**Цироз печінки.**

Цироз печінки — хронічне прогресуюче захворювання, яке характеризується наростанням печінкової недостатності, що розви­вається внаслідок дистрофії печінкових клітин, рубцьового змор­щування і структурної перебудови печінки.

**Етіологія.** Цироз печінки е пол {етіологічним захворюванням. До його виникнення можуть спричинитися: інфекція (вірус епіде­мічного гепатиту), алкоголізм, дефіцит білків і вітамінів, токсико-алергічні чинники, холестаз.

Розвиток інфекційного цирозу печінки зумовлений довготрива­лим персистуванням вірусу епідемічного гепатиту в клітинах пе­чінки. Тривала алкогольна інтоксикація призводить до порушення всмоктування з кишечника вітамінів і білків і тим самим сприяє розвитку цирозу печінки. Аліментарний фактор (недоїдання, го­ловним чином дефіцит білків і вітамінів) є частою причиною ци­розу печінки. Токсичний цироз печінки виникає у разі повторного і тривалого впливу чотирихлористого водню, сполук фосфору, ми­ш'яку. Він також розвивається внаслідок отруєння харчовими отрутами — неїстівними грибами, насінням геліотропа. До токсико-алергічних цирозів належать ушкодження, розвиток яких по­в'язаний з підвищеною чутливістю організму до лікарських пре­паратів (аміназин, хлороформ, деякі антибіотики, сульфаніламідні препарати тощо). Біліарний цироз печінки виникає внаслідок обтурації жовчних проток, їх запалення, яке призводить до застою жовчі — холестазу.

**Патогенез.** У механізмі розвитку цирозу печінки відіграють роль повторні, різного розміру некротичні пошкодження печінкових клітин, які виникають під впливом етіологічних факторів і зумов­люють спадання ретикулінової основи печінки, утворення рубців і порушення кровопостачання у прилеглих ділянках не ушкодженої паренхіми печінки. Регенеруюча тканина стискає судини, особливо печінкові вени, що призводить до розвитку портальної гіпертонії.

**Патологічна анатомія.** Розрізняють 5 типів цирозу печінки: *алкогольний, після вірусного гепатиту, первинний біліарний, вто­ринний біліарний, криптогенний.*

Алкогольний цироз розвивається в осіб, які зловживають алко­гольними напоями. Йому передує алкогольний гепатит. Цироз також розвивається після перенесення вірусного гепатиту. Первин­ний біліарний цироз печінки являє собою хронічний негнійний де­структивний холангіт, який призводить до розвитку гепатомегалії. Вторинний біліарний цироз є наслідком обтурації жовчних проток: спочатку виникає портальний фіброз печінки, а відтак цироз. При­чини розвитку криптогенного цирозу невідомі. Морфологічно характеризується утворенням крупних (до 5 см у діаметрі) і дрібних (до 1 см) вузлів з наявністю широких септ.

В основі розвитку цирозу печінки лежать утворення сполучно­тканинних перегородок (септ), що з'єднують перипортальні поля з центральною зоною часточки. Мікроскопічне на поверхні печінки видно дрібні вузли, навколо яких є сполучна тканина. Відзначаю­ться жирова інфільтрація печінкових клітин, стискання дрібних вен. Формування цирозу пов'язане з некрозом тканин печінки, після чого настає спадання неушкодженої строми. Ділянки строми, що спалися, перетворюються в рубцьову тканину. В збереженій тканині відбуваються процеси регенерації, що призводить до утво­рення вузлів, діаметр яких становить 0,5—5 см. Розвиток біліарного цирозу зумовлений внутрішньопечінковим холестазом. Навколо жовчних канальців розвивається сполучна тканина, а на периферії часточки — фіброз.

**Клінічна картина.** Клінічні ознаки алкогольного цирозу печін­ки залежать від ступеня ушкодження печінкових клітин, актив­ності патологічного процесу і пов'язаних з ними функціональної недостатності печінки і портальної гіпертонії. Ранніми ознаками алкогольного цирозу є слабкість, втрата апетиту, біль у правому підребер'ї, здуття живота, проноси і запори. Біль у ділянці печінки посилюється після вживання їжі, особливо жирної, і після фізично­го навантаження.

Під час огляду виявляють темну пігментацію шкіри, що зумов­лено відкладанням меланіну. Нігті білі, рівні. У багатьох хворих відзначаються судинні зірочки і долонна еритема. Розмір і щіль­ність печінки залежать від стадії процесу. На початку захворю­вання печінка збільшується. Якщо процес розвивається далі, тка­нини печінки стають щільнішими, а сам орган може зменшитись. Спленомегалія виявляється пізніше. Поряд з цим відзначаються й інші ознаки портальної гіпертонії — варикозне розширення вен стравоходу і гемороїдальних вен, асцит. Наявність асциту свід­чить про розвиток печінкової недостатності.

Часто ускладненням цирозу печінки е геморагічний синдром.

У хворого виникають сильні кровотечі з розширених вен страво­ходу і шлунка, а також із носа і ясен. Спостерігаються маткові кровотечі, шкірні геморагії. Сильні кровотечі є провісником пе­чінкової коми. У кінцевій стадії цирозу розвиваються кахексія, полігіповітаміноз.

Результати лабораторних досліджень залежать від ступеня й активності процесу. У 60—80 % хворих відзначають підвищення рівня білірубіну, частіше його зв'язаної фракції, яка збільшується навіть за нормальної кількості білірубіну. Розвиток цирозу супро­водиться зниженням вмісту альбумінів та підвищенням гамма-глобулінів у сироватці крові. Більш ніж у половини хворих спо­стерігають анемію, лейкопенію, тромбоцитопенію, збільшення ШОE. Порушення видільної функції печінки у хворих на цироз діагно­стують на підставі затримання в крові бромсульфалеїну його внут­рішньовенного введення, а також зниження накопичення радіо­активних ізотопів (золота, бенгальського рожевого) під час ска­нування печінки.

Хворі, у яких цироз печінки виник після вірусного гепатиту, відзначають біль у правому підребер'ї і під грудьми, нудоту, блю­вання, втрату апетиту, слабкість, схуднення, порушення сну, зни­ження працездатності. У період загострення у хворих виникають біль у животі, жовтяниця, асцит, підвищується температура тіла. Іноді печінкова недостатність розвивається без ознак портальної гіпертонії. Переважно спостерігають збільшення печінки та селезінки. На пізніх стадіях портальну гіпертонію і асцит виявляють практично у всіх хворих. Рівень загального холестерину і протром­біну в крові здебільшого знижений.

Біліарний цироз печінки характеризується хронічним холестазом. У хворих спостерігають жовтяницю, свербіж шкіри, крово­точивість, стеаторею, остеопороз. Жовтяниця має механічний ха­рактер, кал світлий, хоча не повністю безбарвний. Залежно від ступеня обструкції жовчних проток інтенсивність жовтяниці ко­ливається від легкої іктеричності до вираженої жовтяничності. У хворих з довготривалим закриттям позапечінкової протоки шкі­ра набуває зеленкуватого відтінку. Під час огляду у них виявля­ють розчухи на шкірі, судинні зірочки на обличчі, шиї та верхній частині тулуба, еритему долонь (печінкові долоні), ксантоми на повіках, ліктях, долонях, підошвах ніг.

Пальпаторно відзначають збільшення печінки. Селезінка також дещо збільшена. Симптоми портальної гіпертонії і значно збіль­шену селезінку виявляють тільки в кінцевих стадіях захворювання. Наявні ознаки ураження кісткової системи — біль у ребрах і хреб­ті, остеопороз, патологічні переломи кісток.

Біліарний цироз часто ускладнюється утворенням пептичної виразки шлунка. У хворих відзначають значну білірубінемію, під­вищення рівня ліпідів, високу активність лужної фосфатази. У пізніх стадіях зменшуються вміст білків крові, ліпемія, рівень про­тромбіну, виникає анемія.

Диференціальну діагностику проводять на основі порівняння результатів клінічних, лабораторних та інструментальних дослі­джень. У клінічній картині алкогольного цирозу печінки пере­важають ознаки портальної гіпертонії, розширення вен навколо пупка, стравоходу і гемороїдальних вен, кровотечі, асцит. У хворих на цироз печінки, що виник після вірусного гепатиту, спостеріга­ють ознаки печінкової недостатності, а саме: різку загальну слаб­кість і жовтяницю як наслідок дистрофії печінкової тканини. У хворих на біліарний цироз печінки основними симптомами є жовтяниця механічного типу, свербіж шкіри, гарячка, підвищення вмісту лужної фосфатази і холестерину. У цьому разі вираженої спленомегалії, портальної гіпертонії, асциту, судинних зірочок зде­більшого не відзначають. Вони з'являються лише, в пізніх стадіях захворювання. За наявності печінкової недостатності в сечі ви­являють велику кількість уробіліну. Вміст уробіліну в сечі і стеркобіліну в калі зменшується у разі вираженої жовтяниці, коли в кишечник потрапляє невелика кількість білірубіну.

Перебіг цирозу печінки прогресуючий, триває від 3—5 до 10 років.

Незалежно від форми цирозу печінки термінальний період за­хворювання характеризується наявністю шлунково-кишкових кро­вотеч і прогресуванням ознак функціональної недостатності печін­ки з переходом у печінкову кому. Це дві найчастіші безпосередні причини смерті хворих на цироз печінки. Шлунково-кишкові крово­течі у вигляді кров'янистої блювоти і мелени виникають унаслідок розриву варикозних вузлів у нижній третині стравоходу або рідше в шлунку. Безпосередньою причиною варикозних кровотеч є фі­зична напруга або місцеве ушкодження слизової оболонки (на­приклад, грубою їжею). Масивна кровотеча, якщо вона не стане причиною смерті хворого, може призвести до анемії з подальшим погіршенням функції печінкових клітин і прискорити розвиток пе­чінкової коми.

В основі виникнення печінкової коми лежать значне руйнування печінкової тканини, дистрофічні зміни, жирова інфільтрація пе­чінкових клітин, некроз і автоліз (самопереварювання) клітин печінки. Печінкова кома виникає у разі гострих отруєнь, інфекцій­ного гепатиту, злоякісних новоутворень, цирозу печінки. За на­явності печінкової коми спостерігають різкий головний біль, слаб­кість, безсоння, збудження. Відтак розвиваються сонливість, нудота, блювання. Поряд з втратою свідомості відзначають посми­кування м'язів обличчя і кінцівок, підвищення сухожильних реф­лексів, позитивний симптом Бабінськрго. Важливою ознакою коми є зменшення розмірів печінки. Часто у разі розвитку печінкової коми у хворих спостерігають геморагічний синдром — носові кровотечі, шкірні геморагії, кров'янисте блювання. З рота хворого чути затхлий, солодкуватий «печінковий» запах. Температура тіла підвищується до 39—40 °С, з боку сечі відзначають уробілінурію, протеїнурію, циліндрурію. У кінцевій стадії згасають усі рефлек­си, виникає дихання Чейна — Стокса і Куесмауля.

**Профілактика і лікування.** Профілактика спрямована на при­пинення вживання алкоголю, своєчасне розпізнавання І лікування вірусного гепатиту, лікування хронічного гепатиту.

Хворим з вираженою активністю і декомпенсацією процесу по­казані постільний режим і дієта (стіл № 5). У період передкоматозного стану різко обмежують вживання білка (до 20—40 г), солі (до 6 г). У разі розвитку асциту призначають безсольову дієту.

На ранніх стадіях захворювання призначають кортикостерої­ди (преднізолон, триамцинолон, дексаметазон тощо).

У разі помірно вираженої активності процесу призначають делагіл (амінохіноліновий препарат). Найбільший ефект дає те­рапія невеликими дозами кортикостероїдів (по 10—15 мг предні­золону за 1 добу, у поєднанні з 0,25—0,5 г делагілу). Призначають препарати, які поліпшують обмін речовин у печінці — кокарбоксилазу, вітаміни, ессенціале, глутамінову кислоту. За наявності асциту, крім безсольової дієти, призначають антагоністи альдо­стерону. Якщо діурез нижчий від оптимального, призначають не­великі дози діуретиків (по 40 мг фуросеміду за 1 добу, 3—4-ден-ний курс), оскільки надмірне виведення калію та інших життєво важливих метаболітів може зумовити грізні ускладнення (печін­кову кому).

Терапія асциту передбачає введення білкових препаратів: нативної концентрованої плазми і 20 % розчину альбуміну. Наяв­ність стійкого асциту, який не підлягає адекватній терапії, є по­казанням до проведення абдомінального парацентезу.

У разі розвитку печінкової коми всі препарати вводять внутрішньовенно. Для знезараження аміаку й інших метаболітів, які всмокталися кров'ю, застосовують глутамінову кислоту, орніцетил; для поліпшення обміну печінкових клітин — вітаміни групи В і С, ліпоєву кислоту, препарати калію.

Для зниження життєдіяльності кишкової мікрофлори і профі­лактики бактеріальних ускладнень застосовують антибіотики ши­рокого спектру дії, які вводять через шлунковий зонд.

У разі виникнення стравохідно-шлункової кровотечі здійсню­ють: пряме переливання крові від донора, свіжозаготовленої кро­ві, якщо необхідно, вводять вікасол, кальцію хлорид, амінокапро­нову кислоту; внутрішньовенне вводять пітуїтрин для ін'єкцій або вазопресин у 100—200 мл 5 % розчину глюкози (препарат знижує тиск у ворітній вені); щоб запобігти розвитку постгеморагічної коми, видаляють кров із кишечника (клізма), промивають шлунок й відсмоктують його вміст через зонд, вводять рідину, ан­тибіотики широкого спектру дії.

Боротьба із стравохідно-шлунковими кровотечами не завжди завершується успішно. У 20—40 % випадків настає летальний кінець.