

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ В СОВРЕМЕННОМ ЗДРАВООХРАНЕНИИ

Ф.Г. НАЗИРОВ, А.В. ДЕВЯТОВ, С.А. РУЗИБОЕВ, А.Х. БАБАДЖАНОВ

ГУ «Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр хирургии имени академика В. Вахидова», Республика Узбекистан, г. Ташкент

ЗАМОНАВИЙ СОҒЛИКНИ САҚЛАШДА ЖИГАР ЦИРРОЗИНИНГ ТИББИЙ-ИЖТИМОЙ АСПЕКТЛАРИ

Ф.Г. НАЗИРОВ, А.В. ДЕВЯТОВ, С.А. РУЗИБОЕВ, А.Х. БАБАДЖАНОВ

ДТ «академик В.Вахидов номидаги Республика ихтисослашган хирургия илмий –амалий тиббий маркази», Ўзбекистон Республикаси, Тошкент ш.

MEDICAL AND SOCIAL ASPECTS OF LIVER CIRRHOSIS IN MODERN HEALTH CARE

F.G. NAZYROV, A.V. DEVYATOV, S.A. RUZYBOEV, A.KH. BABADJANOV

Republican specialized scientific and practical medical center of surgery named after academician V. Vakhidov, Republic of Uzbekistan, Tashkent

Цирроз печени (ЦП) по определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) – это диффузный процесс, характеризующийся фиброзом и трансформацией нормальной структуры печени с образованием узлов. Как патологический процесс - ЦП является финальной стадией ряда хронических заболеваний печени и на сегодняшний день представляет собой одну из самых сложных социально-медицинских проблем, которая, к сожалению, в большинстве стран представлена лишь консервативной терапией или паллиативными хирургическими вмешательствами [1,2,3]. Представляя собой конечный гистологический вариант трансформации печеночной паренхимы, различный спектр заболеваний печени может прогрессировать до развития цирроза от нескольких недель до нескольких десятков лет. Нередко его первые клинические проявления могут появиться только при поражении и гибели 80-90% паренхимы печени [4]. Неутешительные статистические данные приводит ВОЗ, согласно которой 10% населения мира имеет хронические заболевания печени, что составляет более 500 миллионов человек, при этом более 20 миллионов человек по всему миру страдают циррозом и/или раком печени. Ежегодно от печеночной недостаточности умирают более двух миллионов человек [5]. По прогнозам ВОЗ в ближайшие десятилетия число пациентов страдающих ЦП увеличится более чем на 60%, что обусловлено широким распространением гепатотропных интоксикаций и вирусных поражений органа.

По данным Министерства Здравоохранения показатель заболеваемости ЦП в Республике Узбекистане в 2008 г составлял 57,6 на 100 тыс. населения, в 2009 и 2010 гг. отмечено некоторое его снижение до 47,2 и 47,8 на 100 тыс. населения соответственно. По данным статистического сборника «Здравоохранение в Узбекистане: факты и цифры» (2006) стандартизированный коэффициент смертности по причине хронических заболеваний и ЦП в 2000г составлял 45,3 на 100 тыс.

населения, а в 2005г снизился только до 42,5 на 100 тыс. населения.

Среди причин развития ЦП в зависимости от этиологического фактора отмечается различная структура. Так, в странах СНГ ЦП встречается у 1% населения, в Европе алкогольный цирроз встречается в 30-35% всех наблюдений, а поствирусный цирроз в 15-20% случаев; доля криптогенного цирроза (неизвестного происхождения) может достигать 40-50%. Социальную значимость ЦП придает тот факт, что самая высокая заболеваемость и смертность отмечается в работоспособном возрасте.

В структуре ЦП 57% случаев, регистрируемых ежегодно, обусловлены инфекцией, вызванной вирусами гепатита «В» или «С». Эти же факторы являются причиной развития первичного рака печени в 78% случаев. Самым тяжелым типом вирусного гепатита является хронический вирус гепатита «В» (HBV), который в последние десятилетия признан одной из основных глобальных проблем общественного здравоохранения. Так по оценкам ВОЗ, два миллиарда человек во всем мире инфицированы вирусом гепатита, а более 350 миллионов человек имеют хронические инфекции печени. Ежегодно в мире от осложнений HBV-цирроза и гепатоцеллюлярного рака на фоне HBV умирает около 1 миллиона человек [6].

По данным ВОЗ на сегодня в мире проживает, как минимум, 500 миллионов человек, инфицированных вирусным гепатитом С [7]. Для гепатита «С» характерен очень высокий процент (до 75-80%) развития хронической инфекции, при этом в 20-35% случаев в течение 10-30 лет развивается цирроз и гепатоцеллюлярная карцинома. Следует отметить, что доля верифицированного гепатита «С» среди населения, в том числе и в развитых странах, остается низкой – менее 20% [7, 8].

На фоне растущей тенденции к росту числа больных ЦП различной этиологии особое значение этой проблеме придает высокий уровень

смертности и инвалидизации населения [9, 10, 11]. По данным ВОЗ, за последние 20 лет показатель смертности от ЦП возрос с 10 до 20 человек на 100000 населения в год. На сегодняшний день ЦП как причина смерти занимает 10-е место и является одной из основных причин смерти у лиц наиболее трудоспособного возраста 35-55 лет [11, 12]. Столь высокие показатели смертности от ЦП обусловлены развитием функциональных и гемодинамических осложнений. С учетом патогенетического течения ЦП для удобства классифицирования его стадий на конференции «International Consensus Workshop of Baveno IV» (2005, Италия) были предложены и согласованы следующие прогностические факторы и стадии заболевания [13]. Выделено четыре клинические стадии ЦП:

1 стадия - характеризуется отсутствием варикозного расширения вен и асцита;

2 стадия - характеризуются наличием варикозного расширения вен без кровотечения и без асцита;

3 стадия - развитие асцита с наличием или без варикозного расширения вен, без кровотечения;

4 стадия - желудочно-кишечное кровотечение с наличием или без асцита.

ЦП определяется, как компенсированный, если у пациент выявлена 1 или 2 стадии; декомпенсированный при наличии стадий 3 и 4. Ежегодные показатели смертности составили: при стадии 1 - 1,0%, стадии 2 - 3,4%, в стадии 3 - 20%, в стадии 4 - 57%.

В настоящий период выделяют следующие наиболее частые осложнения ЦП:

- печеночная энцефалопатия;
- кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ);
- асцит (асептический или с инфицированием асцитической жидкости);
- гепаторенальный синдром;
- гипонатриемия разведения [14].

В целом, все осложнения можно разделить на две большие группы: сосудистые и паренхиматозные. В первом случае прогрессирование портальной гипертензии (ПГ) на фоне внутриворотного блока и гемодинамические расстройства воротного кровообращения приводят к таким тяжелым осложнениям как геморрагический синдром (кровотечение из ВРВПЖ, геморроидальных узлов), асцитический синдром, спленомегалия с гиперспленизмом.

В случае паренхиматозной декомпенсации развивается функциональная несостоятельность гепатоцитов, что проявляется целым рядом специфических осложнений: печеночная энцефалопатия (ПЭ); отечно-асцитический синдром, как следствие снижения белковосинтетической функции печени; паренхиматозная желтуха;

нарушение свертывающей системы крови и другие.

Развитие сосудистых осложнений при ЦП нередко приводит к прогрессированию паренхиматозной несостоятельности печени и наоборот [15]. При этом сочетание указанных осложнений, как правило, является прогностически неблагоприятным признаком.

Наиболее сложным хирургическим осложнением ЦП с ПГ является кровотечение из ВРВПЖ [16-19]. В общей структуре всех желудочно-кишечных кровотечений на долю портального геморрагического синдрома приходится от 6,5 до 18%.

Если гемостаз достигается без применения хирургических методов, рецидив геморрагии в течение года развивается у 50-70% больных, у 80-90% - при двухлетнем наблюдении. Следует отметить, что у 30% пациентов рецидивные кровотечения будут рефрактерны к консервативному лечению, а выраженная кровопотеря приведет к резкой декомпенсации функции печени [19].

Ещё одним тяжелым осложнением ЦП является отечно-асцитический синдром, который развивается у 50-85% пациентов при компенсированном течении ЦП в течение 10 лет от начала заболевания, является прогностически неблагоприятным признаком и ассоциируется с риском развития инфекционного процесса, почечной недостаточности, высоким уровнем смертности [20-22].

Не менее грозным осложнением течения ЦП является печеночная энцефалопатия (ПЭ), приводящая к значительному снижению качества жизни, речь о которой подробно пойдет в следующей под главе.

Развитие любого из указанных осложнений может свидетельствовать о декомпенсированном течении ЦП с ПГ. Проведенные исследования показали, что в среднем декомпенсации подвергается 3-5% пациентов с ЦП в год [18]. Если смертность при компенсированном течении составляет всего 1-3,4% в год, то при декомпенсации ежегодная летальность от ЦП достигает 20-57% [19, 20, 23].

Резюмируя вышеизложенное, можно констатировать, что ЦП остается в ряду самых частых и тяжелых заболеваний в мире с высоким уровнем смертности. Высокая частота развития этой патологии связана с различными этиологическими факторами, среди которых ведущее значение отводится хроническим гепатитам («В», «D» и «С»), хроническому алкоголизму и токсико-медикаментозным поражениям печени.

Сложность ранней диагностики ЦП связана с двумя факторами. Во-первых, первичные клинические признаки заболевания могут проявиться только на поздних стадиях, когда у пациента раз-

вивается асцит, кровотечение из ВРВПЖ или ПЭ, что связано с длительным компенсированным функциональным резервом гепатоцитов и ПГ. Вторых, особую актуальность сохраняет выявление и лечение ранних факторов риска развития ЦП, отсутствие мониторинга за такими больными.

Таким образом, проведенный анализ литературы свидетельствует о том, что проблема ЦП относится к одной из актуальных в современной гепатологии. Это обусловлено высокой частотой развития его осложнений и летальности, показатели которой в настоящий период входят в число ведущих причин смертности среди населения.

На этом фоне первостепенной задачей должна быть не только профилактика хронических диффузных заболеваний печени, но и ранняя диагностика формирующегося цирроза с определением его прогноза и оптимальной тактики лечения. Актуальным направлением является возможность повлиять на этот прогноз посредством своевременного проведения консервативного или хирургического лечения.

Дальнейшее совершенствование методов ранней диагностики и внедрение новых методов и технологий прогнозирования отдаленных результатов могут предопределить успех хирургического лечения и реабилитации больных ЦП с ПГ.

Литература:

- Schuppan D, Afdhal NH. Liver cirrhosis. // *Lancet*, 2008. - vol. 371, N 9615. - pp. 838–851.
- Grizzi F. On the reversal of liver cirrhosis: mystery or reality? // *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.*, 2012. - vol. 39. - pp. 401–3.
- Mukerji AN, Patel V, Jain A. Improving Survival in Decompensated Cirrhosis. // *International Journal of Hepatology*, 2012. - vol. 2012, ID 318627. - 14 p.
- Статистические материалы о деятельности учреждений здравоохранения Республики Узбекистан в 2011 году.-Ташкент. -2012. -296 с.
- Ghany MG, Strader DB, Thomas DL, Seeff LB. American Association for the Study of Liver Diseases. Diagnosis, management, and treatment of hepatitis C: an update. // *Hepatology*, 2009. - vol. 49. - pp. 1335-1374.
- O'Leary JG, Davis GL. Hepatitis C. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier, 2010. - chap 79.
- Jou JH, Muir AJ. In the clinic, hepatitis C. // *Ann Intern Med.*, 2008. - vol. 148. - ITC6-1-ITC6-16.
- Rosen HR. Clinical practice. Chronic hepatitis C infection. // *N. Engl. J. Med.*, 2011. - vol. 364, N 25. - pp. 2429-38.
- Сернов С.П., Лифшиц В.Б., Скворцов Ю.И. с соавт. Актуальные проблемы прогнозирования алкогольной болезни печени. // *Саратовский*

научно-медицинский журнал. - 2010. - №1(6). - С.94-100.

- Garcia-Tsao G. Cirrhosis and its sequelae. In: Goldman L, Ausiello D, eds. *Cecil Medicine*. 24th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier, 2011. - 156 p.
- Sohrabpour AA, Mohamadnejad M, Malekzadeh R. Review article: the reversibility of cirrhosis. // *Aliment. Pharmacol. Ther.*, 2012. - vol. 36. - pp. 824-32.
- Wittenburg H, Tennert U, Berg T. Complications of liver cirrhosis. *Internist*, 2011. - vol. 52, N 9. - pp. 1061-70.
- Ерамишанцев А.К. Прошлое и настоящее хирургии портальной гипертензии: взгляд на проблему. // *Клинические перспективы гастроэнтерологии*. - 2001. - №5. - С.20-26.
- Ерамишанцев А.К. Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка. // *Анн. хирург. гепатологии*. - 2007. - №12(2). - С.8-15
- Назыров Ф.Г., Девятков А.В., Бабаджанов А.Х. Портосистемное шунтирование – приоритетное направление профилактики пищеводно-желудочных кровотечений в хирургии портальной гипертензии у больных циррозом печени // *Анн. хирург. гепатологии*. - 2010. - Т.XV, №3. - С.36-41.
- Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Мелкумов А.Б., Манукьян В.Г. Варикозное расширение вен желудка у больных портальной гипертензией: диагностика и лечение. // *Анн. хирург. гепатологии*. - 2010. - Т.XV, №3. - С.84-94.
- Котив Б.Н., Дзидзава И.И., Алентьев С.А. с соавт. Хирургическое лечение и профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода у больных циррозом печени. // *Альм. инст. хирур. им. А.В.Вишневского*. - 2008. - Т.3, №3. - С.41-46.
- Runyon BA. AASLD practice guidelines. Management of adult patients with ascites due to cirrhosis: an update. // *Hepatology*, 2009. - vol. 49. - pp. 2087-2107.
- Saab S, Nieto JM, Lewis SK, Runyon BA. TIPS versus paracentesis for cirrhotic patients with refractory ascites. // *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2006. - vol. 4. - ID CD004889.
- Luca A, Miraglia R, Caruso S et al. Short- and long-term effects of the transjugular intrahepatic portosystemic shunt on portal vein thrombosis in patients with cirrhosis. // *Gut.*, 2011. - vol. 60. - pp. 846–52.
- Hsu CY, Lin HC, Huang YH et al. Comparison of the model for end-stage liver disease (MELD), MELD-Na and MELDNa for outcome prediction in patients with acute decompensated hepatitis. // *Digestive and Liver Disease*, 2010. - vol. 42, N 2. - pp. 137–142.