

Этиологическая классификация предполагает следующие причины развития цирроза печени: вирусные гепатиты (В±delta, С); алкоголь; метаболические расстройства (гемохроматоз, болезнь Вильсона, дефицит α_1 -антитрипсина, гликогеноз IV типа, галактоземия, врожденный тирозиноз); длительный холестаз (внутри- и внепеченочный); обструкция печеночных вен (веноокклюзионная болезнь, синдром Бадда—Киари, констриктивный перикардит); нарушения иммунитета (аутоиммунный гепатит), токсические и лекарственные агенты (метотрексат, амиодарон и т.д.); детский индийский цирроз; сифилис (только в неонатальном периоде).

При неустановленной этиологии цирроз печени является *криптогенным*.

Классификация по стадии компенсации. Выделяют компенсированный, субкомпенсированный и декомпенсированный цирроз печени. Тяжесть течения цирроза печени оценивают по классификации Child в модификации Pugh с введением критерия протромбинового времени (см. ниже).

Клиническая картина: уменьшение массы тела (чаще встречается при алкогольном циррозе печени и циррозе другой этиологии класса С по Child); увеличение околоушных слюнных желез и контрактура Дюпюитрена (при алкогольном циррозе печени); гипертрофическая остеоартропатия (при билиарных циррозах); стеаторея (чаще при алкогольном циррозе печени); спленомегалия и абдоминальная коллатеральная венозная сеть (при развитии портальной гипертензии); изменения гастроинтестинального тракта (варикозное расширение вен пищевода и желудка, пептические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, избыточный рост бактерий в кишечнике); первичный рак печени (встречается при всех формах цирроза печени); конкременты в желчном пузыре (встречаются в 4—5 раз чаще, чем в общей популяции); кардиоваскулярные расстройства; ренальные нарушения (гломерулярный склероз, гепаторенальный синдром), нарушенный метаболизм лекарств. Функциональное состояние печени (степень печеночной недостаточности) оценивают по наличию следующих синдромов и показателей: желтуха, асцит, энцефалопатия, низкий уровень сывороточного альбумина, дефицит протромбина, не поддающийся коррекции введением витамина К.

Диагноз устанавливают на основании жалоб, анамнеза, осмотра. Гематологические изменения включают умеренно выраженную нормоцитарную нормохромную (изредка макроцитарную) анемию, при развитии желудочно-кишечных кровотечений — гипохромную анемию; лейко- и тромбоцитопению (при синдроме гиперспленизма); удлинение протромбинового времени; биохимические изменения: увеличение уровня сывороточных билирубина, гамма-глобулинов, щелочной фосфатазы, трансаминаз, снижение уровня альбумина. Дополнительные методы исследования включают УЗИ (повышенная эхогенность ткани печени с появлением хаотично расположенных акустически плотных участков). Радиоизотопное сканирование (сниженное накопление изотопов в печени и их повышенное нерегулярное поглощение селезенкой и костным мозгом); лапароскопия (непосредственная визуализация цирротической печени) с биопсией ткани печени; пункционная биопсия печени (наличие узлов с окружающей их фиброзной тканью).

Осложнения: желудочно-кишечные кровотечения из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка, печеночная и портосистемная энцефалопатия, спонтанный бактериальный перитонит.