

Садовникова И.И.

Цирроз **печени** (ЦП) - хроническое полиэтиологическое прогрессирующее заболевание, протекающее с поражением паренхиматозной и интерстициальной ткани органа с некрозом и дистрофией **печеночных** клеток, узловой регенерацией и диффузным разрастанием соединительной ткани, нарушением архитектоники органа и развитием той или иной степени недостаточности функции **печени**. В экономически развитых странах **цирроз печени** входит в число шести основных причин смерти в возрасте 35-60 лет и составляет от 14 до 30 случаев на 100000 населения. В мире ежегодно умирают 40 млн. человек от вирусного **цирроза печени** и гепатоцеллюлярной карциномы, развивающейся на фоне носительства вируса гепатита В. В странах СНГ ЦП встречается у 1% населения.

### Этиология и патогенез

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 быстро прогрессирующей 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  $\alpha$ 1-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 липопропротеид. 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 портосистемного 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 холестаза.

### Классификация

Всемирная ассоциация гепатологов (Акапулько, 1974) и ВОЗ (1978) рекомендовали простую морфологическую классификацию циррозов печени, основанную на минимуме критериев, согласно которой

различают:

- мелкоузловую, или мелконодулярную (диаметр узлов от 1 до 3 мм);
- крупноузловую, или макронодулярную (диаметр узлов более 3 мм);
- неполную септальную;
- смешанную (при которой наблюдаются различные размеры узлов) формы.

В соответствии с последней классификацией (Лос-Анджелес, 1994) циррозы различают по **этиологии**, степени активности, определяемой биохимическими тестами (активность АЛТ), морфологическими изменениями печени.

В зависимости от **этиологии** различают цирроз печени: вирусный, алкогольный, лекарственный, вторичный билиарный, врожденный (гепатолентикулярная дегенерация, гемохроматоз, дефицит а1-трипсина, тирозиноз, галактоземия, гликогеноз), застойный (недостаточность кровообращения), болезнь и синдром Бадда-Киари, обменно-алиментарный (наложение обходного тонкокишечного анастомоза, ожирение, тяжелые формы сахарного диабета) и цирроз печени неясной **этиологии** (криптогенный, первичный билиарный, индийский детский).

Признается целесообразным разделять цирроз печени в зависимости от выраженности печеночно-клеточной недостаточности (компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный), степени портальной гипертензии и активности процесса. В зависимости от активности процесса, под которой подразумевают выраженность воспалительных реакций, все циррозы делятся на активные и неактивные.

Печеночно-клеточная функция при циррозе печени оценивается по Чайльду-Пью (табл. 2).

О компенсированном циррозе свидетельствуют показатели группы А, показатели группы В и С соответствуют декомпенсированному циррозу (техника использования критериев: один показатель группы А оценивается в 1 балл, тот же показатель группы В в два балла, а в группе С - в 3 балла). Предложенная система пригодна для оценки прогноза, особенно вне резкого обострения цирроза и его осложнений. В последние годы для определения прогноза у больных ЦП в момент развития таких осложнений, как желудочно-кишечное кровотечение, кома, сепсис и др., используется система критериев SAPS (Simplified Acute Physiology Score), включающая основные физиологические параметры, в большинстве своем прямо не связанные с состоянием печени. Сюда входят: возраст, частота сердечных сокращений и дыхания, систолическое АД, температура тела, диурез, гематокрит, число лейкоцитов крови, концентрация в сыворотке крови мочевины, калия, натрия, и бикарбонатов, стадия печеночной комы

Клиническая картина

Цирроз печени чаще наблюдается у мужчин: соотношение больных мужского и женского пола составляет в среднем 3:1. Заболевание отмечается во всех возрастных группах, но чаще после 40 лет.

Сложность ранней **диагностики** циррозов печени в большей степени обусловлена разнообразием его первых клинических проявлений. К числу наиболее частых клинических проявлений относятся такие общие симптомы, как слабость, пониженная трудоспособность, неприятные ощущения в животе, диспепсические расстройства, повышение температуры тела, боли в суставах. Часто отмечаются метеоризм, боль и чувство тяжести в верхней половине живота, похудание, астенизация. При осмотре выявляется увеличение печени с уплотнением и деформацией ее поверхности, край печени заострен. В начальной стадии отмечается равномерное умеренное увеличение обеих долей печени, в последующем часто преобладает увеличение левой доли. Портальная гипертензия проявляется умеренной спленомегалией.

Период развернутой клинической картины многообразен по своей симптоматике и отражает вовлечение в патологический процесс почти всех систем организма. Основные, характерные симптомы связаны с наличием печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии. Наиболее частые жалобы - слабость, быстрая утомляемость, снижение работоспособности (вздутие живота, плохая переносимость жирной пищи и алкоголя, тошнота, рвота, диарея), нарушение сна, раздражительность. Особенно часто отмечается чувство тяжести или боль в животе (преимущественно в правом подреберье), импотенция, зуд кожи, нарушения менструального цикла у женщин. Наиболее частым объективным симптомом выступает гепатомегалия (70%). Печень имеет уплотненную консистенцию, заостренный край, мало- или безболезненная. У 30% больных пальпируется узловатая поверхность органа. В терминальной стадии болезни в 25% случаев отмечается уменьшение размеров печени, спленомегалия у 50% больных.

Часто обнаруживаются внешние симптомы цирроза: пальмарная или плантарная эритема, сосудистые «звездочки», скудный волосистой покров в подмышечной области и на лобке, белые ногти, гинекомастия у мужчин. Данные изменения объясняются появлением на фоне печеночно-клеточной недостаточности

признаков гиперэстрогенемии. Характерно похудание, часто маскируемое одновременным накоплением жидкости. У половины больных повышена температура тела. В большинстве случаев лихорадка носит субфебрильный характер и сохраняется несколько недель. Температура, связанная с некрозом гепатоцитов, часто сопровождается интенсивной желтухой, повышением активности аминотрансфераз и щелочной фосфатазы сыворотки, лейкоцитозом. Повышение температуры связывают с прохождением через печень кишечных бактериальных пирогенов, которые она не способна обезвредить. Лихорадка не поддается лечению антибиотиками и проходит только при улучшении функции печени. К числу относительно поздних симптомов цирроза, характеризующих выраженную печеночно-клеточную недостаточность и портальную гипертензию, относятся желтуха, асцит, периферические отеки (прежде всего отеки ног), внешние венозные коллатерали. Гепатолиенальный синдром часто сопровождается гиперспленизмом, характеризующимся снижением в крови форменных элементов крови (лейкопенией, тромбоцитопенией, анемией) и увеличением клеточных элементов в костном мозге.

Один из часто встречающихся признаков при циррозе печени - варикозно-расширенные вены пищевода, желудка, кишечника, в том числе двенадцатиперстной кишки, кровотечение из которых в связи с частотой смертельных исходов служит наиболее серьезным осложнением цирроза печени. Другие венозные коллатерали, включая мезентериальные сосуды, выявляемые только при ангиографическом исследовании или при оперативном вмешательстве, могут стать источником сильных кровотечений с летальным исходом. Кровотечения возможны и из геморроидальных вен, однако они наблюдаются реже и менее интенсивны. Энцефалопатии возникают как на фоне печеночно-клеточной, так и на фоне портально-печеночной недостаточности.

Этиологические варианты цирроза печени

Вирусный цирроз печени в большинстве случаев макронодулярный. Выделяют два варианта вирусного цирроза: ранний, развивающийся в течение первого года после острого гепатита (чаще гепатита D, который протекает с желтухой и выраженным синдромом цитолиза или холестаза), и поздний, развивающийся после длительного латентного периода (5-15 лет).

Клиническая картина напоминает острую фазу вирусного гепатита: желтуха, лихорадка с ознобами, астеновегетативный и диспепсический синдромы. Желтуха умеренная, но стойкая, гипербилирубинемия сохраняется постоянно, несмотря на проводимую терапию. Форма цирроза с холестазом сопровождается интенсивной желтухой, упорным зудом, высокими показателями щелочной фосфатазы. Периферические брюшные коллатерали не успевают развиваться, телеангиоэктазии отсутствуют. Гепатомегалия сочетается со спленомегалией. Маркером D-инфекции является обнаружение антидельта-антител классов IgM и IgG.

Поздняя (более частая) форма вирусного цирроза возникает постепенно, медленно в исходе хронического вирусного гепатита B и C. У больных появляется анорексия, тяжесть в правом подреберье, метеоризм, боли в мышцах и суставах, носовые кровотечения, дефицит массы тела, гипотрофия мышц, сухость кожи. Развиваются гепатомегалия, спленомегалия с гиперспленизмом, иктеричность кожи, склер, сосудистые «звездочки» и пальмарная эритема, портальная гипертензия и энцефалопатия. Функциональная недостаточность печени появляется рано и совпадает с периодами обострения болезни. В стадии сформировавшегося цирроза наблюдаются расширенные вены пищевода и геморрагии. Асцит присоединяется на поздних стадиях заболевания.

Алкогольный цирроз печени развивается приблизительно у 10% злоупотребляющих алкогольными напитками лиц в сроки от 5 до 20 лет. Чаще заболевают мужчины.

В развернутой стадии преобладают диспептические жалобы - потеря аппетита, рвота, поносы.

Диспептический синдром обусловлен сопутствующим гастритом и алкогольным панкреатитом. Значительно раньше, чем при вирусном циррозе, выявляются признаки дистрофии и авитаминоза. Системное воздействие хронической алкогольной интоксикации приводят к полиневритам, миопатии, атрофии мышц, контрактуры Дюпюитрена, увеличению околоушных желез, выпадению волос и атрофии яичек. Кроме того, алкоголизм вызывает поражение почек, сердца, умеренную артериальную гипертонию.

Вторичный билиарный цирроз печени развивается вследствие длительного нарушения оттока желчи на уровне крупных внутри- и внепеченочных желчных протоков: при обструкции желчных ходов камнем, послеоперационным рубцом, доброкачественными опухолями, наблюдается также при первичном склерозирующем холангите, кистах холедоха, лимфогрануломатозе. Основные патогенетические звенья: первоначальный холестаз, перилобулярный фиброз, цирроз. В связи с механической обструкцией желчевыводящих путей возникает желчная гипертензия и отмечается поступление компонентов желчи в

перидуктальные пространства. Ликвидация холестаза способствует обратному развитию процесса. Билиарному циррозу присущи болевой синдром, лихорадка, озноб, лейкоцитоз, гепатомегалия, спленомегалия, синдром холестаза - зуд кожи, выраженная желтуха, гипербилирубинемия, повышенный уровень холестерина, желчной фосфатазы, желчных кислот.

Первичный билиарный цирроз печени. Этиология в большинстве случаев неизвестна.

Распространенность составляет 23-50 человек на 1 млн. взрослого населения, среди всех циррозов печени составляет 6-12%. Заболевают в основном женщины в период менопаузы.

Это исподволь начинающееся прогрессирующее заболевание печени характеризуется гранулематозным негнойным деструктивным холангитом с развитием фиброза, цирроза. Первым признаком болезни бывает зуд, который обусловлен повышенным содержанием в крови желчных кислот. Желтуха появляется спустя несколько лет после начала зуда. Характерны пигментации кожи, ксантомы, ксантелазмы, расчесы. Печень увеличена умеренно, спленомегалия определяется в более поздние стадии болезни. При длительной желтухе выявляется системный остеопороз: изменения в костях таза, черепа, позвоночнике, ребрах. Признаки портальной гипертензии (варикозное расширение вен пищевода и др.) появляются позднее, чем при распространенных формах цирроза печени. Из биохимических тестов наибольшее диагностическое значение имеет высокий уровень IgM и щелочной фосфатазы в сыворотке крови, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия. В 90% случаев отмечаются антитела к митохондриям.

Осложнения цирроза печени

Наиболее тяжелые осложнения цирроза печени: печеночная кома, кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода (реже - желудка, кишечника), тромбоз в системе воротной вены, гепаторенальный синдром, формирование рака печени. Нередко, особенно при алкогольном циррозе, наблюдаются инфекционные осложнения - пневмонии, «спонтанный» перитонит при асците (предполагают, что в его развитии важная роль принадлежит условно-патогенной кишечной бактериальной флоре - под влиянием отека кишечных петель в результате лимфостаза и нарушений иммунитета кишечная флора проникает в свободную брюшную полость и приобретает четкие патогенные свойства), сепсис.

**Диагностика** цирроза печени

Анамнестические данные - злоупотребление алкоголем, перенесенный вирусный гепатит В, С или D.

Характерные жалобы на носовые кровотечения, диспептические расстройства, слабость, боли в животе и др. позволяют заподозрить формирование у больного цирроза печени.

При объективном исследовании обращают на себя внимание следующие показатели: телеангиоэктазии в области плечевого пояса и лица, эритема ладонных и пальцевых возвышений, побледнение ногтей, явления геморрагического диатеза, упадок питания и атрофия скелетной мускулатуры, серовато-бледный оттенок кожи или умеренная иктеричность склер, уплотненная печень с острым нижним краем, спленомегалия, эндокринные нарушения.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования включают в себя: исследование крови, лейкоцитоматоз, анемия, характерные биохимические сдвиги: гипер- $\gamma$ -глобулинемия, гипоальбуминемия, повышение активности аминотрансфераз, гипербилирубинемия за счет конъюгированной фракции пигмента и др., снижение протромбинового индекса, других показателей свертывающей системы крови. Иммунологические методы исследования сыворотки крови используются для подтверждения той или иной этиологической формы цирроза печени. Концентрации иммуноглобулинов при активных циррозах обычно повышены, для алкогольных циррозов характерно повышение уровня IgA, для вирусных преимущественно - IgG и IgM. Особенно значительное нарастание концентрации IgM отмечается у больных первичным билиарным циррозом печени. В этом же случае в сыворотке крови обнаруживают антитела к митохондриям. Среди антимитохондриальных антител выделен ряд фракций, таких как M-2 и M-9, последней отводится особая роль в ранней **диагностике** первичного билиарного цирроза печени.

Значимость инструментальных методов исследования при данном заболевании различна.

УЗИ печени позволяет определить размеры органов - печени и селезенки, плотность их паренхимы, визуализировать наличие узлов и распространение процесса, выявить признаки портальной гипертензии.

Компьютерная томография - более информативный метод, особенно у больных с асцитом и выраженным метеоризмом; позволяет получить информацию о плотности, гомогенности печеночной ткани; хорошо улавливаются даже небольшие количества асцитической жидкости.

Радионуклеидное сканирование. Исследования проводят с коллоидными препаратами  $^{197}\text{Au}$  и  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ . При циррозе печени наблюдают диффузное снижение поглощения изотопа в печени. Метод малоинформативен.

Ангиографическое исследование - целиакография и спленопортография. Используется для визуализации сосудов и определения наличия и степени развития портальной гипертензии.

Пункционная биопсия печени - наиболее информативная процедура, поскольку позволяет провести гистологическое исследование биоптата, определить вид патологического процесса и его стадию.

Лапароскопическое исследование брюшной полости, несмотря на свою травматичность у данных больных позволяет получить дополнительные сведения о состоянии органов брюшной полости и сосудах.

### Лечение

Лечебно-профилактические мероприятия у больных ЦП начинаются со вторичной профилактики:

- предупреждение заражения острым вирусным гепатитом, что, по данным статистики, приводит к смерти 50-60% больных в течение первого года с момента его развития;
- категорический отказ от алкоголя, что позволяет существенно улучшить прогноз и продолжительность жизни больных;
- защита от гепатотоксических препаратов.

Этиотропная терапия для большинства форм ЦП на данный момент отсутствует.

Назначают полноценное сбалансированное 5-6-разовое питание для лучшего оттока желчи, регулярного стула (диета в пределах стола № 5). При энцефалопатии прием белка уменьшают до уровня, при котором не появляются симптомы аммиачной интоксикации. Поваренную соль ограничивают, при асците назначают бессолевую диету, дополняя рацион продуктами, богатыми калием. При зуде и брадикардии уменьшают объемы мясных белков, бобовых продуктов, содержащих триптофан, тирозин, цистин и метионин, которые являются источниками токсических метаболитов и аммиака.

Больные в неактивной компенсированной стадии цирроза печени в медикаментозной терапии не нуждаются. Им периодически назначают комплекс витаминов для приема внутрь.

При циррозе печени средней активности для улучшения обмена печеночных клеток рекомендуются препараты, которые включают витамины (витамины B6 и B12, ко-карбоксилаза, рутин, рибофлавин, аскорбиновая кислота, фолиевая кислота), липоевую кислоту, экстракт расторопши. Курсы терапии рассчитаны на 1-2 месяца. Все возрастающее значение среди данной группы препаратов приобретают лекарственные средства растительного происхождения. Очищенный сухой экстракт, получаемый из плодов расторопши пятнистой, содержащей флаволигнаны, и флавоноиды, - препарат Силимар оказывает выраженное гепатозащитное действие: подавляет нарастание индикаторных ферментов, стабилизируя клеточную мембрану гепатоцитов, тормозит процессы цитолиза, препятствует развитию холестаза. Он проявляет антиоксидантные и радиопротекторные свойства, усиливает детоксикационную и внешнесекреторную функцию печени, оказывает спазмолитическое и небольшое противовоспалительное действие. Достоверно доказано улучшение клинических проявлений в виде уменьшения субъективных жалоб со стороны пациентов, снижение биохимических показателей активности процесса в печени. По данным эксперимента получены следующие показатели: на 7-й день торможение нарастания активности для АСТ и АЛТ составило 54,8%, на 14 день - 66% от исходного фона АЛТ и несколько меньшее замедление для АСТ, отчетливое (на 33-60%) дозозависимое снижение активности ГГТ в сыворотке крови. Данные изменения фиксировались как в остром, так и в хроническом эксперименте. Желчегонная функция препарата отчетливо прослеживалась при минимальной дозировке 50 мг на кг веса на протяжении 1 и 2 часа исследования и выявила ее увеличение на 31,6% и 26,3% соответственно. Такие показатели синдрома холестаза, как холестерин, триглицериды, щелочная фосфатаза полностью пришли к норме, а билирубин и g-глутаминтранспептидаза снизились до цифр, превышающих норму в 1,4 и 2,1 раза, причем исходно они превышали норму в 3,1 и 5,4 раза. Кроме того, в клинических испытаниях отмечена отчетливая нормализация функции желчного пузыря у больных с проявлениями гипомоторной дискинезии. Именно эти моменты позволяют использовать Силимар у больных с поражением печени на фоне синдрома холестаза, в отличие от его аналогов. Препарат применяется в любом возрасте курсом от 25 дней до 1,5 месяцев по 1-2 таблетки 3 раза в день за 30 минут до еды.

В декомпенсированной стадии цирроза печени при энцефалопатии, асците или выраженном геморрагическом синдроме дозу липоевой кислоты или липамида увеличивают до 2-3 г в сутки, курс **лечения** 60-90 дней. Прием внутрь комбинируют с парентеральным введением препаратов в течение 10-20 дней. Аналогично проводят курс **лечения** эссенциале: внутрь по 2-3 капсулы 3 раза в день и внутривенно капельно 10-20 мл 2-3 раза в сутки на изотоническом растворе. Курс комбинированного **лечения** от 3 недель до 2 месяцев. По мере исчезновения явлений печеночно-клеточной недостаточности переходят к приему

капсул внутрь. Общая продолжительность курса лечения до 6 месяцев.

При вирусном циррозе печени средней активности с наличием сывороточных маркеров HBV, HCV показано применение преднизолона в суточной доле 30 мг в день. Выраженная цитопения также является показанием к назначению. Постепенно дозу снижают по 2,5 мг каждые 2 недели. Поддерживающая доза - 15-7,5 мг подбирается индивидуально и принимается 2-3 года. Высокая степень активности и быстро прогрессирующее течение требуют высоких доз препарата - от 40 до 60 мг. Применение кортикостероидов в декомпенсированной стадии заболевания не показано, так как они способствуют присоединению инфекционных осложнений и сепсиса, изъязвлений со стороны желудочно-кишечного тракта, остеопороза, катаболических реакций, приводящих к почечной недостаточности и печеночной энцефалопатии.

Лечение больных асцитом осуществляется путем комбинирования диуретических препаратов: антагонистов альдостерона и препаратов тиазидового ряда. Эффективны комбинации спиронолактон - этакриновая кислота, спиронолактон - триампур, спиронолактон - фуросемид. Суточный диурез не должен превышать 2,5-3 л по избежание заметного дисбаланса электролитов. С появлением мощных диуретиков парацентез практически прекратили в связи с возникающей при нем потерей белка и опасностью внесения инфекции.

Эффективного лечения первичного билиарного цирроза печени нет. Кортикостероиды не оказывают существенного влияния на течение болезни, однако замедляют ее прогрессирование. Д-пеницилламин подавляет воспалительную реакцию соединительной ткани, развитие фиброза, снижает содержание иммуноглобулинов, уровень меди в гепатоцитах. Заметный эффект наблюдается лишь при длительном его применении (1,5-2 года). Урсодезоксихолевая кислота в дозе 10-15 мг на кг веса длительностью от 6 месяцев до 2 лет приводит к улучшению биохимических показателей крови с исчезновением зуда кожи, слабости, анорексии. Временное облегчение приносит плазмаферез. Проводят трансплантацию печени.

Показаниями к оперативному лечению ЦП являются - выраженная портальная гипертензия с варикозно-расширенными венами пищевода у перенесших кровотечение, с варикозно-расширенными венами пищевода без кровотечения; если выявлена резко расширенная венечная вена желудка в сочетании с высокой портальной гипертензией; гиперспленизм с указанием в анамнезе на пищеводное кровотечение или при его угрозе. Применяют различные виды портокавальных анастомозов: мезентерикокавальный, спленоренальный в сочетании со спленэктомией или без нее. Противопоказаниями к оперативному вмешательству служат прогрессирующая желтуха и возраст старше 55 лет.

Прогноз

Длительность жизни свыше 5 лет с момента установления диагноза отмечается у 60% больных алкогольным циррозом печени, у больных вирусным циррозом - у 30%. При первичном билиарном циррозе печени длительность жизни составляет 5-15 лет. Весьма заметно влияет на прогноз степень компенсации заболевания. Примерно половина больных с компенсированным циррозом живет более 7 лет. При развитии асцита лишь четвертая часть больных переживает 3 года. Еще более неблагоприятное прогностическое значение имеет энцефалопатия, при которой больные в большинстве случаев умирают в течение ближайшего года. Основные причины смерти - печеночная кома (40-60%) и кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (20-40%), прочие причины - рак печени, интеркуррентные инфекции, гепаторенальный синдром.

**Таблица 1. Причины цирроза печени**

<b>Частые</b>	<b>Нечастые</b>	<b>Очень редкие</b>
Хронические вирусные гепатиты В, С; Алкогольные; Криптогенные.	Первичный билиарный цирроз печени; Хронический аутоиммунный гепатит.	Гемохроматоз; Болезнь Вильсона-Коновалова; Дефицит $\alpha_1$ -трипсина; Вторичный билиарный цирроз печени; Кардиальный цирроз печени; (хроническая правожелудочковая недостаточность); Синдром Бадда-Киари; Медикаментозные средства.

Таблица 2. Классификация степени тяжести цирроза печени по Чайльду–Пью			
Параметр	Баллы		
	1	2	3
Асцит	Нет	Умеренно–выраженный	Значительно–выраженный
Энцефалопатия	Нет	Легкая	Тяжелая
Билирубин, мг%	Меньше 2	2–3	Больше 3
Альбумин, г%	Больше 3,5	2,8–3,5	Меньше 2,8
Протромбиновое время (увеличение)	1–3	4,6	Больше 6
Питание	Хорошее	Среднее	Сниженное (истощение)
<i>Сумма баллов по всем признакам:</i>	<i>Класс по Чайльду–Пью</i>		
5–6	А		
7–9	В		
10–15	С		

#### Литература

1. Броневец И.Н., Гончарик И.И., Демидчик Е.П., Сакович М.Н. Справочник по гастроэнтерологии. - Минск, 1997.
2. Бурчинский Г.И. Клиническая гастроэнтерология. - Киев, 1979.
3. Гастроэнтерология 2002,3.
4. Ивашкин В.Т., Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Краткое руководство по гастроэнтерологии.- Москва, 2001.
5. Комаров Ф.И. **Диагностика** и лечение внутренних болезней. Том 3. - Москва,1992.
6. Комаров Ф.И., Гребенев А.Л. Руководство по гастроэнтерологии. Том 2. - Москва, 1995
7. Клинические перспективы гастроэнтерологии и гепатологии 2003,1.
8. Мартынов А.И., Мухин Н.А., Моисеев В.С. Внутренние болезни. Учебник для вузов. Том 2. - Москва,2001.
9. Подымова С.Д. Болезни печени. - Москва,1984.
10. Rasmussen H.H., Fallingborg J.F., Mortensen P.B. et al. Hepatobiliary dysfunction and primary sclerosing cholangitis in patients with Crohn's disease // Scand. J. Gastroenterol/ - 1997. - Vol. 32 (6). - P. 604-610
11. Sherlock Sh., Pooley Y. Diseases of the Liver and biliary System Blackwell Science. - 10th edition. - 714 p.
12. The Merck Manual of diagnosis and therapy / Ed. M.H. Beers, R. Berkow, 1999, [Merck Research Laboratories, Division of Merck A. Co inc. 17th edition. - P. 2833.