д. (вто­ричный билиарный цирроз). В ряде случаев при первичном билиарном циррозе наблюдаются дефекты желчеотделения, обусловленные нарушениями функции гепатоцитов.

Обменные и эндокринные факторы также могут быть причиной развития цирроза печени (тиреотоксикоз, сахарный диабет и др.).

В некоторых случаях этиология цирроза печени является смешанной, заболевание возникает в результате одновременного воздействия на организм нескольких факторов. Этиологический фактор далеко не во всех случаях определяет пути развития цирроза печени. Один и тот же повреждающий агент может привести к формированию различных морфологических вариан­тов цирроза, а различные этиологические факторы — к сходным морфологи­ческим изменениям.

Наконец, сравнительно часто (у 20—30 % больных) причина цирроза печени остается невыясненной. Однако у этой группы больных возможен перенесенный в прошлом вирусный гепатит, протекающий в стертой, безжелтушной форме.

Долгое время к циррозам печени относили ее поражения, возникающие при нарушении оттока крови по печеночным венам (при сердечном веноз­ном застое, тромбофлебите печеночных вен и др.). В этих случаях также наблюдается развитие соединительной ткани в печени и увеличение ее разме­ров. Однако при этом обычно отсутствует узловая регенерация печеночной паренхимы, поэтому такие поражения этого органа обозначают как «псевдо­цирроз» или «фиброз печени».

**Патогенез**

Происхождение заболевания во многих случаях связано с дли­тельным непосредственным действием этиологического фактора (вирус, инток­сикация и т. д.) на печень, нарушениями кровообращения в ней. Развитие соединительной ткани в виде тяжей и рубцов, которые изменяют нормальную архитектонику печени, ведет к сдавлению ее сосудов, нарушению нормального кровоснабжения печеночных клеток; гипоксия же способствует дальнейшим нарушениям нормального протекания окислительно-восстановительных фер­ментных реакций в печеночной ткани, усиливает дистрофические изменения и, способствуя прогрессированию процесса, создает порочный круг. Продукты некробиотического распада гепатоцитов способствуют регенераторным про­цессам, а также развитию воспалительной реакции. В прогрессировании циррозов вирусной этиологии, по-видимому, большое значение имеет перси-стирование вируса гепатита в организме больного.

Одновременно со сдавлением печеночных сосудов узелками регенерирую­щей печеночной паренхимы и соединительнотканными тяжами увеличивается число анастомозов между разветвлениями воротной и печеночной вен, а также печеночной артерией, облегчающих местное внутрипеченочное кровообраще­ние. Вместе с тем кровь по этим анастомозам идет в обход сохранившейся печеночной паренхимы, что резко ухудшает ее кровоснабжение и может при­водить к новым ишемическим некрозам, вторичным коллапсам, т. е. к прогрес­сированию цирроза.

В прогрессировании хронических заболевании-печени и развитии цирроза имеют значение также иммунные нарушения, проявляющиеся в приобретении некоторыми измененными белками гепатоцитов антигенных свойств и после­дующей выработке к ним аутоантител. Комплексы антиген — антитело, фик­сируясь на гепатоцитах, вызывают их дальнейшее поражение.

Классификация циррозов печени представляет сложную проблему. Раньше использовалась классификация, принятая Панамериканским конгрес­сом гастроэнтерологов в 1956 г., согласно которой выделялись циррозы пор­тальные, постнекротические, билиарные и смешанные. В дальнейшем Всемир­ной ассоциацией по изучению заболеваний печени (г. Акапулько, 1974) и ВОЗ (1978) рекомендовано использовать классификацию, основанную на этиологическом и морфологическом принципах; она и легла в основу клас­сификаций.

А. По этиологии различают циррозы: а) вследствие вирусного поражения печени; б) вслед­ствие недостаточности питания; в) вследствие хронического алкоголизма; г) холестатические;

д) как исход токсических или токсико-аллергических гепатитов; е) конституционно-семейные циррозы; ж) вследствие хронических инфильтраций печени некоторыми веществами с последую­щей воспалительной реакцией (гемохроматоз, болезнь Коновалова—Вильсона); з) циррозы, развивающиеся на фоне хронических инфекций (туберкулез, сифилис, бруцеллез), и циррозы прочей этиологии, в том числе возникающие вследствие невыясненных причин (криптогенные).

Б. По морфологическим и отчасти клиническим признакам выделяют микронодулярный, или мелкоузловой, цирроз (в основном соответствует портальному циррозу прежних классифи­каций), макронодулярный, или крупноузловой, цирроз (по многим признакам соответствует постнекротическому циррозу), смешанный и, наконец, билиарный (первичный и вторичный) циррозы печени.

В. По активности процесса различают циррозы: а) активные, прогрессирующие, и б) не­активные.

Г. По степени функциональных нарушений различают циррозы: а) компенсированные, б) декомпенсированные.

**Клиническая картина**

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

Основными клиническими признаками цирроза печени, позволяющими от­личить его от гепатитов и других поражений этого органа, являются: 1) наличие увеличенной плотной печени и селезенки (в далеко зашедших слу­чаях размеры печени могут быть уменьшены), 2) асцит и другие признаки портальной гипертензии и 3) так называемые печеночные стигмы, особенно кожные печеночные «звездочки» (телеангиэктазии).

При различных вариантах цирроза боли возникают в области печени, в подложечной области или по всему животу, имеют тупой ноющий характер, усиливаются после еды, особенно жирной, обильного питья и физической ра­боты. Причиной болей обычно являются увеличение печени и растяжение капсулы, появление очагов некроза, близко расположенных к капсуле, и реактивное вовлечение в процесс близко расположенных участков печеночной капсулы.

При циррозах печени обычны диспепсические явления в виде снижения аппетита до полной анорексии (чаще при алкогольном циррозе), тяжести в подложечной области после еды, подташнивания, метеоризма и расстройства стула (особенно понос после приема жирной пищи), редко—выраженной тошноты и рвоты, что обусловлено главным образом нарушением секреции желчи и сопутствующей дискинезией желчных путей или алкогольным гастро­энтеритом. Выраженный метеоризм иногда сопровождается дистензионными болями в животе, обычно кратковременными приступами. Частыми жалобами больных циррозом печени являются снижение трудоспособности, общая сла­бость, быстрая утомляемость и бессонница.

Циррозы печени, особенно постнекротические и билиарные, часто со­провождаются субфебрильнои температурой тела. Лихорадка бывает в боль­шинстве случаев неправильного, реже волнообразного типа. Некоторые авторы расценивают лихорадку как проявление прогрессирующего некроза гепатоци-тов и активности процесса, с этих позиций повышение температуры тела мо­жет рассматриваться как неблагоприятный симптом. Повышение температуры может быть также следствием и восходящего холангита (при вторичном билиарном циррозе).

Похудание особенно характерно для больных циррозом печени с выражен­ной портальной гипертензией, причем оно достигает резкой степени при да­леко зашедшей стадии заболевания. Внешний вид таких больных типичен:

исхудавшее лицо с серым субиктеричным цветом кожи, с яркими губами и языком, эритемой скуловой области, тонкими конечностями и увеличенным животом (за счет асцита и увеличения печени и селезенки), с расширенными венами переднебоковых поверхностей грудной и брюшной стенки и отеками ног. Истощение связано с нарушениями пищеварения и всасывания в желудочно-кишечном тракте, нарушением синтеза белка в пораженной пе­чени.

Желтуха при постнекротическом и портальном циррозах может быть про­явлением гепатоцеллюлярной недостаточности, связанной с дистрофическими процессами и некрозами печеночных клеток. Раньше всего желтуха выявляет­ся на склерах глаз, мягком небе и нижней поверхности языка. Затем окрашиваются ладони, подошвы и, наконец, вся кожа. Желтуха обычно про­текает с неполным обесцвечиванием кала и присутствием желчи в дуоденаль­ном содержимом, нередко сопровождается кожным зудом, который может быть и при ее отсутствии. В этих случаях осмотр может выявить мно­жественные следы расчесов на коже конечностей, живота, поясницы, в под­мышечных областях и между пальцами; расчесы могут подвергаться инфицированию и нагноению.

При циррозе печени, возникшем в результате массивных некрозов пе­ченочной паренхимы, в период обострения болезни желтуха приобретает осо­бое прогностическое значение: она значительна в том случае, если процесс деструкции печеночных клеток превышает их способность к регенерации и служит показателем плохого прогноза. При портальном циррозе желтуха не является ранним симптомом и обычно нерезко выражена. При билиарном цир­розе желтуха имеет черты механической, с бледным, но не полностью обес­цвеченным калом и темной мочой. Она обычно более выражена, чем при других формах цирроза, и ее интенсивность определяется степенью обструк­ции желчных протоков. При длительном течении заболевания вследствие на­копления в коже билирубина и перехода его в биливердин кожа больного приобретает зеленоватый оттенок. В ряде случаев при билиарном циррозе может наблюдаться буроватый оттенок кожи, обусловленный накоплением в ней меланина. При этой форме цирроза желтуху сопровождает мучительный кожный зуд, который в ряде случаев появляется очень рано и может существовать у больных первичным билиарным циррозом как единственный признак болезни в течение многих месяцев и даже лет.

При осмотре больного в большинстве случаев можно выявить печеночные признаки, некоторые из которых настолько характерны, что их отсутствие вставит под сомнение диагноз заболевания. К ним относятся:

а) сосудистые «звездочки» («паучки») — кожные артериовенозные анастомозы, наблюдающиеся у подавляющего большинства больных циррозом и в ряде случаев появляющиеся за несколько лет до выраженных симптомов этого заболевания. Они представляют собой слегка возвышающиеся над поверхностью кожи ангиомы, от которых лучеобразно разветвляются мелкие сосудистые веточки. Размер их колеблется от булавочной головки до 0,5—1 см в диаметре. При давлении пальцем или стеклом на сосудистую «звездочку» она бледнеет вследствие оттекания крови, при прекращении дав­ления наблюдается быстрое заполнение телеангиэктазии, происходящее из центра кнаружи. Наиболее часто сосудистые «звездочки» располагаются на коже верхней части туловища; на шее, лице, плечах, кистях и спине, реже на слизистых оболочках носа, рта и глотки; очень редко они обнаружи­ваются на нижней половине туловища. Сосудистые «звездочки», расположен­ные в слизистой оболочке носа, часто являются источником носовых кро­вотечений (почти в '/5 случаев, возникающих при этом заболевании). Иногда кожные сосудистые звездочки наблюдаются у беременных, очень редко одну или две звездочки можно обнаружить у совершенно здоровых людей. Пред­полагают, что появление сосудистых звездочек объясняется повышенным количеством циркулирующих в крови эстрогенов, не разрушающихся с долж­ной скоростью в пораженной печени;

б) эритема ладоней (печеночные ладони) — разлитая ярко-красная диф­фузная окраска ладоней или ограниченная областями тенара и гипотенара ладони и подушечками пальцев; ладони обычно теплые. На стопах подобная эритема выявляется реже. Считают, что причиной эритемы являются множест­венные артериовенозные шунты, развивающиеся в коже при циррозах пе­чени;

в) красные блестящие губы, красная слизистая оболочка рта, красный печеночный, лакированный, малиновый язык выявляются у многих больных циррозом печени;

г) признаки гормональных расстройств. У мужчин возникают гинекомастия и другие женские половые признаки, что обусловлено нарушением обмена эстрогенов в связи с заболеванием печени и избыточным содержа­нием их в крови. На фоне длительно существующего цирроза печени нередко развивается импотенция и тестикулярная атрофия. У женщин часто наблюда­ются нарушения менструального цикла (аменорея), нарушается детородная функция. Реже наблюдаются меноррагии, но они могут быть обусловлены не столько гормональными нарушениями, сколько свойственным циррозам пе­чени геморрагическим диатезом. Иногда больной циррозом печени может выглядеть инфантильным, особенно если заболевание возникло в детстве или ранней юности;

д) ксантоматозные бляшки на коже: желтовато – коричневые бляшки, чаще располагающиеся на веках (ксантелазмы), иногда на ладонях, а также на груди, спине, коленях (ксантомы), наблюдаются у больных билиарным циррозом печени. Появление их связывают с повышением уровня липидов и холестерина в крови и местным внутрикожным отложением холестерина. Ксантоматоз не является строго специфическим симптомом, он наблюдается также при других заболеваниях, сопровождающихся нарушением холестеринового обмена.

Увеличение печени обнаруживается у большинства больных сформиро­вавшимся циррозом печени. Оно может быть равномерным или с преимущест­венным увеличением только правой или левой доли. Печень обычно плотная, безболезненная или слабоболезненная, с гладкой, реже — неровной поверх­ностью, с острым и твердым краем. В конечной стадии цирроза в боль­шинстве случаев печень уменьшается в размерах и нередко ее не удается пальпировать.

Содружественное увеличение селезенки (гепатолиенальный синдром) на­блюдается у большинства больных. Оно является очень важным признаком, подтверждающим этот диагноз, и позволяет нередко отличить цирроз от хронического гепатита и других заболеваний печени. Размеры селезенки могут быть различными: от незначительного увеличения до огромных, когда она занимает всю левую половину живота. Увеличение селезенки часто сопро­вождается усилением ее деятельности («гиперспленизм»), обусловленной по­вышением функции ретикулоэндотелиальной системы и проявляющейся ане­мией, лейкопенией и тромбоцитопенией в результате торможения костномозго­вого кроветворения. В меньшей степени, чем при других формах заболе­вания, увеличение селезенки наблюдается при билиарном циррозе печени.

Портальная гипертония в большей или меньшей степени может наблю­даться при различных формах цирроза печени, но особенно она характерна для портального цирроза. Возникновение этого синдрома обусловлено органи­ческим нарушением внутрипеченочного кровообращения в результате обструк­ции венозного оттока узлами-регенератами и образованием соединительно-тканных перегородок с запустеванием большей части синусоидов. Вследствие указанных причин создается препятствие оттоку крови из печени, значительно повышается портальное давление — до 400—600 мм вод. ст. (в норме не превы­шает 120—150 мм вод. ст.). В течение длительного времени нарушения портального кровообращения могут быть компенсированы развитием анасто­мозов. К важнейшим естественным портокавальным анастомозам относятся:

а) геморроидальные венные сплетения, через которые осуществляется сооб­щение между нижними брыжеечными венами и геморроидальными венами, впадающими в нижнюю полую вену. При портальной гипертонии развивается варикозное расширение вен геморроидального сплетения; разрыв или травма­тическое повреждение варикозных узлов нередко является причиной кровоте­чений из прямой кишки; б) в зоне пищеводно-желудочного сплетения — окольный путь из воротной вены через коронарную вену желудка в пищевод­ное сплетение и полунепарную вену в верхнюю полую вену. При выраженной портальной гипертонии в нижней части пищевода образуются значительные варикозные узлы, повреждение стенки которых может служить причиной профузного пищеводно-желудочного кровотечения в виде кровавой рвоты. Варикозное расширение вен пищевода можно определить при рентгенологическом исследовании пищевода и желудка с применением контраста

(взвеси сульфата бария), а также при эзофагогастроскопии; в) в системе околопупочных вен, анастомозирующих с венами брюшной стенки, несущими кровь в верхнюю и нижнюю полые вены. При портальной гипертонии расширенные вены вокруг пупка (до 1 см в диаметре и более), расходясь > в разные стороны, образуют своеобразную картину, называемую головой медузы – caput Medusae.

Таким образом, варикозное расширение вен пищевода (и кардиального отдела желудка), геморроидальных вен, caput Medusae составляют триаду, характерную для портальной гипертонии. Четвертым, наиболее характерным признаком портальной гипертонии является асцит. Иногда асцит может быть первым проявлением портального цирроза, хотя чаще он появляется в выра­женной стадии болезни. При других вариантах цирроза асцит также может возникнуть, но лишь в поздней стадии болезни (чаще наблюдается при смешанном циррозе). Основное значение в развитии асцита имеет порталь­ная гипертония. Кроме того, имеют значение характерная для циррозов гипоальбуминемия, ведущая к снижению онкотического давления плазмы, а также вторичный гиперальдостеронизм.

Геморрагический синдром встречается приблизительно у половины боль­ных циррозом печени. Массивные кровотечения из расширенных вен пищевода и желудка, а также геморроидальных узлов обусловлены повышенным дав­лением в этих венах, истончением их стенок или травмированием их. Они характерны для портального цирроза. Повторные носовые кровотечения мо­гут быть одним из начальных признаков цирроза печени. Повторные кро­вотечения из носа, маточные кровотечения, кожные геморрагии обусловлены нарушениями свертываемости крови в результате нарушения участия печени в выработке некоторых факторов свертывания. Они появляются при выра­женной декомпенсации цирроза. Последнее время обращают внимание на характерные для этого заболевания нарушения гемодинамики. При циррозе печени отмечены высокий сердечный выброс, повышенное пульсовое давление. Гемодинамические циркуляторные расстройства напоминают таковые при бе­ременности и, как предполагают, обусловлены повышенным содержанием в крови эстрогенов, а возможно, и некоторых вазоактивных веществ, в мень­шей, чем в норме, степени подвергающихся метаболизму в пораженной пе­чени.

Лабораторные исследования крови обычно выявляют анемию, лейкопе­нию, тромбоцитопению и повышение СОЭ. Особенно тяжелые гипохромные анемии наблюдаются после кровотечений. Анемия с умеренным макроцитозом может быть также следствием гиперспленизма. В редких случаях раз­вивается мегалобластическая анемия вследствие дефицита витамина В12.

При мелкоузловом (портальном) и крупноузловом (постнекротическом) циррозах уровень билирубина сыворотки крови достигает значительной сте­пени лишь в конечной стадии болезни. Обычно повышается содержание в крови конъюгированной фракции билирубина не только при увеличенной, но еще и при нормальной концентрации общего билирубина. В результате нарушения соединения билирубина в печеночной клетке с глюкуроновой кислотой, а также усиленного внутриклеточного гемолиза в сыворотке крови повышается содержание и свободного билирубина. Особенно высокая степень гипербилирубинемии может наблюдаться при билиарном циррозе, при котором уровень билирубина может достигать 255—340 мкмоль/л (15—20 мг%), повышаясь преимущественно за счет связанного билирубина.

В моче обнаруживается в больших количествах уробилин, при выражен­ной желтухе — и билирубин. Количество стеркобилина в кале уменьшается.

О нарушении выделительной функции печени свидетельствует задержка в крови бромсульфалеина или вофавердина при внутривенном их введении, а также замедленное выделение этих веществ с желчью.

Поражение печеночных клеток проявляется изменениями белковых пока­зателей: снижением концентрации сывороточных альбуминов и гиперглобулинемий, что приводит к снижению альбумин-глобулинового коэффициента. Осо­бенно повышается концентрация -у-глобулинов, что связывается с пролифе­рацией клеток ретикулогистиоцитарной системы и развитием аутоиммунных процессов. В период ремиссии все эти изменения становятся менее выражен­ными. При билиарном циррозе содержание общего белка в крови не изменя­ется, но нередко повышается содержание у- и (3-глобулинов, а также липидов и холестерина в крови, особенно при вторичном билиарном циррозе. Диспротеинемия, возникающая при циррозах печени, особенно уменьшение содержания в сыворотке альбуминов, нарушает устойчивость коллоидов крови, что позво­ляет широко использовать в диагностике поражений печени разнообразные так называемые флоккуляционные (осадочные) пробы. Это пробы с сулемой (Таката—Ара, Гринстеда и Гросса), с сульфатом цинка, кадмием, йодом, тимоловая, а также золотоколлоидальная. В большей степени эти широко используемые (особенно тимоловая) пробы полезны, однако не для диагно­стики цирроза, так как наблюдаются и при других заболеваниях, протекающих с диспротеинемией, а для контроля за динамикой процесса. При обострении цирроза снижается активность холинэстеразы сыворотки, повышается актив­ность сывороточных аминотрансфераз, при билиарном циррозе отмечается высокое содержание в сыворотке крови щелочной фосфатазы.

Проявлением нарушения функции печени при циррозе является снижение содержания в сыворотке крови протромбина и фибриногена, синтез которых осуществляется печеночными клетками; обычно увеличивается антитромбиновая активность плазмы, снижается ее общая коагулирующая активность. Изменение этих показателей свертывающей и противосвертывающей систем крови отражает характерную для циррозов печени наклонность к геморраги­ческому диатезу.

В диагностически сложных случаях прибегают к лапароскопии и чрескожной биопсии печени. Эти инструментальные методы дают возможность обна­ружить и характерные морфологические признаки каждого из вариантов цир­роза печени. Сканирование печени позволяет определить ее размеры, состоя­ние поглотительной функции печени, а также определить сопутствующее уве­личение селезенки. Для диагностики цирроза широко используется эхография, также позволяющая определить размеры печени и селезенки, их структуру.

Рентгенологический метод исследования позволяет выявить расширение вен пищевода. У худощавых людей при метеоризме иногда во время рентгено­скопии можно увидеть тень увеличенной печени и селезенки.

Хотя при различных морфологических вариантах цирроза все из пере­численных симптомов могут быть в большей или меньшей степени выражены, однако в «чистых» случаях наблюдается преобладание определенных из них. Так, при микроузловом портальном циррозе печени в клинической картине заболевания в большей степени доминируют симптомы портальной гипертонии, признаки функциональной недостаточности печени развиваются лишь в самом позднем периоде болезни. Для макронудулярного (постнекротического) цир­роза печени более характерны сравнительно рано возникающие признаки пече­ночной недостаточности. Наиболее выражена слабость, нередко наблюдаются явления геморрагического диатеза, значительные изменения определяются при биохимическом исследовании сыворотки крови (гипопротромбинемия, гипофибриногенемия и т. д.). Печень обычно резко не увеличена или даже умень­шена в размерах. Для билиарного цирроза печени наиболее типичным симпто­мом при удовлетворительном общем состоянии больного является хроническая желтуха с выраженным кожным зудом, нередко с высокой температурой тела, иногда сопровождающейся ознобами. Повышено содержание щелочной фос­фатазы в крови, холестерина. В отличие от других вариантов циррозов печени реже наблюдаются значительная спленомегалия, синдром портальной гипертонии, сосудистые «звездочки». Все эти изменения если и развиваются, то лишь в поздней стадии болезни.

**Течение**

Циррозы печени обычно имеют тенденцию к прогрессированию. Однако в одних случаях прогрессирование болезни происходит быстро и на протяжении нескольких лет приводит больного к гибели — активный прогрессирующий процесс. Нередко он характеризуется чередованием периодов обострения (с большей выраженностью морфологических и биохимических изменений) и периодов ремиссий, когда самочувствие больного и многие клини­ческие и лабораторные показатели значительно улучшаются. В других случаях отмечается и замедленное течение болезни (десятки лет) с нерезко выражен­ными признаками активности — неактивный цирроз. Ремиссии могут быть очень длительными годами, периоды обострения болезни четко не дифференцируются или возникают редко (после значительных нарушений в диете, на фоне тяжелых инфекционных заболеваний и др.).

Различают также циррозы декомпенсированные и компенсированные. При компенсированном циррозе печени жалобы могут отсутствовать или он может протекать с незначительными симптомами и быть выявлен при случай­ном обследовании на основании увеличения печени и селезенки, наличия пече­ночных «знаков». Изменения лабораторных показателей также незначительны:

отмечается гипергаммаглобулинемия, умеренное понижение поглотительной и экскреторной функций печени, повышение СОЭ.

Декомпенсация цирроза характеризуется резким снижением трудо­способности, общей слабостью, бессонницей, усилением диспепсических явле­ний, потерей массы тела, умеренной лихорадкой, появлением печеночного запаха изо рта. Появляется или усиливается желтуха, кожа может быть не только желтушна, но и пигментирована за счет повышенного отложения мела­нина. Спонтанно возникают кровоизлияния в коже и носовые кровотечения. Отмечается тенденция к снижению артериального давления. Быстро развива­ется асцит, которому предшествует выраженный метеоризм. Печень чаще или незначительно увеличена, с плотным краем, или резко сморщена и не пальпи­руется. Селезенка увеличена. Данные лабораторных исследований указывают на снижение функции печени: в сыворотке крови повышается содержание билирубина, снижается уровень альбуминов, значительно увеличивается коли­чество у-, р-глобулинов, повышается активность аминотрансфераз, содержа­ние холестерина снижается. Протромбиновое время замедленно. В моче определяются билирубин и повышенное количество уробилина.

Наиболее частыми осложнениями цирроза печени являются профузные кровотечения из варикозно расширенных вен кардиального отрезка пищевода и желудка, геморроидальные кровотечения (при циррозах, протекающих с пор­тальной гипертонией). Желудочно-кишечные кровотечения в виде кровавой рвоты и мелены возникают в результате разрыва варикозных венных узлов нижней трети пищевода и кардиального отдела желудка. Непосредственной причиной варикозных кровотечений является физическое напряжение или местное повреждение слизистой оболочки (например, грубой пищей). Предрас­полагают к кровотечениям трофические изменения стенки расширенных сосу­дов и слизистой оболочки пищевода, высокое давление в венах, а также рефлюксэзофагит, сопутствующий варикозному расширению вен пищевода.

Возможно развитие рака печени (рак-цирроз), частота возникновения которого, по некоторым данным, приближается к 20 %, а также язв желудка, которые нередко сопутствуют циррозам печени.

Терминальный период болезни независимо от форм цирроза характеризу­ется прогрессированием признаков функциональной недостаточности пече­ночных клеток с исходом в печеночную кому. Пищеводно-желудочные крово­течения и печеночная кома — две наиболее частые непосредственные причины смерти больных циррозом печени.

**Прогноз**

При всех вариантах цирроза печени прогноз очень серьезный и определяется степенью морфологических изменений в печени, тенденцией заболевания к прогрессированию и отсутствием эффективных методов его лече­ния. Средняя продолжительность жизни больных — 3—6 лет, в редких слу­чаях — до 10 лет и более. Устранение причин, способствующих прогрессиро­ванию заболевания и возникновению декомпенсации, таких как несоблюдение диеты, употребление алкоголя, излечение сопутствующих заболеваний пищеварительного тракта и др., несомненно, улучшает прогноз и увеличивает продолжительность жизни больного. При циррозе, протекающем с выраженной, портальной гипертонией, несомненно, положительное значение имеет оперативное лечение — наложение портокавальных анастомозов с целью создания в дополнительных путей оттока крови из воротной вены в систему полых вен и профилактики массивных пищеводожелудочных кровотечений — частой причины преждевременной смерти больных. Прогноз при билиарном циррозе 1 печени по сравнению с другими вариантами цирроза более благоприятный, длительность жизни больных от первых проявлений болезни достигает 6— 10 лет и более. Смерть обычно наступает от печеночной недостаточности, часто сопровождающейся кровотечением. При вторичном билиарном циррозе прогноз во многом зависит от причин, вызвавших закупорку желчного про­рока, и возможностей их устранения.

**Диагноз и дифференциальная диагностика**

Диагноз устанавливают на основании характерной клинической картины заболевания. Он подтвержда­ется в первую очередь пункционной биопсией печени, данными эхографии, сканирования, компьютерной томографии, ангиографии и других методов исследования.

Цирроз печени отличают от хронического гепатита, дистрофии печени, очаговых ее поражений при хронических инфекциях, первичного или вторич­ного (метастатического) опухолевого поражения, вторичного поражения пе­чени при синдроме Киари, гельминтных поражений печени (в первую очередь от эхинококкозов печени), застойной печени, фиброза печени, алейкемической формы лейкоза.

При жировой дистрофии (жировой гепатоз) печень обычно увеличена, но край ее не такой острый, как при циррозе. Увеличения селезенки обычно не наблюдается. При опухолевом поражении печени отмечается сравнительно быстрое нарастание симптомов (несколько месяцев— 1—1,5 года), желтуха приобретает черты преимущественно механической; печень постепенно увели­чивается, нередко бугристая, с неровным краем, селезенка не увеличена. В слу­чаях, когда рак печени возникает на фоне цирроза (рак-цирроз), диагноз становится более трудным. Решающее значение в дифференциальной диагно­стике имеют лапароскопия и пункционная биопсия, сканирование, эхография, компьютерная томография.

**Лечение**

Лечение больных с различными формами циррозов печени в стадии ком­пенсации в основном состоит в предупреждении дальнейших повреждений печени, калорийном, полноценном диетическом питании с достаточным содер­жанием в пище белка и витаминов, установлении четкого 4—5-разового пита­ния в течение дня. Запрещаются алкогольные напитки. Необходимо также уделять внимание правильной организации режима труда.

В период декомпенсации лечение обязательно проводится в стационаре. Назначают диетотерапию, применяют кортикостероидные препараты (15— 20 мг/сут преднизолона или эквивалентные дозы триамцинолона), витамины. Кортикостероиды противопоказаны при циррозах печени, осложненных расши­рением вен пищевода, и при сочетании цирроза с пептическими язвами желуд­ка и двенадцатиперстной кишки, рефлюкс-эзофагитом. При асците назначают диету с ограничением соли и периодический прием мочегонных средств. С целью профилактики пищеводно-желудочных кровотечений у больных с пор­тальной гипертонией широко проводится хирургическое лечение — наложение дополнительных портокавальных анастомозов, способствующих снижению давления в воротной, а следовательно, и в пищеводных венах.

Возникновение острого пищеводного кровотечения при циррозе печени требует неотложной госпитализации больного в хирургический стационар и проведения экстренных мероприятий для остановки кровотечения (тугая там­понада пищевода через эзофагоскоп, применение специального трехканаль­ного зонда типа Сенгстакена—Блэкмора с заполняющимся воздухом и сдавли­вающим вены баллоном, гемостатическая терапия).

При неактивном циррозе с признаками печеночной недостаточности назна­чают препараты печени (сирепар по 2—3 мл внутримышечно или внутривенно 1 раз в сутки, антианемин, камполон и др.). При активном циррозе эти препа­раты не назначают, так как они могут повысить сансибилизацию к печеночной ткани и способствовать еще большей активизации процесса. Хороший эффект дает длительный прием эссенциале (по 1—2 капсулы 3 раза в день). При тяже­лой печеночной недостаточности лечение проводят, как при печеночной коме.

При первичном билиарном циррозе печени применяют полноценную диету, богатую витаминами, особенно витаминами А, О и К. Некоторый эффект дают препараты липоевой кислоты, для уменьшения мучительного кожного зуда применяют холестирамин (полимер, связывающий желчные кислоты в кишеч­нике и предотвращающий их всасывание).

При вторичном билиариом циррозе предпринимают хирургическое лечение с целью устранения закупорки или сдавления общего желчного протока, нала­живания оттока желчи и исчезновения желтухи.

**Профилактика**

Успех предупреждения циррозов печени в значительной степени определяется успешностью профилактических мероприятий против эпидемического и сывороточного гепатитов, исключением возможности токси­ческого воздействия на организм гепатотоксических средств, применяемых на некоторых предприятиях, своевременным выявлением признаков лекарствен­ного гепатита и отменой соответствующего препарата, а также эффективностью борьбы с алкоголизмом.

Для профилактики обострении циррозов печени и с целью уменьшения частоты и тяжести возникновения различных осложнений заболевания боль­ные циррозом печени должны находиться на диспансерном учете у районного терапевта или гастроэнтеролога с систематическим (2—3 раза в год) обследо­ванием и своевременным проведением (по показаниям) соответствующих лечебно-профилактических мероприятий, трудоустройством больного.

**Список литературы**

1. Дифференциальная диагностика внутренних болезней, Роберт Хэгглин, изд. “Инженер”, М. 1993
2. Справочник практического врача, А. И. Воробьев, изд. “Медицина”, М. 1992
3. Диагностический справочник терапевта, А. А. Чиркин, изд. “Беларусь”, Минск, 1993
4. Внутренние болезни, Ф. И. Комаров, изд. “Медицина”, М. 1990