

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

**“Затверджено”**

на методичній нараді кафедри  
внутрішньої медицини №3

**Завідувач кафедри**  
професор \_\_\_\_\_

(Л.В. Журавльова)

“29” серпня 2012 р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ**  
**ДЛЯ СТУДЕНТІВ**

<i>Навчальна дисципліна</i>	Основи внутрішньої медицини
<i>Модуль №</i>	1
<i>Змістовний модуль №2</i>	Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів травлення
<i>Тема заняття</i>	Цирози печінки
<i>Курс</i>	4
<i>Факультет</i>	Медичний

Харків 2012

## **Змістовий модуль №2 «Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб органів травлення»**

### **Тема № 9. «Цироз печінки (ЦП)»**

#### **Актуальність**

Незважаючи на значні успіхи в діагностиці захворювань органів травлення на практиці в ряді випадків не вдається установити конкретний нозологічний діагноз. В основному це стосується хронічних дифузійних захворювань печінки (ХДЗП) — ЦП (ЦП), що протікають з досить неспецифічними клінічними проявами (дискомфорт у правому підбер'ї, астенія, жовтяниця, гепатомегалія, біохімічні зміни та ін.). Найчастіше лікар, не маючи можливості провести морфологічне дослідження печінки, тобто її пункційну біопсію (ПБП), формулює діагноз на емпіричному, а виходить, недостатньо доказовому рівні.

В останні роки в світі щороку від вірусних цирозів та вірусозалежних гепатокарцином помирає біля 2 млн чоловік. Показники смертності від алкогольних ЦП в розвинутих країнах близьки до таких від вірусних ЦП.

#### **Навчальні цілі:**

- навчити студентів розпізнавати основні симптоми та синдроми ЦП;
- ознайомити студентів з фізикальними методами дослідження при ЦП;
- ознайомити студентів з методами дослідження, які застосовуються для діагностики ЦП; показаннями та протипоказаннями щодо їх проведення; методиками їх виконання; діагностичною цінністю кожного з них;
- навчити студентів самостійно трактувати результати проведених досліджень;
- навчити студентів розпізнавати та діагностувати ускладнення при ЦП;
- навчити студентів призначати лікування при ЦП.

#### **Що повинен знати студент?**

- частота зустрічаємості ЦП;
- етіологічні фактори ЦП;
- патогенез ЦП;
- основні клінічні синдроми при ЦП;
- загальні та тривожні симптоми при ЦП;
- фізикальні симптоми ЦП;
- діагностику ЦП;
- морфологічні дослідження печінки (біопсія) при ЦП;
- інструментальні методи діагностики ЦП;
- диференціальна діагностика ЦП;
- класифікація ЦП;
- ускладнення при ЦП;
- лікування ЦП (зміна способу життя, раціональне харчування, медикаментозна терапія).

#### **Що студент повинен вміти?**

- видаляти основні клінічні та фізикальні синдроми ЦП;
- інтерпритувати результати біохімічних та імуноферментних досліджень;
- інтерпритувати дані біопсії печінки;
- інтерпритувати дані інструментальних методів дослідження печінки;
- оцінити відповідність конкретного пацієнта критеріям успішної терапії;
- провести диференційний діагноз;
- призначити схему лікування хворим на ЦП.

### Перелік практичних навичок, які студент повинен засвоїти

- обстеження живота;
- огляд живота;
- поверхнева пальпація живота;
- глибока методична ковзна пальпація органів черевної порожнини за Образцовим-Стражеском;
- огляд шкіри та слизових оболонок;
- фізикальні дані обстеження печінки.

### Зміст теми:

**Цироз печінки** - прогресуюче дифузне хронічне поліетіологічне захворювання печінки, яке характеризується значним зменшенням маси функціонуючих гепатоцитів, вираженим фіброзом із порушенням структури печінкової дольки та судинного русла печінки.

#### ЕТИОЛОГІЯ ТА ПАТОГЕНЕЗ ЦП

ЦП - кінцева стадія еволюції багатьох запально-некротичних та дегенеративно-некротичних патологічних процесів у печінці. Постгепатитний ЦП становить 50-80% всіх випадків. Вірусний ЦП є наслідком вірусних гепатитів, певне значення мають туберкульоз, сифіліс, бруцельоз, глистяні інвазії, особливо опісторхоз. Сприяють циротичній трансформації аліментарні огріхи - білкове голодування, дефіцит вітамінів (особливо В-12, В-6, Е), зловживання алкоголем. Окрему групу становлять ЦП у хворих на колагенози - червоний вовчак, ревматоїдний артрит. У 40% хворих етіологія ЦП залишається нез'ясованою.

У механізмі розвитку алкогольного ЦП провідна роль належить повторним атакам гострого алкогольного гепатиту. Прогресування захворювання пов'язане з некрозом паренхіми печінки, збільшенням синтезу колагену, зниженням та спотворенням регенерації печінки. Некроз гепатоцитів зумовлений впливом етанолу та продуктів його метаболізму. Характерне різке збільшення синтезу колагену, зумовлене гіпоксією тканини, стимуляцією колагеногенезу продуктами розпаду гепатоцитів. Потужним стимулятором фіброзної тканини є алкогольний гіалін. Крім того, алкоголь блокує деградацію колагену. Важливим фактором, який сприяє трансформації алкогольного фіброзу печінки в цироз, є перивенулярний склероз. Розвиток вираженого фіброзу навколо центральних вен викликає ранню постсинусоїдальну портальну гіпертензію. Етанол також пригнічує регенерацію печінки внаслідок пошкодження мітохондрій гепатоцитів, порушення обміну білків та нуклеїнових кислот.

Певне значення мають патологічні імунні реакції з утворенням антитіл проти печінкових клітин, імунних комплексів, антитілозалежного цитолізу гепатоцитів. Некроз гепатоцитів при впливі алкоголю - результат безпосереднього токсичного ушкодження та імунного цитолізу. Алкогольний гіалін є антигеном, що активує реакції гуморального та клітинного імунітету. У сироватці крові хворих на алкогольний гепатит підвищується вміст антигену алкогольного гіаліну (AgАН) та антитіл до нього (AbАН). При прогресуванні захворювання титр AgАН знижується, а титр AbАН різко збільшується. У хворих на гострий алкогольний гепатит або активний алкогольний ЦП у печінці виявляються імунні комплекси AgАН+AbАН, що відносяться до імуноглобулінів А та G. Дані імунологічні комплекси обумовлюють хемотаксис клітин із цитотоксичною активністю та некрози гепатоцитів. У складі інфільтратів портальної строми печінки при алкогольному гепатиті переважають Т-лімфоцити (до 90%), більшість з яких мають властивість цитотоксичності проти аутологічних клітин печінки. Лімфокіни, які виділяються сенсibiliзованими лімфоцитами, є додатковими факторами фіброгенезу. Лімфоцити інфільтратів сенсibiliзовані до алкогольного гіаліну - проявляють цитотоксичність до клітин, які містять алкогольний гіалін.

Не виключений і механізм розвитку алкогольного ЦП без атак гострого алкогольного гепатиту - прогресуючі перицелюлярний та перивенулярний фіброз призводять до утворення фіброзних септ, які поділяють паренхіму. Порушення нормального току крові, лімфи, жовчі призводить до тяжких некротичних уражень із вторинною запальною інфільтрацією та розвитком ЦП.

Темпи розвитку ЦП залежать передусім від ступеню активності передуючого гепатиту. ЦП у хворих на хронічний активний гепатит помірної активності розвивається повільніше, ніж при високій активності. Темп трансформації знижується на фоні лікування імунодепресантами. На ранніх стадіях розвитку ЦП більше значення має імунний компонент патологічного процесу. У клітинах гепатоцитів знаходиться персистуючий вірус, що індукує імунне uszkodження печінки - імунний цитоліз гепатоцитів. Розвиваються східчасті некрози гепатоцитів печінкових дольок з їх вторинною запальною інфільтрацією, при вірусних цирозах інфільтрати складаються здебільшого з лімфоцитів, макрофагів, плазматичних клітин.

На більш пізніх етапах захворювання на перший план виходить ішемічне uszkodження печінки, що нерідко стає не тільки вирішальним, але й єдиним чинником прогресування цирозу. Ішемічне uszkodження печінки зумовлене судинною перебудовою органу, що настає внаслідок порушення кровообігу в синусоїдах печінкових дольок. Синусоїди та перисинусоїдальний простір заповнюються колагеновими волокнами, що ускладнює потік крові. Розвивається синусоїдальна та перисинусоїдальна портальна гіпертензія. Фіброзування, "капіляризація" синусоїдів викликає гіпоксичне uszkodження гепатоцитів, їх некроз із наступним заміщенням сполучною тканиною. Гіпоксія збільшує вираженість процесів фіброгенезу. Склероз печінкових синусоїдів - морфологічний маркер циротичної трансформації печінки. Після виникнення синусоїдальної портальної гіпертензії навколо дольок починають формуватися судинні анастомози, по яким йде обвідний потік крові з гілок печінкових артерій та воротної вени, обминаючи печінкову дольку, у систему печінкових вен. Кровообіг по гілкам воротної вени у значній мірі блокований клітинними інфільтратами, фіброзною тканиною, несправжніми дольками. Тому венозна кров воротної вени шунтується по внутрішньопечінковим порто-центральному та позапечінковим портокавальним анастомозам. Кровопостачання уражених дольок відбувається в основному за рахунок артеріальної крові - циротично змінені дольки оточує потужна судинна сітка анастомозів, здебільшого артеріальних. Виключення значної частини паренхіми печінки внаслідок шунтування крові супроводжується різким прогресуванням печінкової недостатності.

Запальний процес у міждольковій стромі може поширюватися і на стінку печінкових вен, несправжні дольки частково або повністю блокують кровообіг по розміщеним поряд венам - приєднується постсинусоїдальний компонент портальної гіпертензії. Декомпенсація порушеного кровопостачання циротичної печінки призводить до ішемічних некрозів гепатоцитів. Особливо важкі порушення печінкового кровообігу розвиваються на фоні шлунково-кишечних кровотеч - виникають масивні централобулярні некрози, що можуть поширюватися на великі ділянки паренхіми. Ішемічні некрози печінки супроводжуються клітинною інфільтрацією з наступним заміщенням сполучною тканиною.

Певне значення має і ураження системи. Порушення архітекτονіки печінкових дольок супроводжується деформацією, порушенням прохідності жовчних капілярів. Несправжні дольки та фіброзні септи викликають обструкцію більш крупних жовчних протоків - розвивається периферичний холестааз, який поглиблює uszkodження гепатоцитів.

## КЛАСИФІКАЦІЯ ЦП

(Акапулько, 1974)

- А. За морфологією:
1. Макронодулярні (крупновузлові).
  2. Мікронодулярні (мілковузлові).
  3. Змішані.
- Б. За етіологією:
1. Природжені (хвороба Рендю-Ослера-Вебера, амілопектиноз, дефіцит 1-альфатрипсину, таласемія, гемохроматоз, хвороба Вільсона-Коновалова).
  2. Неповний біліарний цироз внаслідок кістозного фіброзу.
  3. Спричинений медикаментами або хімічними речовинами.
  4. Алкогольний цироз.
  5. Після інфекції: вірусного гепатита типу В, типу А, природженого сифілісу.
  6. Нутритивні порушення - після операцій кишечних анастомозів з приводу ожиріння.
  7. Наслідки обтурації жовчних шляхів, повторний біліарний цироз.
  8. Вторинний цироз при пасивному венозному застої.
  9. Невідомої етіології: криптогенний цирроз, первинний біліарний цироз.
- В. За клінічним перебігом:
1. Кровотечі з верхніх відділів шлунково-кишечного тракту.
  2. Печінкова прекома й кома.
  3. Асцит.
  4. Гепаторенальний синдром.
  5. Трансформація у цироз-рак.
  6. Тромбоз воротної вени.
  7. Гіперспленізм.

## КЛАСИФІКАЦІЯ ЦП

(А.С.Логінов, Ю.Е.Блок, 1987)

- I. Етіологічний варіант:
1. Вірусний. 2. Алкогольний. 3. Аутоімунний. 4. Токсичний. 5. Генетичний. 6. Кардіальний. 7. Внаслідок внутрішньо- і позапечінкового холестазу. 8. Кріптогенний.
- II. Морфологічний варіант:
1. Мікронодулярний. 2. Макронодулярний. 3. Змішаний мікромакронодулярний. 4. Неповний септальний.
- III. Стадія печінкової недостатності:
1. Компенсована (початкова). 2. Субкомпенсована. 3. Декомпенсована.
- IV. Стадія портальної гіпертензії:
1. Компенсована. 2. Стадія початкової декомпенсації. 3. Стадія вираженої декомпенсації.
- V. Активність і фаза:
1. Загострення (активна фаза: мінімальна, поміркована, виражена активність). 2. Ремісія (неактивна фаза).
- VI. Перебіг:
1. Стабільний. 2. Повільно прогресуючий. 3. Швидко прогресуючий.

## КЛАСИФІКАЦІЯ ЦП

(Уніфікована клініко-статистична класифікація  
хвороб органів травлення, УкрНДІГ, 1998)

Морфологія: - мікронодулярний  
- макронодулярний  
- зішаний  
- біліарний

Фаза:

- активний
- з мінімальною активністю (АЛТ нижче 3-х норм)
- з помірною активністю (АЛТ від 3 до 5 норм)
- з вираженою активністю (АЛТ вище 5 норм)
- неактивний

Етіологія: - асоційований з вірусом В

- асоційований з вірусом В і D
- асоційований з вірусом С
- асоційований з вірусом G
- криптогенний

Стадія:

- у стадії компенсації (зміни біохімічних показників відсутні або слабовиражені, легко підлягають корекції)
- у стадії субкомпенсації (помірно виражені набряковий і геморагічний синдроми, вміст альбумінів вище 40%, протромбіновий індекс до 70%)
- у стадії декомпенсації (виражені набряково-асцитичний, геморагічні синдроми, вміст альбумінів нижче 40%, протромбіновий індекс нижче 60%)
- ускладнений портальною гіпертензією:

I ступеня – варикозно розширені вени стравоходу, гемороїдальні вени, спленомегалія, гепатомегалія

II ступеня – виражене розширення вен стравоходу, асцит, спленомегалія, гепатомегалія

III ступеня – асцит, набряки, неефективність консервативної терапії

- ускладнений гіперспленізмом
- ускладнений печінково-нирковою недостатністю
- ускладнений кровотечею з вен стравоходу або гемороїдальних вен
- ускладнений тромбозом воротної вени
- ускладнений печінково-клітинною недостатністю

I ступінь тяжкості

(Нв 100-110 г/л, тромбоцити  $150-180 \times 10^9$ , альбумінів 40-50%, гама-глобулінів до 30%, ПТІ 60-80%, фібриноген 2-4 г/л, АЛТ вище 5 норм)

II ступінь тяжкості

(Нв 85-100 г/л, тромбоцитів  $100-150 \times 10^9$ , альбумінів 30-40%)

### КЛІНІЧНІ ПРОЯВИ ЦП

Клінічно ЦП проявляється астеничним, диспепсичним, абдомінально-больовим, вегетодистонічним, холестатичним синдромами, які вже описувалися у попередньому розділі. Гарячковий та суглобовий синдроми можуть розвинути в активній стадії цирозу печінки. Вираженість симптомів залежить від етіології, активності та стадії процесу. Максимальної вираженості при цирозі досягає синдром печінкової недостатності внаслідок зниження маси функціонуючих гепатоцитів.

### **СИНДРОМ ПОРТАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ специфічний для ЦП. РОЗШИРЕННЯ ПІДШКІРНИХ ВЕН**

Розширення підшкірних вен передньої стінки живота - достовірна ознака портальної гіпертензії. Вени передньої стінки живота є анастомозами між системами воротної вени та нижньої порожнистої вени. По колатераліям, розміщеним вище пупка, кров із воротної вени надходить до верхньої порожнистої вени, по колатераліям нижче пупка - у нижню порожнисту вену. При утрудненні току крові по нижній порожнистій вені розвиваються колатералі між системами нижньої та верхньої порожнистих вен, які розташовані у бокових відділах черевної стінки. Виражені анастомози навколо пупка називають "головою медузи".

#### АСЦИТ

Асцит різного ступеню вираженості може спостерігатися при всіх формах цирозів. Можливий раптовий чи поступовий, на протязі кількох місяців, розвиток асциту. У 25% хворих на цироз асцит є першою ознакою захворювання.

Ранніми ознаками формування асциту є збільшення маси тіла, негативний баланс діурезу. Перкуторно виявляють притуплення перкуторного тону над фланками і у нижній половині живота, які переміщуються при переміні положення тіла. Внаслідок асциту черевна стінка різко розтягнута і стоншена, на ній з'являються білі стрії, пупок випинається назовні. Підвищення внутрішньочеревного тиску сприяє утворенню гриж - пупочної та стегнової. Великий асцит викликає підйом діафрагми з поворотом серця та зміщенням верхівкового поштову вліво, збільшенням тиску в малому колі кровообігу з набуханням шийних вен. Транссудація асцитичної рідини у порожнину плеври через щілини у сухожиловій частині діафрагми може викликати гідроторакс, частіше правосторонній. При оглядовій рентгенографії органів черевної порожнини визначається високе стояння куполу діафрагми.

Неінфікована асцитична рідина при цирозі печінки найчастіше є стерильним транссудатом з відносною густиною, меншою за 1015, низьким вмістом білку (менше 25-30 г/л) та невеликою кількістю лімфоцитів і мезотеліальних клітин. Число лейкоцитів становить майже 280 у 1 мкл, в тому числі до 27% паличкоядерних нейтрофілів.

Асцит зумовлений гіпоальбумінемією, зниженням осмотичного тиску плазми, портальною гіпертензією, підвищенням рівню альдостерону із затримкою натрію й води у організмі, підвищенням проникності мембран судин. Підвищення синусоїдального гідростатичного тиску при внутрішньопечінковій портальній гіпертензії призводить до підвищення транссудації багатого білком фільтрату через стінки синусоїдів у простір Діссе, різкого збільшення утворення печінкової лімфи до 15-20 л на добу (в нормі - 8-9 л). Частина лімфи надходить до великого кола кровообігу через систему лімфатичних судин печінки та грудний лімфатичний проток, інша частина лімфи просочується у порожнину очеревини. Накопичення асцитичної рідини супроводжується зниженням ефективного об'єму плазми крові, який циркулює в судинах, що викликає активацію реїн-ангіотензин-альдостеронової системи. Гіперальдостеронізм (зумовлений ще й зниженням кліренсу альдостерону в печінці) викликає підвищення реабсорбції натрію та води у нирках, згодом велика частина натрію затримується в інтерстиціальній та асцитичній рідинах.

#### СПЛЕНОМЕГАЛІЯ ТА СИНДРОМ ГІПЕРСПЛЕНІЗМУ

Збільшення селезінки спостерігається у 80% хворих на ЦП. Причиною спленомегалії є компенсаторна імунна реакція (макрофаги селезінки беруть на себе функцію зірчастих ретикулоцитів печінки) та застійна венозна гіпертрофія, зумовлена портальною гіпертензією.

Синдром гіперспленізму є результатом значної інтенсифікації та перекручення нормальної функції селезінки по елімінації "старих" клітин крові та регуляції кістковомозкового кровотворення. Гіперспленізм проявляється анемією, частіше нормоцитарною або макроцитарною, лейкопенією з нейтропенією та лімфоцитопенією, тромбоцитопенією незрілих попередників еритроцитів і тромбоцитів. У кістковому мозку у хворих на ЦП виявляється плазмоклітинна реакція. Вираженість периферичної цитопенії при цирозі пропорційна величині внутрішньоселезінкового тиску, тобто ступеню

портальної гіпертензії. Швидке наростання цитопенії часто є провісником шлунково-кишкової кровотечі.

**ГІПЕРКІНЕТИЧНИЙ ТИП КРОВООБІГУ** спричинений зниженням скорочувальної спроможності міокарду. Спостерігається прискорення ритму, збільшення ударного об'єму серця внаслідок зниження тону периферичних судин, підвищення об'єму циркулюючої крові. На розгорнутій стадії цирозу з'являється безліч легеневих артеріовенозних шунтів, зкидання крові зліва направо викликає розвиток застою крові у малому колі кровообігу, перевантаження і декомпенсацію правого шлуночку. Клінічно це проявляється стійкою тахікардією, задишкою, цианозом, "барабанными паличками". Серцеві глікозиди неефективні.

#### ДОДАТКОВІ ДІАГНОСТИЧНІ ТЕСТИ

Використовуються ті ж додаткові дослідження, що й при хронічних гепатитах.

#### УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

У хворих на ЦП найбільш часто визначається збільшення печінки різної вираженості, але можлива й атрофія печінки - печінка визначається тільки при огляді через міжреберні проміжки. Характерна нерівність контуру вентральної поверхні печінки виступів. ЦП супроводжується грубим порушенням ехоструктури органу. Між правою та лівою долями печінки часто визначається широка смуга високої ехогенності, у паренхимі визначаються щільні стрічковидні структури, які нерідко зливаються з капсулою печінки.

У всіх хворих є грубі порушення судинної структури печінки: значно знижується кровонаповнення судин, по щільності судини наближаються до навколишніх тканин, дрібні судини не визначаються. Деформується архітектоніка судинного русла печінки - видимі судини впадають у більш крупні під кутом 45°, різко знижується калібр печінкових вен, судини стають звивистими. Типове зниження еластичності печінки - орган настільки ущільнений, що при пальпації не прогибається, а зміщується повністю.

Ультразвукове сканування дозволяє здійснити ранню діагностику портальної гіпертензії. Найбільш ранньою морфологічною ознакою портальної гіпертензії є збільшення діаметру портальних вен понад 15 мм та збільшення діаметру селезіночних вен понад 10 мм, реканалізація пупочних вен, спонтанні судинні шунти. Пізніше формується збільшення селезінки. Ехолокація дозволяє діагностувати накопичення асцитичної рідини навіть у мінімальній кількості - спочатку навколо печінки, після цього у бокових відділах живота, в малому тазі.

#### БІОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

##### СИНДРОМ ЦИТОЛІЗУ

Накопичення у сироватці крові внутрішньоклітинних ферментів свідчить про некротичні процеси в організмі. *Ферментами, індикаторами цитолізу* (індикаторні ферменти) гепатоцитів є трансамінази (АСТ, АЛТ), дегідрогенази (глутаматдегідрогеназа ГДГ, лактатдегідрогеназа -ЛДГ), підвищення рівня заліза та вітаміну В-12 у сироватці крові. Вивільнення ферментів з гепатоцитів відбувається або внаслідок підвищеної проникності клітинних мембран, або внаслідок руйнування клітин. Некротизовані гепатоцити вже не можуть викликати гіперамінотрансфераземію. Активність цитозольних ферментів (АЛТ, ЛДГ) підвищується і при порівняно нетяжких процесах. Активність мітохондріальних ферментів (АСТ, ГДГ) збільшується тільки при тяжких некротичних процесах.

**СИНДРОМ ХОЛЕСТАЗУ.** *Екскреторні ферменти, індикатори холестазу*, розташовані на плазматичній мембрані гепатоцитів та у клітинах жовчних каналців. Підвищення їх активності у крові є результатом ферментативної індукції (підвищеного синтезу) і підвищеної проникності мембран гепатоцитів. Обструкція потоку жовчі на рівні внутрішньопечінкових холангіол або позапечінкових жовчних шляхів супроводжується вибірковою стимуляцією синтезу екскреторних ферментів.

*Індикаторами холестазу* є мембранозв'язані ферменти - лужна фосфатаза, гама-глутамілтранспептидаза (ГГТП), лейцинамінопептидаза (ЛАП), 5-нуклеотидаза.



Характерне порушення пігментного обміну - підвищення рівня кон'югованого (прямого) білірубину, загального білірубину сироватки крові. Холестаз супроводжується накопиченням холестерину в сироватці крові.

**СИНДРОМ ІМУННОГО ЗАПАЛЕННЯ.** Підвищений вміст загального білку сироватки крові внаслідок накопичення глобулінів, особливо бета- і гамаглобулінів. Позитивні осадочні колоїдальні проби - тимолова, сулемова, формолова. Підвищений рівень імуноглобулінів А, М, G.

**СИНДРОМ НЕДОСТАТНОСТІ СИНТЕТИЧНОЇ ФУНКЦІЇ ПЕЧІНКИ.** Про зниження синтетичної функції печінки свідчить зниження рівня альбумінів крові, які утворюються тільки у печінці, зниження вмісту білків протромбінового комплексу та інших ферментів системи зсідання крові. Різде зниження активності ферменту холінестерази може призвести до зниження вмісту естерифікованого холестерину в сироватці крові.

**СИНДРОМ ПЕЧІНКОВОЇ ГІПЕРАЗОТЕМІЇ.** Характерне підвищення загального азоту сироватки крові та накопичення ароматичних амінокислот (тироzinу, фенілаланіну, триптофану), фенолів та індикану.

**ІМУНОЛОГІЧНІ ПОРУШЕННЯ.** Зміни показників гуморального імунітету полягають у підвищенні вмісту імуноглобулінів А, М, G та накопиченні у сироватці крові циркулюючих імунних комплексів (ЦК), що свідчить про підвищену антитілоутворюючу активність імунокомпетентних клітин.

#### *РАДІОНУКЛІДНІ ДОСЛІДЖЕННЯ*

При ЦП є грубі порушення основних показників кліренсу радіофармпрепарату: час напівперіоду кліренсу крові подовжується до 10 хвилин, час досягнення максимуму концентрації у паренхимі печінки - до 44 хвилин, напівперіод екскреції фармпрепарату з печінки - до 200 хвилин. Спостерігається виражена деформація сцинтиграфічного зображення - розподіл колоїду в печінці нерівномірний, крупновогнищева нерівномірність розподілу по всьому контуру печінки (в місцях посиленого розростання сполучної канини накопичення фармпрепарату знижене). Нерідко визначається збільшення у розмірах і більш інтенсивне зображення лівої долі, тоді як права доля зменшується у розмірах і менше накопичує фармпрепарат.

Часто спостерігається зменшення розмірів печінки внаслідок різкого зниження накопичення фармпрепарату у крайових зонах, при цьому розміри печінки, що визначаються даним методом та ехосонографічно, не співпадають. Характерна зміна співвідношення між накопиченням радіофармпрепарату в печінці та селезінці - нерідко інтенсивність зображення селезінки є більшою, ніж печінки. Структура селезінки стає неоднорідною внаслідок тромбозів та вогнищевої проліферації. Можливе накопичення препарату в кістках хребта й тазу.

#### *МОРФОЛОГІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ*

ЦП є незворотним процесом, характеризується фіброзом та перебудовою печінки з утворенням вузлів-регенератів та внутрішньопечінкових судинних анастомозів. Основним морфологічним критерієм цирозу є регенераторна й фібротична перебудова структури печінки та судинної системи органу. ЦП морфологічно проявляється порушенням архітектоніки печінкової дольки. Прогресивно збільшується кількість фіброзної тканини, що розвивається на місці мілковогнищевих або крупновогнищевих некрозів паренхіми печінки - фіброзні септи блокують центральні вени й порталні тракти, що порушує нормальний потік крові й жовчі у дольках. Найважливішою ознакою цирозу є утворення псевдодольок - ділянок паренхіми, повністю або частково "замурованих" сполучнотканинними прошарками, що виключають псевдодольку з печінкового кровообігу та лімфотоку. Регенераторні циротичні вузлики здавлюють термінальні розгалуження печінкових вен і порталних вен у порталних трактах, що є основною причиною порталної гіпертензії.

## ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ЦП

На стадії паренхіматозно-судинної компенсації ЦП, тривалість якого може коливатися від 2 до 10 років, клінічні ознаки мізерні й неспецифічні - астенизація, схуднення, метеоризм, відчуття тяжкості чи болю у верхній половині живота. Найважливішим симптомом є ущільнення печінки, загострення переднього краю й бугристість поверхні (характерно для макронодулярного цирозу). Спочатку спостерігається збільшення обох долей печінки, згодом - здебільшого лівої долі. Портальна гіпертензія на ранніх стадіях захворювання не виявляється. Відхилення біохімічних проб на даній стадії може бути мінімальним. Латентний перебіг ЦП спостерігається у 30-50% хворих.

Початкова стадія ЦП при скануванні (ультразвуковому, радіоізотопному) або комп'ютерній томографії проявляється збільшенням печінки, нерідко спленомегалією (мал. 4.5.1), помірно підвищеним накопиченням радіонукліду в селезінці. Найбільш достовірним діагностичним тестом є пункційна біопсія печінки з морфологічним вивченням біоптату. Змінені показники проб, що характеризують видільну функцію печінки - антипірінової, бромсульфолейнової.

З розвитком паренхіматозної та судинної декомпенсації цирозу клініко-лабораторні прояви погіршуються. Постійного характеру набуває больовий і диспепсичний синдром, різко збільшується вираженість астеноневротичних явищ. Нерідко розвивається постійна чи періодична жовтяниця, пропасниця, геморагічні явища. З'являються печінкові знаки на шкірі - телеангієктазії, пальмарна еритема, "малиновий", "лакований" язик, початкові прояви геморагічного діатезу: кровоточивість слизової оболонки носу та ясен, підшкірні петехії та крововиливи, пурпура. Розвиваються ознаки важких обмінних порушень - атрофія скелетних м'язів, схуднення, деформація кінцевих фаланг пальців рук у вигляді барабанних паличок. Характерний сірувато-блідий відтінок шкіри на фоні субіктеричності склер, можлива виражена жовтяниця, ендокринні порушення - гінекомастія, акне, порушення вторинного оволошіння, безплідність, у жінок дисменорея, аменорея, маткові кровотечі. Часто збільшена селезінка і є ознаки гіперспленізму - лейкопенія, тромбоцитопенія.

Характерна гіпохромна анемія, зумовлена геморагіями, гемолізом, дефіцитом заліза, фолієвої кислоти та вітамінів В-6, В-12, пригніченням еритропоезу. Гіперспленізм проявляється зниженням числа лейкоцитів, нейтрофілів та тромбоцитів, лімфопенією, прискоренням ШОЕ. Типова диспротеїнемія (гіпергамаглобулінемія, позитивні осадочні проби, підвищення рівня загального білку на фоні зниження вмісту альбумінів), підвищений вміст імуноглобулінів. Часто помірно підвищується рівень трансаміназ, при наявності холестазу збільшується вміст кон'югованого білірубіну, лужної фосфатази та холестерину.

Третя стадія ЦП характеризується вираженою паренхіматозною і судинною декомпенсацією внаслідок критичного зниження маси функціонуючих гепатоцитів та грубого порушення циркуляції крові, лімфи та жовчі. Паренхіматозна декомпенсація клінічно проявляється вираженою жовтяницею, часто з холестатичним компонентом, важким геморагічним синдромом, печінковою енцефалопатією та комою. Судинна декомпенсація проявляється важкою портальною гіпертензією - різко виражена спленомегалія з гіперспленізмом (периферична панцитопенія, підвищена кровоточивість), кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу та шлунку, рефрактерний до лікування асцит (мал. 4.5.2, 4.5.3) і периферичні набряки, розширені венозні колатералі на передній черевній стінці, системна портокавальна енцефалопатія. Нерідко приєднуються інфекційно-септичні ускладнення, які разом із кровотечами є найбільш частими безпосередніми причинами летальних наслідків.

Лабораторні ознаки паренхіматозної декомпенсації - виражене зниження вмісту в сироватці крові речовин, що синтезуються печінкою: загального білку менше 65 г/л, альбуміну менше 30 г/л, холінестерази менше 1000 Од/л, холестерину менше 2,9 ммоль/л,

протромбінового індексу менше 60%. Рівень трансаміназ навіть у найбільш тяжких випадках підвищений помірно - є наслідки цитолізу, а не сам цитоліз.

Про перебіг ЦП судять по вираженості основних клініко-лабораторних синдромів - цитолізу, холестазу, імунного запалення, печінкової недостатності.

Легка ступінь (компенсована) функціональної недостатності печінки характеризується незначним зниженням працездатності, помірним підвищенням вмісту білірубину, незначною гіперферментемією, позитивною бромсульфалеїною пробою.

Средньотяжка ступінь (субкомпенсована) функціональної недостатності печінки проявляється адинамією, диспепсичними явищами, зниженням апетиту, зудом шкіри, головним болем, більш вираженим збільшенням вмісту гама-глобулінів, позитивними осадочними пробами, гіперферментемією, підвищенням вмісту вітаміну В-12 та заліза у крові. Більш виражені ознаки печінкової недостатності - гіпоальбумінемія, зниження рівня протромбіну, холестерину, позитивна бромсульфалеїнова проба.

Важка ступінь (декомпенсована) функціональної недостатності печінки характеризується ознаками важкої інтоксикації, адинамією, прекомою, геморагічним діатезом. Максимально виражені синдроми імунного запалення, холестазу, цитолізу, печінкової недостатності. Знижений вміст загального білку, фібриногену, підвищений рівень азоту сечовини, різко позитивна бромсульфалеїнова проба.

Найважливішою клініко-морфологічною характеристикою цирозу є активність захворювання. ЦП поділяються на активні, із вираженою деструкцією гепатоцитів та запальною інфільтрацією, й неактивні. Розрізняють слабку, помірну та виражену ступінь активності ЦП.

Критерії різко вираженої активності - підвищення тимолової проби більше ніж у 2 рази, рівня гама-глобулінів більше ніж у 1,5 рази, Ig G у 1,5-2 рази в порівнянні з нормою. Активність амінотрансфераз підвищена у 3-5 разів.

Ознаки помірної активності - підвищення тимолової проби менше ніж у 2 рази в порівнянні з нормою, рівень гама-глобулінів та Ig G підвищений менше ніж у 1,5 рази, активність амінотрансфераз підвищена у 1,5-2 рази.

Загальноприйнятий розподіл цирозів на мікронодулярні (мікронувулові) та макронодулярні (крупновулові).

**МІКРОНОДУЛЯРНА ФОРМА:** всі вузли мають діаметр 1-3 мм, оточені фіброзними септами діаметром до 2 мм, однакової товщини, рідко містять портальні тракти й центральні вени. Розмір печінки в цілому нормальний або збільшений. Мілковузові форми спостерігаються при алкогольних цирозах, обструкції жовчних протоків, обструкції вен печінки, гемохроматозі. Для мікронодулярних форм характерна паренхіматозна декомпенсація.

**МАКРОНОДУЛЯРНА ФОРМА:** діаметр більшості вузлів понад 3 мм, їх величина й товщина септ значно коливаються, можуть досягати кількох сантиметрів. Вузли часто складаються з багатьох дольок й містять безладно розміщені портальні тракти й центральні вени. Розміри печінки при цьому часто зменшені. Макронодулярні форми характерні для вірусного цирозу, хвороби Вільсона-Коновалова, аутоімунного цирозу. Для макронодулярних цирозів типова судинна декомпенсація

### **ДИФЕРЕНЦІАЛЬНИЙ ДІАГНОЗ ЦП**

Диференціальний діагноз ЦП проводиться з рядом захворювань.

1. Рак печінки.
2. Ехінококоз печінки.
3. Стифіліс печінки.
4. Синдром Бада-Кіарі (прогресуюче звуження печінкових вен).
5. Синдром Крювельє-Баумгартена (врождена аномалія пупочної вени).
6. Гепато-лентиккулярна дегенерація (синдром Вільсона-Коновалова).
7. Гемохроматоз

### **УСКЛАДНЕННЯ ЦП**

1. Портальна гіпертензія.
2. Кровотечі з розширених вен стравоходу.
3. Печінкова кома.
4. Первинна карцинома печінки.
5. Тромбози воротної вени.
6. Гіперспленізм.
7. Анемія.
8. Лейкопенія.
9. Септицемія.
10. Холецистит, холангіт.
11. Панкреатит (мал. 4.5.4).
11. Неспецифічний термінальний ендокардит.
12. Гепаторенальний синдром.

### **ПОРТАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ**

На стадії компенсації портальна гіпертензія не супроводжується специфічними клінічними ознаками. Першими з'являються диспепсичні порушення - метеоризм, схильність до діареї, нудота. Достовірна діагностика доклінічної стадії портальної гіпертензії можлива тільки з використанням додаткових діагностичних тестів - визначення внутрішньоселезінкового тиску, катетеризації печінкових вен, воротної вени, прямої черезшкірної транспечінкової манометрії воротної вени, за допомогою ультразвукового дослідження чи ангіографії портальної системи.

На стадії початкової декомпенсації при ендоскопічному дослідженні травного тракту виявляють варикозне розширення вен нижньої третини стравоходу, початкові ознаки гіперспленізму.

Стадія декомпенсованої (ускладненої) портальної гіпертензії характеризується вираженими ознаками гіперспленізму (значною цитопенією, тромбоцитопенією з геморагічним синдромом), різко вираженим варикозним розширенням вен нижніх 2/3 стравоходу, склепіння та кардіального відділу шлунку. Можливі стравохідно-шлункові кровотечі, розвиток набряково-асцитичного синдрому і портокавальної енцефалопатії.

### **Класифікація портальної гіпертензії (Є.С. Рисс, 1983)**

I стадія (з початковими клінічними проявами).

Характеризується тяжкістю у правому підребер'ї та животі, помірним метеоризмом та загальним нездужанням.

II стадія (з вираженими клінічними проявами).

Проявляється відчуттям тяжкості та болями у верхній половині живота, правому підребер'ї, супроводжується метеоризмом, диспепсичними явищами, гепатомегалією та спленомегалією.

III стадія (з різко вираженими клінічними проявами).

Супроводжується асцитом, розширенням вен черевної стінки типу "голови медузи", розширенням вен стравоходу, шлунку, гемороїдальних вен, але відсутні виражені кровотечі.

IV стадія (ускладнена).

Характеризується величезним, резистентним до терапії асцитом, масивними повторними кровотечами з варикозно розширених вен внутрішніх органів.

ОСТЕОПОРОЗ ТА ОСТЕОМАЛЯЦІЯ пов'язані з порушенням обміну кальцію та вітаміну D, клінічно проявляються болями у кістках, передусім у хребті, спонтанними переломами.

**ГПЕРЕСТРОГЕНЕМІЯ** викликає розвиток телеангіектазій, пальмарної еритеми, у чоловіків - синдрому гіпогонадізму (олігоспермія, імпотенція, атрофія тестікул, редукція волосяного покриву на тілі, фемінізація, симетрична чи асиметрична гінекомастія), у жінок - дисменорея, аменорея та безплідність.

**СИМПТОМАТИЧНІ ВИРАЗКИ ТА ЕРОЗІЇ** шлунку й дванадцятипалої кишки у хворих на ЦП пов'язані з портальною гіпертензією, зменшеним руйнуванням гастрину печінкою, виділенням через слизову оболонку травного тракту ендотоксинів.

**СИНДРОМ МАЛЬАБСОРБЦІЇ** зумовлений порушенням емульгації жирів внаслідок зменшення надходження жовчі у дванадцятипалу кишку, тяжким дисбактеріозом. У 50% хворих на ЦП спостерігається стійка чи переміжна діарея із стеатореєю, метеоризмом. Зниження усмоктування білків та вітамінів поглиблює порушення трофіки аж до розкитку кахексії, гіпопротеїнемічних набряків.

#### ГЕПАТОРЕНАЛЬНИЙ СИНДРОМ

Гепаторенальний синдром (або печінкова нефропатія) - стійка вторинна ниркова недостатність, яка не зникає після усунення гіповолемії, при тяжких захворюваннях печінки. Розвивається звичайно на фоні резистентного до терапії асцити, вираженої печінкової недостатності, затримки води, перерозподілу натрію в організмі з гіпонатріемією та гіпернатрігістією, зниженням секреції натрію із сечею. Безпосереднім провокуючим фактором може бути епізод гіповолемії при кровотечі, діареї, блювоті. В термінальній стадії ЦП гепаторенальний синдром розвивається у 80% хворих.

Проявляється гепаторенальний синдром поступовим збільшенням у плазмі крові вмісту креатиніну, сечовини, олігурією, гіперкаліурією та метаболічним ацидозом. Аналіз сечі частіше нормальний або з невеликою протеїнурією. У хворих виявляється тяжка астения, соннота, апатія, анорексія, атонія шлунку й кишечника з нудотою та блювотою, ознаками дегідратації - спрагою, зниженням тургору шкіри, гіпотонією очних яблук. Для профілактики гепаторенального синдрому треба уникати призначення великих доз діуретиків, нестероїдних протизапальних препаратів, втрати великої кількості рідини при парацентезах, тривалих кровотечах.

#### ПЕЧІНКОВА КОМА (ГЕПАТОЦЕРЕБРАЛЬНА НЕДОСТАТНІСТЬ)

Печінкова (або ендогенна, розпадна) кома є результатом масованого некрозу паренхіми печінки (синдром відсутності печінки). Цитоліз гепатоцитів супроводжується викидом у системний кровообіг лізосомальних ферментів, різноманітних токсичних речовин. Припинення функціонування більшості клітин печінки супроводжується порушенням синтезу й деградації багатьох речовин - розвивається "метаболічний хаос". Знижується синтез у печінці сечовини з аміаку, що призводить до гіпераммоніемії. В організмі накопичуються ароматичні амінокислоти, що мають церебротоксичні властивості: фенілаланін, тірозин, триптофан та його метаболіт індол. Токсичні властивості мають і низькомолекулярні жирні кислоти - оліїна, валеріанова, капронова. Деякі метаболіти є несправжніми нейромедіаторами - можуть конкурувати з нормальними медіаторами та порушувати взаємодію нейронів. Певне значення має порушення кислотно-лужного балансу, перерозподіл рідини в організмі, розвиток ДВЗ-синдрому з коагулопатією, порушення функції нирок.

Портокавальна (або шунтова, екзогенна кома) зумовлена надходженням великої кількості токсичних речовин з кишечника по портокавальним шунтам до ЦНС, обминаючи печінку. Основну роль у даному випадку відіграє накопичення у мозку аміаку, 80% якого повинно було метаболізуватись у печінці.

#### ПРОДРОМАЛЬНА СТАДІЯ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Спочатку змінюється поведінка, знижується активність хворого, здатність до концентрації уваги, зменшуються інтелектуальні можливості (допускає помилки при рахуванні), уповільнюються психічні реакції та мова. З'являються періоди зціпеніння з фіксацією погляду, які чергуються з епізодами ейфорії та психомоторного збудження, агресивністю, негативізмом. Характерне порушення сну - соннота вдень та безсоння

вночі. Провісниками печінкової коми бувають анорексія, нудота, блювота, тахікардія та прогресуюча жовтяниця, можуть з'явитися артралгії. Типове погіршення загального стану, пропасниця, геморагії. Поганою прогностичною ознакою є зменшення розмірів печінки.

### II СТАДІЯ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Характерні більш виражені неврологічні й психічні порушення. Хворий виконує стереотипні рухи, безцільні й безглузді вчинки, стає неохайним, фамільярним або агресивним. З'являється оглушеність, хлопаючий тремор рук (астериксіс). Часто спостерігаються запаморочення, непритомності, зівота, гикавка, відчуття "наближення смерті", "провалу", "падіння у прірву", жахи, уповільнення мови, приєднуються провали пам'яті, негативізм, галюцинації, марення.

Майже постійно спостерігаються блювота й тахікардія. У більшості пацієнтів відзначається зменшення розмірів печінки, але при перкусії ще відсутній синдром "пустоти правого підреб'я". Жовтяниця виражена помірно. Хворі можуть скаржитися на болі в животі, інколи дуже сильні. Мінливими симптомами є пропасниця й "печінковий" запах з рота, що нагадує запах сирі печінки. Характерний геморагічний синдром, який нерідко супроводжується явищами ДВЗ-синдрому. Внаслідок втрати крові та ДВЗ-синдрому може розвинутих ниркова недостатність чи інфекційні ускладнення.

### III СТАДІЯ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Розвивається ступорозний стан з короткочасними епізодами збудження, невтриманням сечі. Порушуються знічні рефлексі, з'являється скрип зубів, трізм, фібрилярні посмикування та судоми м'язів, порушення чутливості, гіперрефлексія або моторна слабкість. Можливі пірамідні знаки - кістково-сухожильна гіперрефлексія, клонус колінної чашечки та стопи, двосторонній симптом Бабінського. Спостерігаються виражені екстрапірамідні знаки - м'язовий гіпертонус кінцівок пластичного типу із м'язовими болями, ригідність скелетної мускулатури, маскоподібне обличчя з гіпомімією, уповільнення довільних рухів, дизартрія, порушення координації рухів. Реакція на сильні подразники зберігається. Може розвинутих набряк головного мозку, який проявляється гіперемією та пітливістю обличчя, посмикуваннями м'язів плечового поясу, галюцинаціями, менінгізмом, гикавкою, підвищенням АТ.

### IV СТАДІЯ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Власне печінкова кома у початковій фазі може супроводжуватися періодами ясної свідомості або збудження. Із розвитком глибокої коми з'являється арефлексія. Ригідність м'язів та хлопаючий тремор щезають, зніці помірно звужені. Нерідко спостерігається дихання типу Куссмауля або Чейна-Стокса, можуть з'явитися ознаки менінгізму, які зникають після спинномозкової пункції, при якій нормальний по складу ліквор витікає під підвищеним тиском. На пізніх стадіях спостерігається децеребраційна ригідність, патологічні рефлексі, судоми, розхідна косоокість. Знічні рефлексі зберігаються до термінальної стадії. На кінцевій стадії глибокої та незворотної коми зникають рефлексі, больова чутливість та періоди збудження.

## ЛІКУВАННЯ

### ДІЄТА

Хворим на ЦП рекомендується стіл №5. По калоражу та складу дієта повноцінна - 2000-2800 ккал, на 1 кг маси пацієнта - 1 г білку, 1 г жиру, 5 г вуглеводів. При розвитку енцефалопатії вміст білку знижують. З виникненням набряково-асцитичного синдрому кількість солі обмежують до 0,5-2 г на добу, споживання рідини - до 1,5 л на добу.

### МЕДИКАМЕНТОЗНА ТЕРАПІЯ

#### 1. МЕТАБОЛІЧНІ Й КОФЕРМЕНТНІ ПРЕПАРАТИ

РИБОКСИН - приймають по 1-2 таблетки по 0,2 г 3 рази на день 1-2 місяці.

ЛПОЄВА КИСЛОТА (ЛПАМІД) - кофермент, бере участь у окислювальному декарбоксілюванні піровиноградної кислоти та кетокислот, покращує метаболізм ліпідів та вуглеводів, функціональний стан гепатоцитів. При субкомпенсованій стадії ЦП приймають по 1 таблетці 25 мг 4 рази на день, курс - 2 місяці. При декомпенсованому цирозі печінки, енцефалопатії дозу збільшують до 2-3 г на добу. Пероральний прийом поєднують із в/м чи в/в ін'єкціями по 2-4 мл 2% розчину.

ЕССЕНЦІАЛЕ - містить есенціальні фосфоліпіди, які входять до складу клітинних мембран, ненасичені жирні кислоти, комплекс вітамінів. Препарат стабілізує мембрани гепатоцитів, покращує внутрішньопечінковий кровообіг, зменшує асцит. При субкомпенсованій стадії ЦП призначають по 1-2 капсули (кожна містить 300 мг фосфоліпідів) 3 рази на день перед їжею чи під час їжі, курс становить 40 днів. З розвитком декомпенсації цирозу, в активну фазу процесу комбінують пероральний та парентеральний прийом препарату - приймають всередину по 2-3 капсули 3 рази на день одночасно із внутрішньовенним крапельним введенням 10-20 мл 2-3 рази на добу на 5% розчині глюкози. Курс комбінованого лікування - 1-2 місяці. Ессенціале протипоказане при наявності холестатичного синдрому.

ПРИДОКСАЛЬФОСФАТ - кофермент вітаміну В-6, значно покращує показники ліпідного обміну. Призначають по 2 таблетки (20 мг) 3 рази на день після їжі чи внутрішньом'язово, в/в по 10 мг 1-3 рази на день. Курс лікування - 1 місяць.

КОКАРБОКСИЛАЗА - кофермент вітаміну В-1. Вводиться внутрішньом'язово по 50-100 мг 1 раз на день на протязі 15-30 днів.

ФЛАВІНАТ - кофермент, що утворюється із рибофлавіну. Вводять внутрішньом'язово по 2 мг 1-3 рази на день на протязі 30 днів.

КОБАМІД - кофермент вітаміну В-12, виявляє анаболічну дію. Використовують в/м по 250-500 мкг 1 раз на день, з перервами на 1-3 дні. Курс лікування - 10-15 ін'єкцій.

ТОКОФЕРОЛА АЦЕТАТ (ВІТАМІН Е) - природний антиоксидант, пригнічує вільнорадикальне окислення ліпідів, блокує пошкоджуючу дію продуктів перекисного окислення ліпідів. Приймають всередину в капсулах по 0,2 мл 50% розчину - по 1 капсулі 2-3 рази на день (1 місяць) або в/м по 1-2 мл 10% розчину 1 раз на день.

## *2. ДЕЗІНТОКСИКАЦІЙНА ТЕРАПІЯ*

При гепатоцелюлярній недостатності, холестатичному синдромі, прекомі проводять дезінтоксикаційну терапію – в/в крапельні інфузії гемодезу по 400 мл (на курс 10-12 інфузій), 5% розчину глюкози по 500 мл із 100 мг кокарбоксілази.

При гіпоальбумінемії переливають розчин альбуміну - по 150 мл 10% розчину внутрішньовенно крапельно 1 раз на 2-3 дні, всього 4-5 інфузій.

## *3. ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОЇДНА ТЕРАПІЯ*

Глюкокортикостероїди протипоказані при компенсованих чи субкомпенсованих неактивних або з мінімальною активністю ЦП, а також при декомпенсованих ЦП будь-якої етіології. Глюкокортикостероїди показані в активній стадії вірусного цирозу печінки, при активному аутоімунному ЦП, при вираженому гіперспленізмі. При активних цирозах печінки глюкокортикостероїди виявляють протизапальну, антитоксичну, імунодепресивну дію, пригнічують синтез простагландинів та інших медіаторів запалення.

Початкова добова доза преднізолону при цирозах з помірною активністю - 15-20 мг, при різко вираженій активності - 20-25 мг, при аутоімунному цирозі печінки - 30-40 мг. Максимальну дозу призначають протягом 3-4 тижнів до зменшення жовтяниці та зниження активності амінотрансфераз у 2 рази. Всю добову дозу приймають після сніданку. Знижують дозу преднізолону повільно, не більше, ніж на 2,5 мг кожні 10-14 днів під контролем біохімічних показників. Через 1,5-2,5 місяця переходять на підтримуючі дози - 7,5-10 мг. Тривалість курсу - від 3 місяців до кількох років. При гіперспленізмі проводять короткі курси по 20-40 днів.

#### 4. ІМУНОДЕПРЕСАНТИ ТА ІМУНОМОДУЛЯТОРИ

Препарати протипоказані при компенсованих чи субкомпенсованих неактивних або з мінімальною активністю цирозах печінки.

ДЕЛАГІЛ - застосовують при помірно вираженій активності цирозу або при різко вираженій активності, якщо протипоказані глюкокортикоїди. Призначають по 370-500 мг на добу. Можлива комбінація преднізолону 5-15 мг та делагілу 250-500 мг.

АЗАТІОПРИН (ІМУРАН) - негормональний імунодепресант з протизапальною та імунодепресивною дією. Застосовують тільки на ранній стадії активного ЦП по 100 мг на день у комбінації з преднізолоном (10 мг на добу), тривало.

#### 5. ЛІКУВАННЯ НАБРЯКОВО-АСЦИТИЧНОГО СИНДРОМУ

ВЕРОШПІРОН (АЛЬДАКТОН) - призначають по 150-200 мг на добу, через 7-10 днів дозу знижують до 100-150 мг на добу. Підтримуюча доза призначається на кілька місяців - по 75-100 мг на добу.

ФУРОСЕМІД (ЛАЗИКС) - застосовують при неефективності верошпірону. Приймають одноразово вранці по 40-80 мг 2-3 рази на тиждень на фоні щоденного прийому верошпірону по 100-150 мг на добу. Прийом великих доз фуросеміду небажаний - може призвести до виникнення гепаторенального синдрому.

При набряково-асцитичному синдромі застосовують різноманітні комбінації сечогінних препаратів (вказані добові дози):

- 1) фуросемід 80 мг + гіпотіазід 10 мг + верошпірон 200 мг;
- 2) фуросемід 80 мг + брінальдикс 40 мг + верошпірон 200 мг;
- 3) фуросемід 80 мг + оксодолін 100 мг + верошпірон 200 мг;
- 4) урегіт 25-100 мг + верошпірон 200 мг;
- 5) тріампур 2-4 таблетки + верошпірон 200 мг.

Необхідна корекція вираженої гіпоальбумінемії - введення 20% розчину альбуміну по 100 мл (5-6 інфузій) або нативної чи свіжозамороженої плазми по 150 мл (4-5 інфузій).

#### 6. ЛІКУВАННЯ КРОВОТЕЧ ІЗ ТРАВНОГО ТРАКТУ

Рекомендується строгий постільний режим, холод на епігастральну область.

##### 1. Усунення гіповолемії.

Для відновлення нормального кровообігу в життєво важливих органах, в тому числі й у печінці, проводять інфузії кровозамінників для збільшення ОЦК - внутрішньовенні інфузії: 1-1,5 л поліглюкіну, 200-400 мл нативної плазми, 100 мл 20% альбуміну, 5% розчин глюкози, ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин Рінгера. Інфузійна терапія проводиться під контролем ЦВТ, ЧСС, АТ, орієнтовний об'єм - 1-2,5 л на добу.

##### 2. Зниження портального тиску.

ВАЗОПРЕСИН (ПТРЕСИН) - звужує капіляри органів черевної порожнини, в тому числі печінкові артеріоли, зменшує тиск у портальній системі, знижує кровообіг у слизовій оболонці стравоходу та шлунку. Вводять по 20 Од на 100-200 мл 5% глюкози, при необхідності введення можна повторювати кожні 4 години.

ГЛІПРЕСИН - синтетичний аналог вазопресину, застосовують по 2 мг 6 разів на день.

##### 3. Гемостатична терапія.

Внутрішньовенно струменем вводять 400-600 мл свіжозамороженої плазми або 300-500 мл свіжозаготовленої крові.

АНТИГЕМОФІЛЬНА ПЛАЗМА - внутрішньовенно крапельно по 100-150 мл.

АМІНОКАПРОНОВА КИСЛОТА (АЦЕПРАМІН) - вводять в/в крапельно по 50-100 мл 5% розчину кожні 6 годин. Промивають шлунок холодною амінокапроною кислотою.



КОНТРИКАЛ - інгібітор фібринолізу, вводять в/в по 30 000-40 000 Од 2 рази на добу.

ДЩИНОН - знижує тривалість кровотеч, вводять в/м або в/в по 250-500 мг.

КАЛЬЦІЮ ХЛОРИД - вводять внутрішньовенно струменем по 10 мл 10% розчину.

АНАПРИЛІН - використовують для профілактики шлунково-кишечних кровотеч. Препарат зменшує печінковий кровообіг, знижує порталний тиск. Застосовують по 40-80 мг на добу тривало.

САНДОСТАНІН – використовують для зупинки кровотечі та профілактики рецидивів кровотеч з варикозно розширених вен стравоходу у хворих на цироз печінки. Препарат призначають в дозі 25-50 мкг/год. у вигляді тривалих ін'єкцій на протязі 5 днів.

Хірургічні методи зупинки кровотеч - лазерна коагуляція варикозно розширених вен стравоходу, ендоскопічна склеротерапія варикозних вузлів стравоходу та шлунку, балонна тампонада стравохідним зондом Блекмора, гастростомія із прошиванням вен стравоходу та шлунку.

## 7. ЛІКУВАННЯ ПЕЧІНКОВОЇ ЕНЦЕФАЛОПАТІЇ

Кількість білку в раціоні різко обмежують до 30-50 г, використовують тільки рослинні білки. Виключають введення білкових препаратів для зменшення утворення в організмі аміаку та ароматичних амінокислот. У прекомі пероральний прийом їжі припиняють, крізь шлунковий зонд чи в/в вводять 5-20% розчин глюкози до 200-300 г на добу. Вживання білкових препаратів відновлюють через 7 днів після виходу з прекоми (не більше 20 г на добу).

### 1. Пригнічення мікрофлори кишечника.

Стерилізація кишечника істотно знижує утворення у ньому аміаку. Щодня 1-2 рази на день ставлять високі очисні клізми, вводять у кишечник антибактеріальні засоби, які не усмоктуються.

НЕОМІЦИНУ СУЛЬФАТ - застосовують кожні 6 годин перорально, у клізмах або через назогастральний зонд. Добова доза - 4-6 г.

МЕТРОНІДАЗОЛ - призначають по 250-500 мг 4 рази на день.

ЛАКТУЛОЗА - дисахарид, що створює в кишечнику кисле середовище, виявляє осмотичну послабляючу дію, зв'язує аміак та церебротоксичні ароматичні амінокислоти. Сироп лактулози приймають по 30 мл 3-5 разів на день після їжі до легкого послабляючого ефекту - дефекація 3 рази на день.

### 2. Усунення аміакової інтоксикації та гіперазотемії.

ОРНІЦЕТІЛ - зв'язує аміак. Вводять в/м по 2-6 г на добу чи в/вкрапельно по 15-25 г на добу на 5% глюкозі. Застосовують при вираженій печінковій недостатності, портокавальній енцефалопатії.

ГЛУТАМІНОВА КИСЛОТА - сприяє виведенню аміаку з організму, підвищує переносимість ЦНС гіпоксії, покращує медіаторні процеси у нервовій системі. Вводять внутрішньовенно крапельно по 300-500 мл 1% розчину.

ФАЛЬКАМІН - містить амінокислоти із розгалуженим ланцюгом (лейцин, валін, ізолейцин), знижує рівень цереброгенних ароматичних амінокислот (тріптофану, фенілаланіну, тирозину). Приймають по 1 пакетуку у невеликій кількості води 3 рази на день, під час їжі. Добре переноситься, може прийматися тривало.

### 3. Корекція метаболічного алкалозу.

В/в крап. вводять 50-80 мл 4% р-ну калію хлориду на 500-1000 мл 5% р-ну глюкози.

### 4. Ентеросорбція.

Токсичні речовини адсорбуються на ентеросорбентах і виводяться з калом. Застосовують різноманітні ентеросорбенти курсами по 10-14 днів.

СОРБЕНТ АУВ - по 6 г на добу.

ЕНТЕРОСОРБЕНТ СКН - по 10 г 3 рази на день.

ЕНТЕРОДЕЗ - по 5 г у 100 мл кип'яченої води 1-3 рази на день.

### 8. УСУНЕННЯ ЗУДУ ШКІРИ

Зуд шкіри зумовлений накопиченням у шкірі жовчних кислот.

ХОЛЕСТИРАМІН - іонообмінна смола, що зв'язує у кишечнику жовчні кислоти. Приймають по 1 чайній ложці на склянку води 3 рази на день, за 40 хвилин до їжі. Ефект розвивається через 6-30 днів після початку прийому. Може застосовуватися тривало.

БІЛІГНІН - гальмує реабсорбцію жовчних кислот у кишечнику. Приймають по 5-10 г 3 рази на день за 40 хвилин до їжі.

АКТИВОВАНЕ ВУГІЛЛЯ - адсорбує жовчні кислоти в кишечнику, добова доза 10-20 г.

ЗИКСОРІН - індуктор ферментів гепатоцитів, інколи зменшує зуд шкіри. Приймають по 1 капсулі (100 мг) вранці та по 2-3 капсули за 30 хвилин до вечері.

УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВА КИСЛОТА - усуває прояви холестазу. Приймають по 12-15 мг/кг на добу на протязі 6 місяців.

МЕТРОНІДАЗОЛ - короткий 7-денний курс по 750 мг на добу усуває зуд шкіри, блокуючи бактеріальний метаболізм жовчних кислот у кишечнику.

Важливим являється дифференційований підхід до лікування хронічних захворювань печінки з урахуванням етіологічних чинників, патогенетичних особливостей, активності патологічного процесу, функціональних порушень та печінкової недостатності.

Хворі на хронічні захворювання печінки повинні знаходитись під диспансерним наглядом, проходити періодичне обстеження та профілактичне лікування. Найбільш доцільною є профілактика захворювання та подальших його рецидивів, яка включає усунення всіх факторів ризику.

**Контроль початкового рівня знань по темі «Цироз печінки».**

1. Які з перерахованих факторів сприяють виникненню цироза печінки?
  - A. Віруси, зловживання алкоголем
  - B. Бактерії, гриби
  - C. Дія вітамінних препаратів
  - D. Рікетсії, мікоплазма
  - E. Захворювання жовчного міхура
  
2. Які клінічні симптоми характерні для початкової стадії цироза печінки?
  - A. Нудота, блювота, зниження маси тіла
  - B. Зниження маси тіла, метеоризм, почуття важкості в правому підребер'ї
  - C. Гіркота у роті, печія
  - D. Збільшення печінки, селезінки, "печінкові ознаки"
  - E. Ксантелазми, "печінкові долоні", асцит
  
3. Чим обумовлене збільшення селезінки при цирозі печінки?
  - A. Венозним застоєм
  - B. Дифузним фіброзом червоної пульпи
  - C. Портальною гіпертензією
  - D. Всіма перерахованими факторами
  - E. Збільшення артеріо-венозних шунтів
  
4. Які зміни в клінічному аналізі крові характерно для гіперспленізму?
  - A. Зниження кількості еритроцитів, тромбоцитів, лейкоцитів
  - B. Зниження вмісту еритроцитів, лейкоцитів, підвищення тромбоцитів
  - C. Лимфоцитоз, лейкопенія
  - D. Еозинофілія, підвищення ШОЕ
  - E. Лимфоцитоз, лейкоцитоз, зниження вмісту еозинофілів
  
5. Які зміни в крові найбільш характерні для цироза печінки?
  - A. Залізодефіцитна анемія
  - B. В12- фолієва анемія
  - C. Гемолітична анемія
  - D. Жодні з перерахованих
  - E. Всі перераховані
  
6. З чим пов'язане підвищення температури тіла при цирозі печінки?
  - A. Запальні зміни в гепатоцитах
  - B. Запаленням жовчних ходів
  - C. Супутнім гастроуденітом
  - D. Проходженням пірогенної кишковій флори через печінку
  - E. Супутнім холециститом
  
7. Які біохімічні зміни характерно для синдрому цитолізу?
  - A. Підвищення лужної фосфатази, зниження загального білка та холестерина
  - B. Зниження вмісту заліза у сироватці крові та протромбіну, підвищення холестерину
  - C. Підвищення АСТ, АЛТ, ЛДГ, білірубину
  - D. Підвищення білірубіна, лужної фосфатази, протромбіну
  - E. Зниження протромбіну та трансаміназ, підвищення білірубину
  
8. Які біохімічні здвиги характерно для синдрому холестазу?

- A. Підвищення холестерину та лужної фосфатази, зниження фібріногену
- B. Зниження холестерину та жовчних кислот, підвищення вільного білірубіну
- C. Підвищення холестерину, лужної фосфатази, пов'язаного білірубіну
- D. Зниження загального білірубіну, холестерину, підвищення трансаміназ
- E. Зниження лужної фосфатази, підвищення церулоплазміну та альбумінів

9. Які пальпаторні характеристики характерні печінці при цирозі?

- A. Збільшена, щільна, край округлий
- B. Збільшена, тістовата, край округлий
- C. Зменшена, бугриста, край загострений
- D. Збільшена, щільна, край загострений
- E. Зменшена, тістовата, край округлий

10. Синдром портальної гіпеттензії – це?

- A. Збільшення печінки, метеоризм, зуд шкіри
- B. Збільшення печінки та селезінки, жовтяниця
- C. Збільшення печінки, асцит, варикозне розширення вен
- D. Зменшення печінки, набряки, жовтяниця
- E. Збільшення печінки, асцит, набряки, кардіопатія

**Контроль кінцевого рівня знань по темі «Цироз печінки»**

1. Скільки клінічних стадій виділяють в перебігу печінкової коми?
  - A. 2-і
  - B. 3-и
  - C. 4-і
  - D. 1-у
  - E. Ні одної
  
2. Які групи препаратів використовують при лікуванні цирозу печінки?
  - A. Антибіотики, гепатопротектори, вітаміни
  - B. Гепатопротектори, цитостатики, імунодепресанти
  - C. Гепатопротектори, холеретики, спазмолітики
  - D. Гепатопротектори, холекинетики, анаболіки
  - E. Сульфаніламідні, гепатопротектори, нітрати
  
3. Назвіть найбільш інформативні методи діагностики для паренхіматозної жовтяниці:
  - A. Біохімічне дослідження крові
  - B. Дуоденальне зондування
  - C. Холецистографія
  - D. УЗД
  - E. Ендоскопічна ретроградна панкреатохолангіографія
  
4. З нижче перерахованих ознак виділіть найменш характерне для портальної гіпертензії?
  - A. Розвиток колатералей
  - B. Крвотеча з варикозно розширених вен
  - C. Асцит
  - D. Лихоманка
  - E. Спленомегалія
  
5. Найбільш вірогідною ознакою при кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу буде:
  - A. Біль в животі
  - B. Печія
  - C. Ала кров у блювотних масах
  - D. Темна кров у блювотних масах
  - E. Випорожнення чорного кольору
  
6. Особливістю розвитку портальної гіпертензії при великовузловому ЦП є те, що вона:
  - A. Випереджує функціональну недостатність печінки
  - B. Виникає при загостренні
  - C. Виникає рано
  - D. Відрізняється стійкістю
  - E. Все перераховане вірне
  
7. Які препарати призначають при набряково-асцитичному синдромі?
  - A. Гепатопротектори
  - B. Інгібітори АПФ
  - C. Сечогінні
  - D. Глюкокортикоїди
  - E. Інтерферони
  
8. До ускладнень ЦП відноситься:

- А. Хронічний закреп
  - В. Гостра кишечна непрохідність
  - С. Печінкова кома
  - Д. Гостра шлункова кровотеча
  - Е. Хронічна діарея
9. Провідним клінічний синдромом при великовузловому ЦП є:
- А. Синдром печінково-клітинної недостатності
  - В. Синдром портальної гіпертензії
  - С. Синдром жовтяниці та холестазу
  - Д. Астено-невротичний синдром
  - Е. Мезенхімально-запальний синдром
10. Показанням до призначення глюкокортикостероїдів при ЦП є:
- А. Мезенхімально-запальний синдром
  - В. Спленомегалія
  - С. Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу
  - Д. Виражений астено-вегетативний синдром
  - Е. Жовтяниця

### Ситуаційні завдання по темі «Цирози печінки».

1. У хворого, що страждав на ЦП на протязі 5 років, з'явилася різка слабкість, блідість шкіри, холодний піт, спрага, відмічалася блювота з домішками крові темно-вишневого кольору. Яка найбільш частіша причина виникнення даного виду кровотечі?
  - A. Портальна гіпертензія**
  - B. Тромбоз печінкових вен**
  - C. Малшігнізація**
  - D. Серцева недостатність**
  - E. Тромбоемболія легеневої артерії**
  
2. Хворий, що переніс 4 роки тому вірусний гепатит В та зловживає алкоголем, відчув останні 2 місяці печію, пекучий біль за грудиною. Вранці після їжі та підняття важкості з'явилася блювота свіжою темною кров'ю. При огляді – шкіра бліда, вологі, пульс – 92/хвил, АТ 90/60 мм рт.ст. Склери жовтушні, живіт збільшений в розмірі за рахунок асцити, гепатоспленомегалія. Назвіть найбільш вірогідну причину кровотечі:
  - A. Ахалазія стравоходу**
  - B. Синдром Мелорі-Вейса**
  - C. Розрив варикозних вен стравоходу**
  - D. Синдром Бада-Кіарі**
  - E. Виразка 12-палої кишки**
  
3. Хворий на цироз печінки останнім часом скаржиться на помірний біль у надчревній ділянці, постійне здуття живота, яке посилюється після вживання їжі. Об'єктивно: розширенні підшкірні вени живота, ознаки наявності вільної рідини в черевній порожнині, збільшені печінка і селезінка. Дані УЗІ: розширення портальної вени, збільшення печінки і селезінки. Про яке ускладнення цирозу печінки можна думати в першу чергу?
  - A. Перитоніт**
  - B. Дисбактеріоз кишечника**
  - C. Портальна гіпертензія.**
  - D. Печінково-клітинна недостатність**
  - E. Тромбоз ворітної вени**
  
4. У хворого дрібновузловий цироз печінки. Протягом останніх 2 місяців з'явилась задишка, набряки на нижніх кінцівках, асцит. Хворий приймав гепатопротектори та глюкокортикоїди. Яку комбінацію ліків найбільш доцільно додати до лікування, що вже проводиться?
  - A. Альдактон + аскорутин**
  - B. Нерабол + фуросемід**
  - C. Лідокаїн + гіпотіазид**
  - D. Альбумін + аскорутин**
  - E. Альдактон + фуросемід.**
  
5. 49-річний чоловік, інвалід II групи, протягом кількох років лікується з приводу цирозу печінки. За останній місяць помітно збільшився живіт, зросла загальна слабкість. Протягом 2 тиж. щоденно приймав фуросемід. Направлений у стаціонар. Які зміни можна виявити під час дослідження електролітів крові?
  - A. Гіпокальціємію**
  - B. Гіпокаліємію.**
  - C. Гіпернатріємію**
  - D. Гіперкальціємію**
  - E. Гіперкаліємію**

6. Чоловік 46 років скаржиться на блювання яскраво-червоною кров'ю. Хворіє на мікронодулярний цироз печінки вірусної етіології протягом 5 років. Останні півроку відзначається збільшення живота внаслідок асцити. З яких заходів необхідно почати невідкладну терапію?
- A. Вазопрессин 20 ОД в/в.**
  - B. Кордіамін 2 мл. в/м**
  - C. Мезатон 1% розчин – 2 мл в/м**
  - D. Преднізолон 30 мг вв**
  - E. Ковтання шматочків льоду**
7. Жінка, 42 роки, хворіє на мікронодулярний криптогенний цироз печінки. Протягом останнього тижня стан погіршився: з'явилися судоми, запаморочення, посилилась жовтяниця. Виконання якого дослідження може пояснити причину погіршення стану?
- A. Визначення рівня аміаку сироватки.**
  - B. Визначення рівня ефірів холестерину**
  - C. Визначення вмісту  $\alpha$ -фетопротейну**
  - D. Визначення АлАТ та АсАт**
  - E. Визначення рівня лужної фосфатази.**
8. У хворого на фоні цирозу печінки після вживання алкоголю з'явилися головний біль, блювання, відраза до їжі, безсоння, жовтяниця, печінковий запах з рота, здуття живота. Про яке ускладнення цирозу печінки йдеться?
- A. Печінково-клітинна недостатність**
  - B. Кровотеча з варикозно розширених вен стравоходу.**
  - C. Портальна гіпертензія.**
  - D. Гостра виразка шлунка.**
  - E. Тромбоз брижових судин.**
9. Хворий, що тривалий час хворіє на ЦП, останнім часом скаржиться на помірний біль в епігастрії, здуття живота, яке посилюється після їжі. Об-но: розширені педшкірні вени живота, ознаки вільної рідини в черевній порожнині, збільшені печінка та селезінка. УЗД: розширені портальні вени, збільшення печінки та селезінки. Про яке переважаюче ускладнення ЦП можна думати:
- A. Тромбоз воротної венни**
  - B. Печінково-клітинна недостатність**
  - C. Портальна гіпертензія**
  - D. Перитоніт**
  - E. Дисбактеріоз кишечника**
10. Жінка, 24 роки, скаржиться на інтенсивний свербіж шкіри, особливо ввечері, тупий біль в правому підребер'ї, захворіла 2 роки тому після пологів. Об'єктивно: жовтяниця, ксантелазми на повіках. Печінка на 6 см виступає з-під краю ребрової дуги, щільна, край рівний, безболісний. Селезінка виступає на 3 см. реакція на поверхневий антиген вірусу гепатиту В негативна. Яка форма ураження печінки у хворої?
- A. Жировий гепатоз**
  - B. Хронічний гепатит**
  - C. Хронічний холецистит**
  - D. Гемохроматоз**
  - E. Первинний біліарний цироз**



**ВІРНІ ВІДПОВІДІ ДО ТЕСТОВИХ ЗАВДАНЬ ПО ТЕМІ  
«ЦИРОЗИ ПЕЧІНКИ»**

**Початковий рівень знань**

<b>1. А</b>	<b>7. С</b>
<b>2. В</b>	<b>8.С</b>
<b>3. Д</b>	<b>9. Д</b>
<b>4. А</b>	<b>10. С</b>
<b>5. С</b>	<b>11 С</b>
<b>6. Д</b>	<b>12 В</b>

**Кінцевий рівень знань**

<b>1 С</b>	<b>6. В</b>
<b>2 В</b>	<b>7. С</b>
<b>3. А</b>	<b>8. С</b>
<b>4. Д</b>	<b>9. А</b>
<b>5. Д</b>	<b>10. А</b>

**Ситуаційні завдання**

<b>1 А</b>	<b>6. А</b>
<b>2 В</b>	<b>7. Д</b>
<b>3. С</b>	<b>8. В</b>
<b>4. Е</b>	<b>9. С</b>
<b>5. В</b>	<b>10. Е</b>

**Контрольні питання.**

1. Дати визначення ЦП.
2. Основні клінічні синдроми при ЦП
3. Характеристика біохімічних синдромів при ЦП
4. Характеристика фізикальних даних при ЦП.
5. Особливості вірусних ЦП.
6. Особливості токсичних ЦП
7. Назвати методи діагностики ЦП.
8. Назвати ускладнення ЦП.
9. Принципи лікування вірусних ЦП
10. Принципи лікування аутоімунного ЦП
11. Спосіб життя та дієтотерапія при ЦП.
12. Медикаментозна терапія при ЦП
13. Профілактика ЦП

**Практичні завдання.**

1. Провести курацію хворих з ЦП
2. Дати інтерпретацію отриманим лабораторним методам дослідження.
3. Дати інтерпретацію отриманим інструментальним методам дослідження
4. Провести диференційний діагноз ЦП
5. Назвати ускладнення ЦП
6. Виписати рецепти щодо терапії ЦП.

## Протокол клінічного розбору хворого (єдина форма)

П.І.П пацієнта \_\_\_\_\_  
Вік \_\_\_\_\_ професія \_\_\_\_\_

Скарги хворого \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### **Anamnesis morbi**

Вважає себе хворим з \_\_\_\_\_, коли вперше з'явилися \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

Останнє загострення з \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

### **Anamnesis morbi**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### **Результати фізикального обстеження хворого:**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### **Попередній діагноз:**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

### **План обстеження:**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

**Результати додаткових методів дослідження:**

---

---

---

---

---

---

**Обґрунтування клінічного діагнозу:**

---

---

---

---

---

---

---

---

**Клінічний діагноз:****Основне****захворювання** \_\_\_\_\_**Супутнє захворювання**

---

---

---

**Ускладнення**

---

---

---

**Лікування:**

1. Режим \_\_\_\_\_
2. Дієта \_\_\_\_\_
3. \_\_\_\_\_
4. \_\_\_\_\_
5. ....

### Матеріали, які необхідні для самопідготовки

1. В.Г.Передерій, С.М.Ткач. Клінічні лекції з внутрішніх хвороб в 2-х томах. Київ, Манускрипт, 1998.
2. Ш.М.Ганджа, В.М.Коваленко, Н.М.Шуба та ін. Внутрішні хвороби. К.: Здоров'я, 2002. – 992 с.
3. Н.І.Швець, А.В.Пидаєв, Т.М.Бенца та ін. Еталони практичних навиків з терапії. Київ, Главмеддрук, 2005, 540 с.
4. Н.И.Швец, А.В.Пидаев, Т.М.Бенца и др. Неотложные состояния в клинике внутренней медицины. Киев, 2006. – 752 стр.
5. Остапенко В.Г., Жмудиков Ф.М. Острые заболевания живота. – М: Беларусь, 1993. – 432 с.
6. Конден Р., Найхус Р. Клиническая хирургия, пер. с англ. – М., Практика, 1998. – 716 с.
7. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия: Рук-во для студентов и врачей-интернов.- Х.: Факт, 2001.- 1032 с.
8. Хворостінка В.М., Моїсеєнко Т.А., Журавльова Л.В. Факультетська терапія: Підручник-Х.:Факт, 2000,-888 с.
9. Захворювання органів травлення : Навчальний посібник у схемах і таблицях /За ред. В.М. Хворостінки.- Х.: Факт, 2001.-239 с.
10. Малая Л.Т., Хворостинка В.Н. Терапия. Заболевания органов дыхания. Заболевания органов пищеварения. Заболевания почек. Иммунология. Аллергические заболевания. Системные заболевания соединительной ткани. Заболевания системы крови: Руководство для врачей-интернов и студентов. – 2-е изд. , испр. и доп. –Харьков: Фолио, 2005.-879 с.