

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Зав. кафедрой: д.м.н., профессор Демко И. В.

Руководитель ординатуры: к.м.н., доцент Мосина В. А.

РЕФЕРАТ на тему:

«Цирроз печени»

Выполнила:

Ординатор 2 года обучения

Вербицкая Е.А.

2021 год

Содержание

1. Определение
2. Этиология
3. Эпидемиология
4. Классификация
5. Клинические проявления
6. Диагностика
7. Дифференциальная диагностика
8. Лечение
9. Список литературы

Цирроз печени (ЦП) – это хроническое полиэтиологическое диффузное заболевание печени, характеризующееся образованием узлов-регенератов, выраженного фиброза, нарушающими дольковую структуру органа и его сосудистую архитектуру.

В МКБ 10 пересмотра ЦП занимает следующие рубрики:

K74- Фиброз и цирроз печени;

K70.3 – Алкогольный цирроз печени;

K71.7 – токсическое поражение печени с фиброзом и циррозом;

K74.3 – Первичный билиарный цирроз печени.

Распространенность ЦП составляет от 14 до 30 случаев на 100 000 населения. Среди причин смертности от болезней органов пищеварения ЦП занимает первое место (исключая опухоли). Мужчины болеют в 2 раза чаще.

Этиология и патогенез.

Наиболее частыми причинами развития ЦП являются вирусные гепатиты (40 - 80% случаев) и алкогольная болезнь печени (30-40% случаев). В последнее время распространенной причиной ЦП признан неалкогольный стеатогепатит.

Ведущие патогенетические механизмы универсальны и включают следующие стадии: 1) некроз гепатоцитов, приводящий к коллапсу печеночных долек; 2) следующее затем диффузное образование фиброзных септ; 3) и, наконец, формирование узлов регенерации. Независимо от этиологии гистологическая картина печени развившегося ЦП однотипна (за исключением ПБЦ).

Пусковым фактором в морфогенезе ЦП является гибель печеночной паренхимы. При ЦП возникают массивные или субмассивные некрозы гепатоцитов. Под воздействием внутрипеченочного давления из-за отсутствия интактного кольца паренхимы (в месте некроза) печеночная долька коллабирует, на ее месте образуется соединительнотканная септа, а из оставшихся участков паренхимы регенерирует псевдодолька. Псевдодолька – это хаотическое нагромождение гепатоцитов, в ней нет центральной дольковой

вены, по периферии нет триад. Сосуды, питающие псевдодольку, прорастают в соединительнотканной септе.

Общая схема патогенеза цирроза печени

Некроз→регенерация→перестройка сосудистого русла→ишемия
паренхимы→некроз

Общая схема морфогенеза цирроза печени

Дистрофия (гидропическая, баллонная, жировая) и некроз
гепатоцитов→усиление регенерации→ появление ложных долек→
капилляризация синусоидов (т.к. появляется соединительнотканная
мембрана) в ложных дольках→ открытие внутрипеченочных портокавальных
шунтов (т.к. кровотоков в ложных дольках затруднен) → ишемия долек→
дистрофия, некроз гепатоцитов.

Классификация ЦП.

В настоящее время в связи с достаточно хорошей разработкой проблемы
этиологии ЦП, преимущество отдается этиологическим классификациям
(Лос–Анджелес, 1994). ЦП различают по этиологии, выраженности
печеночно–клеточной недостаточности (компенсированный,
субкомпенсированный, декомпенсированный), степени портальной
гипертензии и активности процесса.

Для оценки степени компенсации заболевания используется индекс
тяжести ЦП по системе Чайльд–Пью (табл. 1).

Таблица 1. Индекс тяжести цирроза печени по системе Чайльд–Пью

Показатели	Баллы		
	1	2	3
Протромбиновое время, увелич., сек	1-4	Более 4-6	Более 6
Билирубин, моль\л	Более 34	34-51	Более 51
Альбумин, г\л	Менее 35	35-28	Менее 28
Асцит	нет	мягкий	напряженный
Энцефалопатия	нет	Стадия 1-2	Стадия 3-4

Класс А составляет 5-6 баллов, класс В -7-9 баллов, класс С -10-15 баллов

Клиника.

Клиническая картина ЦП характеризуется двумя кардинальными синдромами – портальной гипертензией и печеночно-клеточной недостаточностью, а так же малыми печеночными знаками и многообразными внепеченочными проявлениями, при которых вовлекаются практически все органы и системы.

Синдром портальная гипертензии (ПГ) включает: варикозное расширение вен нижней трети пищевода (ВРВП) и кардиального отдела желудка, передней поверхности живота; спленомегалию часто с гиперспленизмом; асцит и его осложнения - портальная гастро- , энтеро- , колопатия, спонтанный бактериальный перитонит, гепаторенальный синдром, печеночно-легочный синдром

У каждого 5-го пациента с ВРВП возникают кровотечения. Самый большой процент кровотечений (более 69% в год) регистрируется при ЦП класса С по Чайлд-Пью. Летальность при этом приблизительно равняется 40% при каждом эпизоде. Кровотечение из ВРВП развивается остро, иногда как первое профузное и часто фатальное проявление заболевания, обычно начинается с обильной рвоты кровью со сгустками.

Асцит – патологическое скопление жидкости в полости перитонеума.

У 8-32% больных с асцитом развивается спонтанный бактериальный перитонит (СБП), который характеризуется высокой летальностью в течение года (61-78%). *Escherichia coli* – самая частая причина СБП. Заражение происходит транслокационно. Основными симптомами являются разлитая абдоминальная боль различной интенсивности, лихорадка, рвота, диарея, признаки пареза кишечника, в ряде случаев отмечают быстро нарастающую печеночную энцефалопатию и гепаторенальный синдром. Основным методом верификации диагноза, наряду с клиническими данными, является подсчет количества нейтрофильных лейкоцитов в литре асцитической жидкости. СБП определяется как лейкоцитарный асцит с содержанием сегментоядерных лейкоцитов не менее 250/мл куб.

Наиболее тяжелым осложнением ЦП является гепаторенальный синдром (ГРС). ГРС встречается у 10% больных с ЦП и асцитом, включает в себя почечную недостаточность гемодинамической природы.

Первый тип ГРС развивается менее чем за 2 недели. Сывороточный креатинин увеличивается в 2 раза и более, превышая 2,5 мг\дл (0,226 ммоль\л), или клубочковая фильтрация уменьшается на 50% от исходной до суточного уровня менее 20 мл\мин. Имеется артериальная гипотензия. Медиана выживаемости при 1 варианте ГРС составляет менее месяца.

Синдром печеночно-клеточной недостаточности

Вторым наиболее значимым синдромом ЦП является печеночно-клеточная недостаточность (ПКН), характеризующаяся нарушением множества функций печени, из которых для клинициста важны, прежде всего, детоксикационная и синтетическая. Нарушение детоксикационной функции реализуется печеночной энцефалопатией (ПЭ) – синдрома, объединяющего комплекс потенциально обратимых неврологических и психоэмоциональных нарушений. К ранним признакам относятся уменьшение числа спонтанных движений, фиксированный взгляд, заторможенность и апатия, краткость ответов, инверсия сна.

Нарушение синтетической функции печени проявляется, в первую очередь, гипоальбуминемией, отеочно-асцитическим синдромом. Нарушение синтеза факторов свертываемости крови (II, V, VII, IX, X) приводит к развитию геморрагического синдрома (кровоточивость десен, носовые, маточные кровотечения, спонтанные подкожные кровоизлияния). Патология пигментной функции проявляется желтухой.

Гепатомегалия, так же, как и желтуха относится к «большим» печеночным признакам. Гепатомегалия – важный и порой единственный признак заболевания печени. В пользу наличия ЦП свидетельствует уплотнение ткани органа, острый фестончатый край.

Синдром малых печеночных признаков (синдром малой печеночно-клеточной недостаточности):

телеангиэктазии (сосудистые “звездочки”);

пальмарная и/или плантарная эритема; гинекомастия; атрофия яичек;
феминизация облика; импотенция; выпадение волос у мужчин;

нарушение менструального цикла у женщин др.

Клинические особенности отдельных видов циррозов печени

Цирроз печени в исходе вирусных гепатитов:

- манифестирует, как правило, со спленомегалии, асцит появляется позже и наблюдается реже, чем при алкогольном.
- морфологически чаще бывает макронодулярным (узлы регенерации более 3 мм).
- функциональная недостаточность печени появляется рано
- выраженное расширение вен, геморрагический синдром встречаются чаще, чем при алкогольном циррозе печени.
- достаточно ярко выражен синдром иммунного воспаления (диспротеинемия, повышение ЦИК, иммуноглобулинов М, G, A).

Алкогольный цирроз печени:

По существу, выделено 3 типа алкогольных поражений печени:

1. Жировая дистрофия печени.
2. Острый и хронический гепатит (жировая дистрофия с некрозами гепатоцитов и мезенхимальной реакцией).
3. Цирроз печени.

- развивается у 1/3 больных, страдающих алкоголизмом в сроки от 5 до 20 лет
- характерен облик алкоголика: одутловатое лицо с покрасневшей кожей, мелкими телеангиозектазиями, багровым носом, тремор рук, склеры инъецированы, возможна Контрактура Дюпюитрена, припухлость в области околоушных слюнных желез.
- портальная гипертензия и асцит развиваются раньше, чем при других ЦП
- селезенка увеличивается позже, чем при вирусном циррозе печени.
- лабораторно отмечается изолированное повышение ГГТП, иммуноглобулина А, АСТ преобладает над АСТ,

- морфологически выявляются тельца Меллори (алкогольный гиалин), жировая дистрофия гепатоцитов, перипеллюлярный, центролобулярный фиброз, относительная сохранность портальных трактов.

При любом из этих заболеваний может развиваться холестатический синдром и практически всегда выявляются системные проявления алкоголизма.

Жалобы: в зависимости от выраженности патологического процесса в печени субъективные проявления существенно различаются. При жировой дистрофии печени больные могут не предъявлять никаких жалоб, а при остром алкогольном гепатите, при обострении хронического алкогольного гепатита или при сформировавшемся, и особенно декомпенсированном, циррозе печени жалобы соответствуют выраженности синдромов цитолиза, холестаза, воспаления, печеночной недостаточности, а в ряде случаев они могут быть связаны с внепеченочными проявлениями алкоголизма.

Физикальный статус - телеангиоэктазии, контрактура Дюпюитрена, «печеночные» ладони, гинекомастия, псевдокушингоидный и псевдотиреозидный статус больного (одутловатое лицо, «выпученные» глаза с инъекцией склер), своеобразная эйфоричная манера поведения, увеличение околоушных желез.

Диагностика: Характерными проявлениями алкоголизма являются: периферические невриты, миопатии и атрофия мышц, энцефалопатия, кардиомиопатия, гастрит, панкреатит, рецидивирующая пневмония, нейтрофильный лейкоцитоз, анемия, повышение СОЭ и уровня Ig A, высокая активность ГГТП. Наряду с этим к критериям диагностики следует отнести морфологические, ряд инструментальных (КТ и др.) и лабораторных (гиперхолестеринемия и др.), а также результат прекращения приема алкоголя в течение 6 и более месяцев (регрессия симптомов и лабораторных показателей).

Гемохроматоз ("пигментный цирроз", "бронзовый диабет") - генетически обусловленное заболевание, вызванное увеличением всасывания железа в тонкой кишке и повреждением печени, поджелудочной железы, сердца,

эндокринных органов, связанным с отложением в них железа. В развернутой стадии гемохроматоз обычно проявляется триадой: пигментацией кожи и слизистых оболочек, циррозом печени и сахарным диабетом. Возможно присоединение полигландулярной недостаточности, прогрессирующей сердечной недостаточности, артритов. Диагноз подтверждается обнаружением значительного повышения уровня сывороточного железа (и снижением общей железосвязывающей способности сыворотки - ОЖСС), а также обильным отложением железа, дающего - положительную реакцию Перлса, в биоптате печени.

Болезнь Вильсона-Коновалова (гепатоцеребральная дистрофия)

1. При абдоминальной форме характерных клинических симптомов нет или имеются признаки портальной гипертензии. При церебральной форме выявляются неврологоригидный симптом или гиперкинезы, снижение интеллекта.
2. Кольцо Кайзера-Флейшера выявляется при осмотре роговицы при помощи щелевой лампы (диагноз часто ставят окулисты)
3. Снижено содержание сывороточного церулоплазмينا < 200 нг/л. Увеличено содержание несвязанной с церулоплазмином (свободной) меди в сыворотке крови. Повышена экскреция меди с мочой – более 200 мкг/сут.
4. Повышенное содержание меди в биоптате печени.

Амилоидоз

1. Часто можно выявить гнойный очаг в анамнезе;
2. В биоптате печени обнаруживают амилоид в виде гомогенной массы, окрашивающихся Конго-красным в розовый цвет. Более доступны, но менее информативны биопсии десны или слизистой прямой кишки.
3. Повышенное содержание α_2 и γ -глобулинов.

Синдром Бадда-Киари - обструкция печеночной вены, приводящая к нарушению оттока крови из печени. Нередко может быть связана с гематологическими расстройствами (полицитемия, ночная пароксизмальная гемоглобинурия, дефицит протеина С, дефицит антитромбина III), антифосфолипидным синдромом, злокачественными новообразованиями,

травмой, приемом контрацептивов. Характерны: боли в верхней половине живота, большая, мягкая, болезненная при пальпации печень, асцит. В ряде случаев присоединяется синдром нижней полой вены, исходом болезни является тяжелая печеночная недостаточность, заболевание может осложниться кровотечением из расширенных вен пищевода, геморроидальных вен, тромбозом мезентериальных сосудов. Диагностика основывается на ультразвукового доплеровского исследования венозного кровотока, нижней кавографии, венопортографии. Характерным является наличие доли Риделя, что можно подтвердить с помощью радиоизотопного исследования печени.

Дигностика синдрома Бадда-Киари

1. Травма живота, туберкулез в анамнезе.
2. Увеличение печени, сопровождающееся болью в правом подреберье, повышением температуры тела.
3. Ультразвуковая доплерография с оценкой кровотока по портальной, печеночной и селезеночной венам.
4. Сужение печеночных вен по данным ангиографических исследований нижней кавографии и веногепатографии.

Хроническая сердечная недостаточность (застойная печень и кардиальный фиброз)

1. Гепатоспленомегалия чаще всего встречается при застойной правожелудочковой недостаточности, характерной для митрального и трикуспидального пороков, а также обусловленной болезнями паренхимы легких.
2. Проявляется набуханием шейных вен, высоким венозным давлением, акроцианозом, полостными и периферическими отеками, субиктеричностью склер и слизистых. В тяжелых случаях – серая окраска кожных покровов.
3. Гепатомегалия, как правило, выраженная, поверхность печени гладкая, со временем печень становится плотной, край острый. При надавливании печень болезненная.
4. Положительный симптом Плесша или гепатоюгулярный рефлекс – надавливание

на печень приводит к набуханию шейных вен.

5. При лечении ХСН размеры печени уменьшаются.

6. Диагностируется рентгенологически (обедненный периферический легочный сосудистый рисунок), выявляются ЭКГ-признаки по типу нагрузки давлением – высокий зубец R и снижение зубца T в правых грудных отведениях.

Механизм повреждения печени при сердечно-сосудистой недостаточности («застойная печень») выглядит следующим образом:

венозный застой -> гипоксия -> фиброз + умеренный жировой гепатоз -> крайне редко цирроз печени.

При других формах правожелудочковой недостаточности (на фоне врожденных и приобретенных пороков сердца, кардиомиопатиях, коронарной болезни, хроническом легочном сердце), что на практике встречается гораздо чаще, характерными особенностями поражения печени являются:

- 1) Печень гладкая, чувствительна, болезненна, край закруглен.
- 2) (+) симптом Плеша (гепатоюгулярный симптом) - надавливание на печень приводит к набуханию югулярных вен.
- 3) Низкая активность патологического процесса (АЛТ, АСТ, ЩФ, тимоловая проба, γ-глобулин - обычно на верхней границе нормы).
- 4) Медленный темп клинической эволюции.
- 5) Слабая выраженность печеночно-клеточной недостаточности.
- 6) Желтуха у 20-40% больных, нерезко выраженная, за счет прямой фракции, является результатом затруднения экскреции билирубина из гепатоцита.
- 7) Гепатомегалия носит обратимый характер, лечение сердечной недостаточности уменьшает размеры печени и обычно приводит к восстановлению (или значительному улучшению) ее функциональных показателей.
- 8) Истинный цирроз печени формируется крайне редко (до 2%).

Диагностика

Обязательные лабораторные исследования:

Этиологическая диагностика. Исследование маркеров хронического вирусного гепатита В – ХВГВ (HBsAg, ДНК HBV, HBeAg), при наличии инфицирования ХВГВ – исследование на РНК HDV; определение антител к хроническому вирусному гепатиту С – ХВГС, если обнаруживаются антитела к ХВГС – вирусная нагрузка (РНК HCV) выявляется количественным методом, далее определяется генотип HCV (ПЦР).

Биохимическое исследование крови. Для характеристики функционального состояния печени определяют уровень билирубина, альбумина, мочевины, факторов свертывающей системы крови, протромбиновое время, индекс, фибриноген, исследуют осадочные пробы печени (тимоловая).

Маркерами синдрома цитолиза являются аминотрансферазы (АЛТ и АСТ) и γ -глутамилтранспептидазы (ГГТП) плазмы крови. Для хронических форм гепатита диагностическое значение имеет увеличение АЛТ. Синдром холестаза проявляется увеличением билирубина за счет прямой фракции, холестерина, β -липопротеидов, щелочной фосфатазы, ГГТП в сыворотке крови. Мезенхимально-воспалительный синдром включает повышение СОЭ, лейкоцитов (в пределах $8-10 \times 10^9/\text{л}$), тимоловой пробы, иммуноглобулинов G, M, A, ЦИК.

Дополнительные лабораторные исследования.

1. Концентрация железа, общая железосвязывающая способность сыворотки, насыщение трансферрина, концентрация ферритина (исключение гемохроматоза);
2. Церулоплазмин (исключение болезни Вильсона);
3. ANA, SMA (для исключения аутоиммунного гепатита);
4. AMA (исключение первичного билиарного холангита);
5. Содержание криоглобулинов;
6. Уровень альфа-фетопротеина (исключение гепатоцеллюлярной карциномы, его повышение более 500 нг/мл с высокой степенью достоверности свидетельствует о наличии данного заболевания).

Обязательные инструментальные методы исследования: 1. УЗИ органов брюшной полости: увеличение селезенки более 12,5 см, воротной вены - более 1,4 см, селезеночной вены – более 0,6-0,7 см, видимые коллатерали, свободная жидкость в брюшной полости указывают на наличие ПГ; 2. ФЭГДС - определение наличия ВРВП, степени их расширения; 3. Эластография на аппарате «Фиброскан» для определения степени фиброза, F4 – цирроз; 4. Биопсия печени с гистологическим исследованием; 5. Исследование асцитической жидкости проводят при впервые выявленном асците, в случаях дифференциальной диагностики с асцитами другой этиологии, при подозрении на развитие СБП.

Дополнительные инструментальные методы исследования: 1. КТ, МРТ органов брюшной полости.

Лечение. *Показания к госпитализации.* Стационарному лечению подлежат больные с ЦП в стадии суб- и декомпенсации (классы В и С по Чайлду-Пью), при развитии осложнений асцита, когда необходима хирургическая коррекция

Диета. При ЦП энергетическая ценность рациона должна составлять 30-40 ккал\кг при количестве белка 1-1,5 г\кг массы тела. При наличии асцита ограничивается поступление натрия до 2 г\сут и жидкости. Полный отказ от приема алкоголя при алкогольном циррозе улучшает прогноз

Медикаментозная терапия.

Этиотропная противовирусная терапия. Главная цель - достичь устойчивого вирусологического ответа (УВО), т.к. элиминация (удаление) вируса снижает риск декомпенсации и развития печеночноклеточного рака. Пациенты с ЦП класс В и С по шкале Чайлд-Пью в исходе ХГС, не ожидающие трансплантации печени, могут получать лечение комбинацией софосбувира и рибавирина в течение 16-20 недель (2-й генотип), комбинацией софосбувира и ледипасвира в фиксированной дозе (1, 4, 5 и 6-й генотипы) или комбинацией софосбувира и даклатасвира (все генотипы) с рибавирином в

дозе, зависящей от массы тела, в течение 12 недель или без рибавирина в течение 24 недель (EASL,2015).

Основными препаратами в лечении ЦП класс В и С по Чайлд-Пью в исходе ХГВ являются энтекавир (0,5-1,0 мг\сут), телбивудин (600 мг\сут), тенофовир (300 мг/сут). Терапия нуклеотидными аналогами – пожизненная. Лечение компенсированного ЦЦП проводится аналогично лечению хронических гепатитов.

Профилактика и лечение кровотечения из ВРВП. Первичная профилактика: при I и II степени рекомендуется постоянный прием неселективных бета-блокаторов и/или карведилола (по 12,5 мг 1 раз в сутки), при их использовании риск кровотечения из ВРВП в течение 2 лет наблюдения уменьшается на 40-50%. Диагностическая ФЭГДС проводится 1 раз в 6 месяцев. При III и IV степени ВРВП помимо консервативной терапии показано эндоскопическое лигирование вен. Данный метод считается надежным и безопасным, по своей эффективности превосходит лечение бета-адреноблокаторами.

Принципы лечения кровотечения из ВРВП: 1. Фармакологическое снижение портального давления (терлипрессин, соматостатин, октреотид); 2. Восстановление объема циркулирующей крови (раствор альбумина, свежезамороженная плазма); 3. Механическая тампонада пищевода (зонд Блэкмора-Сенгстакена); 4. Эндоскопические методы остановки кровотечения (лигирование варикозных узлов в пищеводе); 5. Профилактика стрессовых язв желудочно-кишечного тракта (блокаторы протонной помпы); 6. Профилактика печеночной энцефалопатии (лактолоза, сифонные клизмы, L-орнитин- L-аспартат, селективная деконтаминация кишечника); 7. Профилактика спонтанного бактериального перитонита (антибиотики внутривенно). Препаратом выбора при остром кровотечении является **терлипрессин** (Реместип, Ферринг). Рекомендуется в\в струйное введение препарата в дозе 1,0 мг (10 мл) с интервалом 4–6 часов до остановки кровотечения. Возможность в\в введения терлипрессина позволяет применять

его на догоспитальном этапе. Терлипрессин противопоказан при ишемической болезни сердца. **Сандостатин** вводят одномоментно по 25-50 мг, затем путем непрерывной инфузии в\в до остановки кровотечения. Сандостатин купирует кровотечения, не уступает по эффективности склеротерапии. Октреотид, назначают по 0,1 мг подкожно 3 раза в сутки. Преимущество сандостатина и октреотида заключается в отсутствии системного вазоконстрикторного эффекта, что лишает данные препараты серьезных нежелательных явлений.

Терапия асцита. Препаратом первой линии является спиронолактон (верошпирон), в случае недостаточности эффекта которого к терапии добавляют петлевые диуретики. Спинонолактон (верошпирон) назначают в дозе 75–100 мг/сут, при необходимости дозу спиронолактона увеличивают по 100 мг каждые 4–5 дней до максимальной, которая составляет 300 мг/сут. Достаточно часто при умеренном асците назначают комбинацию спиронолактона и фуросемида (примерное соотношение: на 100 мг спиронолактона – 40 мг фуросемида). При сохранении асцита целесообразна госпитализация. Иногда при большом асците терапию можно начинать с лапароцентеза с последующим назначением диуретиков.

Терапия СБП. рекомендуется проводить эмпирическую антибактериальную терапию. С этой целью используются цефалоспорины III–IV поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефоперазон, цефоперазон/сульбактам, цефепим). Цефотаксим, назначается каждые 12 часов в течение 5 дней внутривенно, минимальная разовая доза – 2 г. Больным с неосложненным СБП не получавшим ранее профилактически фторхинолоны, может быть рекомендован прием офлоксацина внутрь в дозе не менее 400 мг каждые 12 часов или ципрофлоксацина по 500 мг каждые 12 часов. Оптимальным критерием эффективности терапии считается снижение числа нейтрофилов в асцитической жидкости через двое суток от начала лечения.

Терапия и профилактика ГРС.: 1. Отмена диуретиков 2.

Терлипрессин в комбинации с альбумином следует считать препаратами первой линии. Альтернативное направление – назначение комбинации октреотида и норадреналина (или мидодрина). 3. Трансъюгулярное внутрипеченочное шунтирование. 4. При ГРС 1-го типа могут использоваться гемодиализ или продленная гемофильтрация. Однако до настоящего времени не представлено данных о сравнительной эффективности медикаментозных и заместительных методов лечения. 5. Трансплантация печени. Считается методом выбора при ГРС1-го и 2-го типа (выживаемость составляет примерно 65%).

Терапия печеночной энцефалопатии. С целью уменьшения образования токсинов, в том числе и аммиака в толстой кишке, применяются антибактериальные препараты (метронидазол -800 мг\сут, ципрофлоксацин - 500-1000 мг\сут, норфлоксацин -500 мг\сут курсом 5-7 дней), лактулоза (15 до 30 мл 1- 3 раза в сутки до появления двух- трехкратной дефекации полужидким калом), L-орнитин-L-аспартат (ГепаМерц) (используют в виде внутривенных инфузий в дозе 20-40 г\сут, затем внутрь в среднем 18 г\сут в 3 приема 6 и более месяцев)

Таблица 2. Объем лечения на различных стадиях печеночной энцефалопатии

Стадии ПЭ	Лечение
латентная	Лактулоза – 10-30 мл 3 раза в сутки, ГепаМерц гранулят 5г 3 раза в сутки
1-2	Сокращение потребление белка до 60-70 г\сут Лактулоза – 10-30 мл 3 раза в сутки ГепаМерц гранулят 5- 10г 3 раза в сутки Метронидазол- 800 мг\сут (ципрофлоксацин 500 мг\сут)
3-4	Сокращение потребление белка до 10-30 г\сут Очищение кишечника с помощью клизм с лактулозой (300 мл+ 700 мл воды) Лактулоза – 10-30 мл 3 раза в сутки или через назогастральный зонд каждый час до получения стула в\в инфузии ГепаМерца 10-20 г \сут, в особо тяжелых случаях – до 40г\сут Метронидазол- 800 мг\сут (ципрофлоксацин 500 мг\сут)

Диспансеризация. Цели диспансеризации – предотвращение прогрессирования ЦП и развития гепатоцеллюлярной карциномы. Группа «Д» наблюдения. Наблюдение осуществляют районный гастроэнтеролог, гепатолог. Динамическое наблюдение осуществляется индивидуально, но не реже 1 раза в 6 месяцев, определяется степенью компенсации и наличием осложнений. Лечебные мероприятия – решить вопрос о целесообразности противовирусного лечения, профилактика осложнений – кровотечения из ВРВП, асцита, СБП, ГРС, печеночной энцефалопатии. Определяется отбор больных на трансплантацию печени, коррекцию портальной гипертензии (г.П.11.) - лигирование ВРВП.

Профилактика. Первичная профилактика ЦП заключается, прежде всего, в предупреждении и, соответственно, своевременном лечении болезней, которые и приводят к ЦП (речь идет в первую очередь об алкоголизме и терапии вирусных гепатитах). Вторичная профилактика включает лечебные мероприятия по профилактике осложнений – кровотечения из ВРВП, асцита, СБП.

Список литературы

1. Ивашкин В.Т. Осложнения портальной гипертензии при циррозе печени. Рос физиол журн 2009; 95(10): 1074-92.
2. Ивашкин В.Т., Ющук Н.Д., Маевская М.В., Знойко О.О., Дудина К.Р., Кареткина Г.Н. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и Российского общества по изучению печени по диагностике и лечению взрослых больных гепатитом В. Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол 2014; 24(3):58-88.