

ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

Кафедра факультетской и госпитальной терапии медико-педагогического факультета и внутренних болезней стоматологического факультета

ТЕКСТ ЛЕКЦИИ ПО ГОСПИТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

ДЛЯ СТУДЕНТОВ V КУРСА МЕДИКО-ПЕДАГОГИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА

ЦИРРОЗЫ ПЕЧЕНИ

ДОЦ. СКОСЫРЕВА О.В.

Цель лекции: Ознакомление студентов с этиологией, патогенезом, клиникой, диагностикой, дифференциальной диагностикой, осложнением и лечением циррозов печени.

Воспитательные цели: обучить студентов основам клинического мышления, медицинской логики, вопросам деонтологии, этики и эстетики в соответствии с требованиями подготовки врача на уровне мировых стандартов.

Краткое обоснование темы: данная тема одна из основных в терапии. Это обусловлено высокой заболеваемостью населения циррозами печени, чрезвычайной важностью своевременной диагностики заболевания. Знание основных признаков заболеваний, принципов современного лечения является чрезвычайно важным в повседневной жизни врача.

ПЛАН ЛЕКЦИИ:

Цель и задачи лекции	- 5 минут
Этиология и патогенез	- 15 минут
Классификация и клиника	- 25 минут
Перерыв	- 5 минут
Демонстрация больного	- 10 минут
Лабораторно-инструментальная диагностика	- 10 минут
Дифференциальный диагноз	- 5 минут
Лечение	- 15 минут
Заключение. Ответы на вопросы	- 5 минут

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

- сочетанное поражение паренхимы и стромы печени с дезорганизацией ее дольково-сосудистой архитектоники, клинически проявляющееся портальной гипертензией, печеночно-клеточными и мезенхимально-воспалительными нарушениями.

Этиология и патогенез. Заболевание полиэтиологическое. В его развитии имеют значение вирусный гепатит (В, С, D), хроническая интоксикация алкоголем, длительный прием некоторых лекарственных средств (метилдофа, метотрексат, изониазид, пропилтиоурацил, хлорпромазин и др.), обтурация желчных путей (конкременты, стриктуры, опухоли внепеченочных желчных ходов), нарушения кровообращения (пороки сердца, слипчивый перикардит, синдром Бадда-Киари), наследственные болезни (гепатолентикулярная дегенерация, гемохроматоз, дефицит α_1 -антитрипсина, тирозиноз, галактоземия, болезнь накопления гликогена), неизвестные факторы. Прогрессирование патологического процесса в печени связывается с длительным воздействием патогенного фактора и общими иммунопатологическими сдвигами.

Классификация. Наибольшее распространение получила классификация циррозов печени, принятая в 1974 г. Международной ассоциацией гепатологов в Мексике. В основу ее положен этиологический принцип, хотя и признается важность морфологических, клинических и функциональных критериев. Мексиканская классификация учитывает морфологию, этиологию, степень активности, степень компенсации и течение заболевания.

По морфологии в зависимости от вида поверхности органа различаются: неполный септальный, мелкоузловой, смешанный (мелко-, крупноузловой) и крупноузловой цирроз печени. При неполном септальном циррозе (начальной стадии узловой перестройки паренхимы) регенераторные узлы не выражены, но видны фиброзные септы, рассекающие паренхиму. Для мелкоузлового цирроза характерны узлы примерно одинакового размера (диаметром до 3 мм), окруженные фиброзными септами толщиной до 2 мм. Узлы строятся обычно на территории одной дольки (монолобулярный цирроз). При смешанном циррозе сочетаются признаки мелко- и

крупноузловой циррозы. Размеры узлов при крупноузловой циррозе варьируют и достигают 5 мм в диаметре, узлы разделены широкими фиброзными прослойками, захватывающими портальные тракты и печеночные вены. Узлы-регенераты расположены на территории нескольких долек (мультилобулярный цирроз).

Морфологический тип цирроза может изменяться по мере дальнейшего прогрессирования заболевания от септального к крупноузловому.

Клиническая картина. Подразделение цирроза печени по морфологии для клинициста существенного значения не имеет. Гораздо большую роль играет распределение по этиологическому принципу, согласно которому различаются: вирусный, алкогольный, лекарственный, вторичный билиарный, врожденный, застойный, обменно-алиментарный цирроз и цирроз неясной этиологии (криптогенный).

Вирусный цирроз печени развивается после перенесенного вирусного гепатита, чаще бывает крупноузловой. В половине случаев он формируется из массивного некроза печени в процессе постнекротической регенерации в относительно ранние сроки (до 6 мес) - ранняя форма; в других случаях возникает спустя годы от начала заболевания, т. е. проходит стадию хронического гепатита, - поздняя форма цирроза печени. Ранняя форма вирусного цирроза печени (острый вирусный цирроз, подострая атрофия печени) рассматривается как непосредственный исход острого вирусного гепатита (тип В, С, D) с непрерывно активным течением. Эта форма у одних больных протекает с выраженным синдромом цитолиза, у других - с синдромом холестаза. Непрерывно активная форма с цитолитическим синдромом нередко напоминает клиническую картину затяжного гепатита с явлениями подострой дистрофии печени и наступлением легального исхода спустя 3-4 мес от начала болезни. В ряде случаев клиника острой фазы принимает непрерывно рецидивирующее течение с кратковременными ремиссиями и неполной нормализацией функциональных проб печени. Иногда наблюдается отечно-асцитический синдром с возможностью его обратного развития в период клинической ремиссии. Периферические брюшные коллатерали не успевают развиваться, телеангиэктазии длительное время отсутствуют. Увеличенные размеры печени сочетаются со спленомегалией, нередко селезенка по своим размерам "обгоняет" печень. Поздняя форма вирусного цирроза печени (медленно прогрессирующий цирроз) развивается вследствие повторных рецидивов хронического гепатита, разделенных ремиссиями неактивного состояния, или латентно и проявляется после длительного периода полного благополучия. У больных снижается или отсутствует аппетит, появляются болевые ощущения в верхнем отделе живота, метеоризм, расстройство стула, головные боли, головокружение, боли в костях, мышцах, суставах, носовые кровотечения. Отмечаются снижение массы тела, мышечная гипотония и гипотрофия, сухость кожи, увеличение печени примерно у 90 % больных, уменьшение - у 10 %, спленомегалия, иктеричность кожи и склер, сосудистые "звездочки" и ладонная эритема, портальная гипертензия (расширенные вены пищевода, асцит и видимая венозная сеть на передней брюшной стенке), различные нервно-психические нарушения, быстрое развитие печеночной недостаточности.

Алкогольным циррозом печени страдает около 10 % больных хроническим алкоголизмом. В ранних стадиях данный цирроз мелкоузловой, в более поздних трансформируется в смешанный. Клиника алкогольного цирроза напоминает картину терминальных стадий других, заболеваний печени. Характерны гепатомегалия с желтухой или без нее, спленомегалия, портальная гипертензия с расширенными венами пищевода, асцитом, анорексия. Наблюдаются признаки хронического алкоголизма, не связанные с поражением печени, - контрактура Дюпюитрена, увеличение околоушных слюнных желез, гинекомастия, атрофия яичек, импотенция, миопатия (слабость, мышечные атрофии, боли при пальпации мышц), ладонная эритема, сосудистые "звездочки", дрожание рук, век, языка, нарушения сна, полиневропатический синдром, психические расстройства, боли в области проекции поджелудочной железы, выпадение волос, одутловатое лицо с набухшими веками и покрасневшей кожей, с "носом пьяницы" и мелкими телеангиэктазиями.

Лекарственный цирроз печени возникает довольно редко после гепатита, связанного с длительным приемом метотрексата, допегита, производных изониазида, ингибиторов моноаминоксидазы и др.

Вторичный билиарный цирроз печени развивается при длительной обструкции крупных желчных ходов. При этом вначале появляется портальный фиброз, в последующем образуются септы, а затем - полная картина цирроза. Для него характерны болевой синдром, лихорадка, озноб, лейкоцитоз, гепатомегалия, желтуха различной степени, зуд кожи, спленомегалия, ксантомы, стеаторея, кровотечения их варикозно расширенных вен. Кожа пигментированная, сухая, со следами расчесов. Появляются сосудистые “звездочки”, ладонная эритема, боли в костях, остеопороз. В крови - стойкая билирубинемия, повышенный уровень холестерина, р-липопротеидов, щелочной фосфатазы.

Врожденный (наследственный) цирроз печени связан с энзимопатиями и может развиваться при дефиците антитрипсина, связан с дефицитом глюкозилтрансферазы, необходимой для секреции а,-антитрипсина из печени в кровоток, последний ингибирует плазменные ферменты: плазмин, эластазу, коллагеназу, химотрипсин. Характерно сочетание цирроза печени с эмфиземой легких, хроническим панкреатитом, гломерулонефритом, РА, ССД, анкилозирующим спондилоартритом. Болезнь Вильсона обусловлена уменьшением синтеза церулоплазмينا и экскреции меди с желчью. При этом увеличиваются уровень свободной меди (ионизированной или связанной с альбумином) и содержание ее в тканях печени и мозга. Частота 1:250 000. Для клиники типична триада симптомов: поражение мозга (крупноамплитудный тремор головы, конечностей, переходящий в трясение при движении, гиперкинезы); крупноузловой цирроз печени (гепатомегалия, желтуха, лихорадка, портальная гипертензия, печеночная недостаточность с возможным летальным исходом); нарушение обмена меди(гипоцерулоплазминемия, гиперкупремия, высокий уровень меди в биоптатах, кольца Кайзера Флейшера - полоска шириной 1-3 мм цвета “старой бронзы” по периферии роговицы - отложение меди). Лечится Д-пеницилламином (купренилом), унитиолом, путем ограничения меди в пище. Гемохроматоз обусловлен неполноценностью слизистой оболочки тонкой кишки, приводящей к увеличению всасывания железа, отложению его в паренхиматозных органах. Заболевание ассоциировано с HLAА3и В14. В клинической картине наряду с проявлениями цирроза печени наблюдаются выраженная пигментация кожи, сахарный диабет, миокардиодистрофия, артропатия, эндокринопатия и высокое содержание железа в сыворотке крови. Часто гемохроматоз осложняется карциномой печени. Лечение состоит в кровопусканиях, применении десферала, исключении продуктов, богатых железом (шоколад, какао, яйца, шпинат, сухофрукты, грибы, соя, фасоль, овсяная крупа, дрожжи, виноградные вина).

Застойный цирроз печени, как правило септальный, развивается при длительной сердечной недостаточности или заболеваниях печеночных вен (синдром Бадда-Киари). Клинически печень заметно увеличена, плотная, безболезненная. Желтуха развивается сравнительно редко. Изменяются активность сывороточных трансаминаз, протромбинового времени и концентрация конъюгированного билирубина. Морфологически обнаруживаются застойные изменения и признаки центрлобулярного, иногда массивного некроза с переходом в фиброз без нарушения долькового строения. Может развиваться печеночная энцефалопатия с летальным исходом. При успешном лечении сердечной недостаточности значительно улучшаются или нормализуются показатели функциональных тестов печени.

Обменно-алиментарный цирроз развивается при наложении обходного кишечного анастомоза для лечения тучности, при ожирении и иногда при тяжелой форме сахарного диабета. Появляются значительная гипоальбуминемия и гипокальциемия, нарастают стеатоз и холестаз печени, нарушаются показатели функциональных печеночных проб, в последующем возникает печеночная энцефалопатия.

Цирроз неясной этиологии (криптогенный), включающий криптогенный, первичный билиарный и индийский детский цирроз, диагностируется в тех случаях, когда этиология заболевания не установлена. Первичный билиарный цирроз обычно развивается у женщин в возрасте 35-60 лет, характеризуется аутоиммунными реакциями, направленными против эпителия

желчных ходов в результате вирусного, лекарственного или токсического воздействия. В его основе лежит внутрипеченочный холестаз: желтуха, кожный зуд, стеаторея, остеопороз, кровоточивость. Кожа пигментированная, сухая, со следами расчесов; часто отмечаются ксантомы на веках, локтях, ладонях, подошвах, ягодицах; могут наблюдаться сосудистые “звездочки”, “печеночные ладони”. Печень увеличенная, плотная; пальпируется селезенка. Типичны метаболические изменения костей как осложнение длительного холестаза: боли в спине и ребрах, остеопороз, увеличение эпифизов костей, патологические переломы позвоночника. Билиарный цирроз сопровождается стойкой билирубинемией, гиперхолестеринемией, повышением содержания р-глобулинов, р-липопротеидов, высокой активностью щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Показатели печеночно-клеточной недостаточности мало выражены. Серьезные предвестники печеночной недостаточности - анорексия, тошнота, рвота, гипоальбуминемия, гипопротромбинемия и нарастание степени стеатоза. Течение цирроза определяется активностью патологического процесса и степенью компенсации. В определении активности учитываются клинические и морфологические критерии. На их основании выделяются неактивный и активный цирроз (со слабой, умеренной и высокой степенью активности). Степень компенсации цирроза (компенсированный и декомпенсированный) определяется по наличию или отсутствию портальной гипертензии, геморрагического диатеза, энцефалопатии, печеночно-клеточной недостаточности. Морфологическим выражением декомпенсированного цирроза являются резкое повреждение паренхимы, холестаз, сосудистая перестройка. В зависимости от выраженности изменений течение цирроза может быть прогрессирующим, стабильным, регрессирующим. Более выраженную тенденцию к прогрессированию имеет высокоактивный цирроз, протекающий с гипергаммаглобулинемией.

Осложнения: энцефалопатия, печеночная кома, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, тромбоз воротной вены, развитие рака печени.

Диагноз основывается на клинико-биохимических данных. Учитываются результаты радиоизотопного сканирования, лапароскопии и биопсии. Для диагностики портальной гипертензии применяются сплено-, порто- и ангиография.

Прогноз. Цирроз печени может протекать с длительными клиническими ремиссиями.

Возможна стабилизация процесса. Сформировавшийся активный цирроз - болезнь неизлечимая, приводящая к смерти вследствие печеночной недостаточности, желудочно-кишечных кровотечений, развития гепатомы, почечной недостаточности, интеркуррентных инфекций и др.

Лечение. Показаны ограничение физической активности, щадящий режим, при активности процесса и декомпенсации - постельный режим, диета в пределах стола № 5 с запрещением алкогольных напитков, острых, пряных блюд и копченостей. При компенсированном циррозе применяются рационы с повышенным содержанием белка; при развитии энцефалопатии количество белка существенно уменьшается; при асците ограничиваются поваренная соль и жидкость; при кровотечении из вен пищевода рекомендуется жидкая холодная пища. Показаны препараты, улучшающие обменные процессы в печеночных клетках: витамины (В₁, В₂, В₆, В₁₂, В₅, РР, К, Е, А, D), кокарбоксилаза, липоевая, оротовая, аспарагиновая, глутаминовая кислоты, эссенциале, легален, лив-52; энтеральная оксигенотерапия.

Глкжокортикоиды назначаются в активной фазе вирусного и первичного билиарного цирроза. Для снятия кожного зуда применяются холестирамин (по 4 г перед едой), билигнин, антигистаминные средства и кортикостероиды; рекомендуется D-пеницилламин. Интеркуррентные инфекции и сопутствующие воспалительные поражения желчных путей служат основанием к назначению антибиотиков широкого спектра действия, желчегонных средств и периодически - дуоденального зондирования. При асците применяются бессолевая диета, парентерально -альбумин, хлорид калия, назначаются мочегонные средства (фуросемид, этакриновая кислота, верошпирон, триамтерен) и преднизолон (потенцирует действие мочегонных). При кровотечении из вен пищевода рекомендуются покой, холод на область эпигастрия, эпислон-аминокапроновая кислота, викасол, фибриноген, переливание крови, плазмы, полиглюкина; зонд Блекмора. После проведения мер профилактики и лечения шока необходимы

срочная эндоскопия для установления источника кровотечения и попытки остановить его лучом лазера и (или) введением в стенку пищевода склерозирующего раствора (70 мл 1 % раствора этоксисклерола); наложение неотложного портокавального амастомоза. При возбуждении показаны дикаприо-зин, галоперидол, натрия оксibuтират. В неактивной фазе предписываются соблюдение диеты, периодически - витаминотерапия и средства воздействия на метаболизм гепатоцитов, осмотры каждые 3 мес с контролем за билирубином и трансаминазами, при обострении - стационарное лечение. Санаторно-курортное лечение противопоказано.

Профилактика. Осуществляется путем предупреждения и лечения острых и хронических гепатитов, заболеваний желчных путей, борьбы с алкоголизмом, рационального питания. При циррозе необходимо тщательное осуществление мероприятий по предотвращению прогрессирования заболевания и профилактике осложнений.

ПРИМЕР ИЗ ПРАКТИКИ

Больная, 32 года. 2 года назад перенесла вирусный гепатит в тяжелой форме. В инфекционной больнице лечилась в течении 64 дней. После выписки в течении года соблюдала диету, принимала амбулаторное лечение. При исследовании крови неоднократно отмечалось повышение билирубина и ферментов. В начале года лечилась стационарно с диагнозом хронич. Гепатит с переходом в цирроз печени. С ухудшением состояния повторно через 3 месяца поступила в гастроэнтерологическое отделение. При поступлении состояние средней тяжести. Отмечается желтушность склер и кожи, небольшой зуд кожи. По вечерам повышение температуры до 38°. Печень +5-6 см. Плотная. Со стороны анализа крови уменьшение гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов. Повышение содержания билирубина и ферментов АЛТ, АСТ, ЛДГ. При сканировании печень увеличена, определяется ряд участков разрастания соединительной ткани в виде узлов.

ДЕМОНСТРАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ:

Презентация лекции в виде мультимедии

ВОПРОСЫ К АУДИТОРИИ:

1. Наиболее частые причины развития цирроза печени
2. Морфологическая характеристика?
3. Классификация цирроза печени?
4. Осложнения цирроза печени ?

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании изложенного материала можно судить о том, что цирроз печени встречается очень часто в практике врача. Своевременное выявление, диагностика, дифференциальная диагностика является гарантом эффективного лечения цирроза печени и профилактики осложнений.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. «Внутренние болезни». Москва, 1997.
2. Бабаджанов С.Н. «Внутренние болезни» Ташкент, 1997
3. Внутренние болезни. Комаров Ф.И., Сметнев А.С., Москва, 1996
4. Внутренние болезни. Мухин Н.А., Мартынов А.И., Моисеев В.И. Москва 2004г.
5. Справочник врача общей практики. Дж.Мерт, Нью-Йорк, 1996
6. Терапия. Ален Р.Мейерс, М.Д. Москва, 1997
7. Справочник врача общей практики. Дж.Мёрта Москва, 2002.
8. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. Б.И. Шулуток, С.В. Макаренко. Санкт – Петербург 2004 г.

9. Клинические рекомендации и Фармакологический справочник И.Н. Денисов, Ю.Л. Шевченко, Ф.Г. Назыров Москва 2005г.
10. Клиническая гастроэнтрология Под ред. П.Я. Григорева. М. 1998 г.
11. <http://www.meddean.luc.edu> Энциклопедия обследования больного со множеством иллюстраций, краткое описание болезней, тестирование.
12. <http://www.embbs.com>

ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ

- сочетанное поражение паренхимы и стромы печени с дезорганизацией ее дольково-сосудистой архитектоники, клинически проявляющееся портальной гипертензией, печеночно-клеточными и мезенхимально-воспалительными нарушениями.

Этиология и патогенез. Имеют значение вирусный гепатит (В, С, D), хроническая интоксикация алкоголем, длительный прием некоторых лекарственных средств, обтурация желчных путей), нарушения кровообращения (пороки сердца, слипчивый перикардит, синдром Бадда-Киари), наследственные болезни (гепатолентикулярная дегенерация, гемохроматоз, дефицит α_1 -антитрипсина, тирозиноз, галактоземия, болезнь накопления гликогена), неизвестные факторы. Прогрессирование патологического процесса в печени связывается с длительным воздействием патогенного фактора и общими иммунопатологическими сдвигами.

Классификация.

1. По морфологии: неполный септальный, мелкоузловой, смешанный (мелко-, крупноузловой) и крупноузловой цирроз печени.

2. По этиологии: вирусный, алкогольный, лекарственный, вторичный билиарный, врожденный, застойный, обменно-алиментарный цирроз и цирроз неясной этиологии (криптогенный).

3. Осложнения: энцефалопатия, печеночная кома, кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, тромбоз воротной вены, развитие рака печени.

Диагноз основывается на клинико-биохимических данных. Учитываются результаты радиоизотопного сканирования, лапароскопии и биопсии. Для диагностики портальной гипертензии применяются сплено-, порто- и ангиография.

Прогноз. Цирроз печени может протекать с длительными клиническими ремиссиями.

Возможна стабилизация процесса. Сформировавшийся активный цирроз - болезнь неизлечимая, приводящая к смерти вследствие печеночной недостаточности, желудочно-кишечных кровотечений, развития гепатомы, почечной недостаточности, интеркуррентных инфекций и др.

Лечение. Показаны ограничение физической активности, щадящий режим, при активности процесса и декомпенсации - постельный режим, диета в пределах стола № 5 Показаны препараты, улучшающие обменные процессы в печеночных клетках: витамины (В₁, В₂, В₆, В₁₂, В₅, РР, К, Е, А, D), кокарбоксилаза, липоевая, оротовая, аспарагиновая, глутаминовая кислоты, эссенциале, легален, лив-52; энтеральная оксигенотерапия.

Глкжокортикоиды назначаются в активной фазе вирусного и первичного билиарного цирроза. Для снятия кожного зуда применяются холестирамин (по 4 г перед едой), билигнин, антигистаминные средства и кортикостероиды; рекомендуется D-пеницилламин. При асците применяются бессолевая диета, парентерально -альбумин, хлорид калия, назначаются мочегонные средства (фуросемид, этакриновая кислота, верошпирон, триамтерен) и преднизолон мочегонных). При кровотечении из вен пищевода рекомендуются покой, холод на область эпигастрия, ϵ -аминокапроновая кислота, викасол, фибриноген, переливание крови, плазмы, полиглюкина; зонд Блекмора. После проведения мер профилактики и лечения шока необходимы срочная эндоскопия для установления источника кровотечения и попытки остановить его лучом лазера и (или) введением в стенку пищевода склерозирующего раствора (70 мл 1 % раствора этоксисклерола); наложение неотложного портокавального амастомоза. При возбуждении показаны дикаприо-зин, галоперидол, натрия оксibuтират. В неактивной фазе предписываются соблюдение диеты, периодически - витаминотерапия и средства воздействия на метаболизм гепатоцитов, осмотры каждые 3 мес с контролем за билирубином и трансаминазами, при обострении - стационарное лечение. Санаторно-курортное лечение противопоказано.

Профилактика. Осуществляется путем предупреждения и лечения острых и хронических гепатитов, заболеваний желчных путей, борьбы с алкоголизмом, рационального питания. При циррозе необходимо тщательное осуществление мероприятий по предотвращению прогрессирования заболевания и профилактике осложнений.

CIRRHOSIS

- defeat of a parenchyma and стромы a liver with its disorganization dolkovo - vascular архитектоники, clinically shown by a portal hypertension, pechenochno-cellular and mezenhimalno - inflammatory infringements.

Etiology and pathogenesis. Matter a virus hepatitis (In, With, D), a chronic intoxication alcohol, long reception of some medical products, bilious ways), blood circulation infringements (heart diseases, a syndrome of Badda-Kiari), hereditary illnesses (degeneration, deficiency and, -antitripsina, , illness of accumulation of a glycogen), unknown factors. Progressing of pathological process in a liver contacts long influence of the pathogenic factor and the general shifts.

Classification.

1. On morphology: incomplete, mixed (small)

and a cirrhosis.

2. On an etiology: virus, alcoholic, medicinal, secondary a congenital, stagnant, obmenno-alimentary cirrhosis and a cirrhosis of not clear etiology (криптоген).

3. Complications: an encephalopathy, a hepatic coma, a bleeding from the expanded veins of a gullet and a stomach, a thrombosis воротной veins, development of a cancer of a liver.

The diagnosis is based on the klinik-biochemical data. Results of radio isotope scanning, a laparoscopy and a biopsy are considered. To diagnostics of a portal hypertension are applied spleno - porto - and ангиография.

The forecast. The cirrhosis can proceed with long clinical remissions.

Process stabilization is possible. The generated active cirrhosis - illness incurable, leading death owing to hepatic insufficiency, gastroenteric bleedings, developments , nephritic insufficiency, infections, etc.

Treatment. Restriction of the physical activity, a sparing mode are shown, at activity of process and a decompensation - the confinement to bed, a diet within a table № 5 Are shown the preparations improving exchange processes in hepatic cages: vitamins (In, B2, B6, B12, In, 5, PP, To, E, A, D acids, эссенциале, it is legal, liv-52.

appointed in an active phase virus and primary billiar a cirrhosis. To removal of a skin itch are applied (on 4 г before meal), means and corticosteroids; it is recommended D-penitsillamin. At an ascites are applied a saltless diet, parenteral albumin, potassium chloride, diuretics and Prednisolonum diuretic) are appointed. At a bleeding from gullet veins rest, a cold are recommended for area эпигастрия, an epsilon-aminokapronovaja acid, blood transfusion, plasmas; a probe of Blekmora. After carrying out of measures of preventive maintenance and shock treatment are necessary urgent for establishment of a source of a bleeding and attempt to stop its beam of the laser and (or) introduction in a gullet wall a solution (70 ml of a solution of 1 % etoksisklerol); imposing urgent At excitation are shown dikaprio-zin, a haloperidol, sodium oksibuterat. In an inactive phase are ordered diet observance, periodically - vitamin therapy and levers on a metabolism, surveys everyone 3 with control over bilirubin and transaminaza, at an aggravation - hospitalization. Sanatorium treatment is counter-indicative.

Preventive maintenance. It is carried out by the prevention and treatment of sharp and chronic hepatitises, diseases of bilious ways, struggle against alcoholism, a balanced diet. At a cirrhosis careful realization of actions for prevention of progressing of disease and preventive maintenance of complications is necessary.