**I Паспортная часть:**

ФИО: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Пол: Мужской

Дата рождения: 24.08.1945г. (65 лет)

Место жительства: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Место работы, профессия: \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

**II Диагноз:**

Основной: Алкогольный декомпенсированный микронодулярный цирроз печени (активная фаза)

Осложнения: Портальная гипертензия, Гепатомегалия, Спленомегалия

Сопутствующий: Артериальная гипертензия II степени, риск 4; Хронический панкреотит

**III Жалобы больного:**

Предъявляет жалобы на чувство распирания в правой подреберной области, увеличение живота в объёме, потемнение мочи, периодический кожный зуд. Жалобы на нестабильность цифр артериального давления.

**IV Результаты лабораторных и инструментальных методов исследования:**

1. **Анализ крови общий:**

Эритроциты – 3,9 \*1012 (Ниже нормы)

Гемоглобин – 134 г/л (Норма)

Цветовой показатель – 1,03 (Норма)

Лейкоциты – 4,8\*109 (Норма)

Эозинофилы – 2% (Норма)

Палочкоядерные нейтрофилы – 1% (Норма)

Сегментоядерные нейтрофилы – 70% (Норма)

Лимфоциты – 21% (Норма)

Моноциты – 6% (Норма)

СОЭ – 27 мм/час (Выше нормы)

Анизоцитоз + Макроцитоз

**Вывод:** в общем анализе крови наблюдается анемия и синдром ускоренного СОЭ, анизоцитоз, макроцитоз.

1. **Анализ крови биохимический:**

Мочевина – 7,2 ммоль/л (Норма)

Белок – 80 г/л (Норма)

Альбумин – 46 г/л (Норма)

АСТ – 48 мкатл (Выше нормы)

АЛТ – 35 мкатл (Норма)

Щелочная фосфатаза – 310 Ед/л (Выше нормы)

ГГТ – 770 Ед/л (Выше нормы)

Альфа-амилаза – 30 Ед/л (Норма)

Тимоловая проба – 1,69 ед. SH (Норма)

Холестерин – 5,1 ммоль/л (Норма)

Билирубин – 7,0 / 22,1 мкмоль/л (Прямой билирубин – норма, общий билирубин повышен)

**Вывод:** в крови пациента повышен общий билирубин, активность АСТ, щелочной фосфатазы, ГГТ.

1. **Анализ мочи общий:**

Цвет – соломенно-жёлтый (Норма)

Прозрачность мочи - прозрачная (Норма)

Реакция – кислая (Норма)

Удельный вес – 1018 (Норма)

Белок – нет (Норма)

Эпителий – плоский 2-3 в поле зрения (Норма)

Эритроциты – 15 в поле зрения (Выше нормы)

Лейкоциты – 3-5 в поле зрения (Норма)

**Вывод: Гематурия**

1. **УЗИ:**

**Печень и селезёнка.** Печень увеличена в размерах. Вертикальный размер печени по правой срединоключичной линии - 178мм, по срединной линии – 114мм. Паренхима печени с ослабленным рисунком сосудистых структур. Паренхима печени неоднородной структуры. Контур печени неровный, бугристый. Селезёнка увеличена, имеет размеры 111\*46 мм. Эхоструктура обычная. Селезёночный индекс – 26 куб. см. (Норма менее 25).

Паренхима печени с выраженными диффузными изменениями, эхогенность неравномерно повышена. Воротная вена – 13,5мм. Селезёночная вена – 10мм.

**Желчный пузырь.** Размеры желчного пузыря 77\*35 мм. Желчный пузырь содержит акустически прозрачную желчь. Внутрипечёночные желчные протоки не расширены. Просвет холедоха до 6мм, стенки ж/п нечёткие, толщиной 3,5 мм.

**Поджелудочная железа.** Поджелудочная железа не увеличена. Вирсунгов проток поджелудочной не расширен. Железа визуализируется фрагментарно, паренхима с диффузными изменениями, повышенной эхогенности. Контуры железы нечёткие.

**Брюшная полость.** В брюшной полости имеется свободная жидкость в значительном количестве.

**Л/у** не визуализируются. Брюшной отдел аорты не расширен.

**Заключение:** Гепатомегалия. Портальная гипертензия. Асцит. Спленомегалия.

1. **ЭКГ:**

**Заключение:** Ритм синусовый. ЧСС – 74/мин. Отклонение ЭОС влево. Признаки гипертрофии левого желудочка.

1. В связи с наличием у больного портальной гипертензии в сочетании с анемией рекомендую выполнить ФГДС.

**V История болезни:**

Считает себя больным с конца 2010 года, когда стал отмечать чувство распирания в правом подреберье и увеличение живота в объёме. Состояние больного постепенно ухудшалось. Всвязи с чем обратился в Поликлинику №1 по месту жительства, где были проведены следующие исследования: биопсия печени, анализ крови, мочи, рентгенологическое исследование, УЗИ, ЭКГ. На основании жалоб больного и проведённых исследований был установлен диагноз – “Цирроз печени”. 8 апреля 2011 года больной был направлен во 2-ю ВОКБ на стационарное лечение.

**VI История жизни:**

Больной родился 24 августа 1945 года в г.Витебск. Был вторым ребёнком от второй беременности. Со слов пациента материальная обеспеченность и питание в семье были удовлетворительными. Рос и развивался нормально, в умственном и физическом развитии от сверстников не отставал. Простудными заболеваниями болел крайне редко. В школу пошёл с 7-ми лет, учился удовлетворительно. После окончания школы получил среднее-специальное образование. Служил в армии. В 21 год устроился на работу. Профессиональные вредности: пыль. Жилищные и санитарно-технические условия удовлетворительные. Питание регулярное, 3-4 раза в сутки. Имеет взрослую дочь. Вредные привычки: курит с 18-ти лет по 5 сигарет в день, умеренно употребляет алкоголь с 20-ти лет. Перенесённые операции: Диагностическая лапароскопия. Перенесённые заболевания: ОРВИ. Ранений, контузий не было. Вирусный гепатит, туберкулёз, сифилис, ВИЧ-инфекцию, венерические заболевания отрицает. Семейный анамнез и наследственность не отягощены. Аллергологический и трансфузионный анамнез не отягощены.

**VII Данные объективного осмотра:**

**Общий осмотр:**

Общее состояние больного средней степени тяжести. Сознание ясное, положение в постели активное. Поведение больного обычное, конституция гиперстеническая. Рост 165 см, вес 87 кг, ИМТ 31,96 (Ожирение I степени). Кожные покровы бледно-розовые, в области кистей кожа сухая, шелушится. Оволосение по мужскому типу, наблюдается гинекомастия. Мышечная система развита хорошо, тонус в норме, атрофий, дефектов развития, болезненности при пальпации нет. Кости черепа, позвоночника, конечностей, грудной клетки без искривлений. Движения в суставах свободные, ограничений нет. Щитовидная железа и лимфатические узлы не увеличены.

**Дыхательная система:**

Форма грудной клетки гиперстеническая. Над- и подключичные ямки слабовыражены. Ширина межрёберных промежутков – 1см. Надчревный угол тупой. Ход рёбер горизонтальный.

Обе половины грудной клетки равномерно участвуют в акте дыхания. Дыхание ритмичное, 16 в минуту. Одышки нет. Окружность грудной клетки на высоте вдоха – 105 см, выдоха – 97 см.

Болезненности при пальпации кожи, мышц, рёбер, межрёберных промежутков, грудного отдела позвоночника нет. Голосовое дрожание одинаковое на симметричных участках.

На симметричных участках перкуторный звук ясный легочной. Границы лёгких при топографической перкуссии не выходят за пределы нормы.

Везикулярное дыхание одинаковое на симметричных участках. Добавочных дыхательных шумов нет.

**Сердечно - сосудистая система:**

При осмотре патологической пульсации, выпячиваний в области сердца не выявлено. Верхушечный толчок визуально не определяется.

При пальпации уплотнений по ходу вен и болезненности не обнаружено. Пульс сильный, симметричный, ритмичен, наполнение хорошее, не напряжен.

Частота пульса 72 ударов в минуту, совпадает с ритмом сердечных сокращений. Верхушечный толчок определяется в 6 межреберье на срединоключичной линии. Симптом «кошачьего мурлыкания» отрицательный. Границы относительной и абсолютной тупости слева отклонены на 1 см.

При аускультации тоны сердца приглушены, акцент II тона на аорте. Патологий со стороны клапанного аппарата сердца не обнаружено. Шумы также не прослушиваются. АД на левой руке – 150/100 мм. рт. ст., на правой руке – 170/100 мм. рт. ст.

**Пищеварительная система:**

Слизистая полости рта розовая, без видимых изменений. Десны розовые, не кровоточат. Язык подвижен, влажный, обложен белым налётом, сосочки выражены умеренно.

Живот выпячен, не вздут. Передняя брюшная стенка участвует в акте дыхания. Вены передней брюшной стенки расширены (“Голова медузы”). При пальпации живот мягкий, безболезненный, чувствительный в эпигастрии. Напряжения передней брюшной стенки, грыжевых ворот и опухолевых образований не обнаружено. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный.

Печень увеличена, выступает из-под края правой рёберной дуги, край печени закруглен, плотной консистенции, поверхность мелкобугристая с выраженной болезненостью. Границы печени по Курлову 12-11-18 см. Селезенка пальпируется, край закругленной формы, болезненный. Пальпаторно и перкуторно определяется свободная жидкость в брюшной полости. Стул регулярный, оформленный.

**Мочевыделительная система:**

При осмотре поясничной области припухлости и отеков не обнаружено. Почки и мочевой пузырь не пальпируются. Мочеиспускание не затруднено, безболезненно, 3 - 4 раза в сутки. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Со стороны половых органов патологии не выявлено.

**VIII Этиология основного и сопутствующих заболеваний:**

На основании жалоб, анамнеза, объективного осмотра, дополнительных методов исследования можно предположить этиологию цирроза печени у пациента:

• вследствие хронического алкоголизма;

На основании жалоб, анамнеза, объективного осмотра, дополнительных методов исследования можно предположить факторы, участвующие в возникновении артериальной гипертензии у пациента:

• Атеросклероз артерий мышечного и мышечно-эластического типа;

• Патологическая наследственность;

• Нервное напряжение и психоэмоциональный стресс;

• Избыточное потребление поваренной соли;

• Курение;

• Ожирение I степени;

• Гиподинамия;

На основании жалоб, анамнеза, объективного осмотра, дополнительных методов исследования можно предположить факторы, участвующие в возникновении хронического панкреатита у пациента:

• Злоупотребление алкоголем (алкогольный панкреатит)

• Алиментарный фактор

• Цирроз печени

• Нарушение кровоснабжения (вследствие атеросклероза)

**IX Патогенез основного и сопутствующих заболеваний:**

**Патогенез алкогольного цирроза печени:**

Печень – это орган, который перерабатывает до девяноста восьми процентов этанола до состояния ацетальдегида. Ацетальдегид является сильнейшим ядом. После этого данное вещество обрабатывается до состояния уксусной кислоты, следующий этап – это превращение ее в углекислый газ и воду. Кроме этого есть и иные органы, которые могут расщеплять алкоголь, но в намного меньших объемах.

В процессе обработки, этиловый спирт и его производные очень пагубно влияют на состояние клеток печени, постепенно вызывая их полное разрушение. В очаге разрушения появляется рубец, который уже не в состоянии производить никакие действия. Под воздействием алкоголя в данном органе сокращается количество витамина А, а также снижается способность к метаболизму иных компонентов.

Систематическое исследование структурных изменений паренхимы печени при алкоголизме в динамике позволяет выделить четыре основные формы (стадии) алкогольного повреждения печени: 1) алкогольная дистрофия гепатоцитов, гидропическая и (или) зернистая; 2) алкогольная жировая дистрофия печени, так называемый жировой гепатоз; 3) алкогольный гепатит, характеризующийся некрозом гепатоцитов, выраженным в разной степени; 4) цирроз печени чаще портального типа, иногда постнекротический.

**Желтуха** при циррозе печени обусловлена нарушение функций и/или гибелью гепатоцитов. В сыворотке крови возрастает содержание билирубина.

**Портальная гипертензия** возникает вследствие сдавливания ветвей воротной вены узлами регенерирующей паренхимы или соединительной тканью.

**Патогенез асцита:** при асците и циррозе печени обнаруживают повышение симпатического тонуса и высокое содержание адреналина и норадреналина в крови; в отсутствие асцита подобных изменений не бывает. В результате активируется ренин-ангиотензиновая система и снижается чувствительность почек к предсердному натрийуретическому гормону, что вызывает задержку натрия.

Портальная гипертензия тоже вносит немалый вклад в развитие асцита, так как при ней повышается гидростатическое давление в капиллярах органов брюшной полости.

**Гепатомегалия:** При циррозе часть гепатоцитов гибнет, замещаясь соединительной тканью. Другая часть органа начинает увеличиваться в размерах, отчего печень заметно увеличивается, становится болезненной, бугристой, твердой.

**Спленомегалия:** Цирроз печени в 85 % случаев сопровождается спленомегалией - увеличением селезенки. К механизмам развития спленомегалии относят застойную венозную гипертрофию и системную гиперплазию ретикулоэндотелиальной, и соединительной тканей. На начальной стадии симптоматика цирроза ограничивается гепатомегалией и умеренной спленомегалией. Значительно позднее, в развернутой стадии болезни, возникает выраженная спленомегалия с тенденцией к лейкотромбоцитопении.

**Кожный зуд** - связан с повышением уровня билирубина в сыворотке крови.

Причиной **анемии** при алкогольном циррозе печени является следующее:

- большой недостаток витаминов (нередко анемия гиперхромная, макроцитарная, недостаток витамина В12);

- дефицит железа;

- токсическое влияние этанола на печень;

Также **анемия** может возникать вследствие кровотечения из расширенных вен пищевода.

Превышение концентрации фермента **АсАТ** над **АлAT** является показателем алкогольного поражения печени.

Сочетание повышения ГГТП с высоким уровнем щелочной фосфатазы позволяет с уверенностью определить **холестатическое повреждение печени**. ГГТП, кроме того, характеризует алкогольные повреждения гепатоцитов, поскольку индуцируется его приемом.

**Гематурия** возникла вследствие алкогольного нефрита (поражение почек при хроническом алкоголизме, прежде всего алкогольном циррозе печени).

При алкогольном циррозе печени **гинекомастия** возникает из-за алкогольного поражения яичек. При этом снижается выработка ими тестостерона.

**Патогенез артериальной гипертензии:**

**Регулярное курение** влияет на атеросклероз многогранно (но точный механизм не установлен). Так, никотин способен вызывать спазм коронарных артерий, нарушать микроциркуляцию сосудистой стенки, приводя к её ишемии. Никотин способствует снижению антиатерогенных ЛПВП и фибринолитической активности; повышению уровня ЛПНП, процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), агрегации тромбоцитов и тромбообразованию в коронарных артериях; может стимулировать пролиферацию гладкомышечных клеток (ГМК) и формирование атеросклеротических бляшек на ранних этапах заболевания (у курильщиков первые проявления атеросклероза возникают раньше, чем у некурящих) и их разрыв.

**Гиподинамия** (часто комбинируется с высоким уровнем фибриногена в крови) постепенно снижает интенсивность метаболических процессов в организме и способствует развитию абдоминального ожирения, дислипидемии, АГ, инсулинрезистентности и СД 2-го типа. Сидячий образ жизни связан с высоким риском развития ИБС.

Развитию атеросклероза способствуют чрезмерные, особенно длительные, **стрессовые ситуации**. Естественная физиологическая реакция на них — активация симпатико-адреналовой системы и повышение в крови концентрации катехоламинов. Следствием этого является мобилизация из жировых депо жирных кислот, которые в таких условиях обеспечивают организм достаточным количеством энергии для выполнения повышенных физических нагрузок (ФН). Но у современного человека (особенно жителей крупных городов) этот физиологический механизм, как правило, нарушается: за эмоциональным стрессом не следуют большие ФН и эмоции остаются неотреагированными. Избыток неутилизированных жирных кислот используется на синтез липидов (в том числе, на ХС, ТГ и атерогенных ЛПНП).

В настоящее время четко прослеживается причинно-следственная взаимосвязь **ожирения** с первичной артериальной гипертензией, нарушением углеводного (снижение чувствительности клеток к инсулину, или инсулинорезистеность) и липидного (изменение липидного спектра крови, или дислипопротеидемия) обмена.

При **ожирении** у пациента со временем снижается чувствительность к инсулину, доставляющему глюкозу, как важнейший энергетический материал, внутрь клетки. Для компенсации этого состояния поджелудочная железа начинает продуцировать большее количество инсулина и его уровень в крови повышается (гиперинсулинизм). Именно этот дисбаланс между образованием инсулина и чувствительностью к нему клеток запускает механизмы развития артериальной гипертензии. Среди них:

• Повышение обратного всасывания натрия в почках.

• Активация симпатической нервной системы приводящая к спазму сосудов с повышением общего периферического сосудистого сопротивления

• Усиление образования в почках гормона (ренина), который через каскад реакций также вызывает спазм сосудов

• Уменьшение образования биологически активных веществ, устраняющих спазм сосудов за счет расслабления их мышечных клеток

**Патогенез хронического панкреатита:**

При алкогольном панкреатите основной причиной считают осаждение белков (сгущение ферментов) в протоках, которое может вызвать их обструкцию и расширение, диффузную атрофию ацинозных клеток, фиброз и обызвествление некоторых белковых пробок. В то же время у некоторых больных алкоголизмом с повторными приступами острого панкреатита признаки хронического панкреатита отсутствуют. Клинические и экспериментальные исследования показывают, что алкоголь оказывает прямое токсическое действие на поджелудочную железу.

Кроме того алкоголь вызывает спазм сфинктера Одди (место впадения главного панкреатического протока в двенадцатиперстную кишку), тем самым препятсвуя нормальному оттоку сока поджелудочной железы. Но это еще не все. Злоупотребление алкоголя приводит к сгущению панкреатического сока, что так же способствует задержке его в протоках поджелудочной железы.

**Алиментарный фактор:** употребление жирной, жареной, острой пищи, низкое содержание белка в рационе.

Нарушение функции печени при **циррозе** приводит к продукции патологически измененной желчи, содержащей большое количество, свободных радикалов, которые при попадании с желчью в панкреатические протоки приводят к образованию камней и развитию воспаления.

При **атеросклерозе мезентериальных сосудов и нарушении кровоснабжения железы**, а также при **белковом голодании** основным патогенетическим механизмом оказываются процессы нарушения метаболизма ацинусов, развитие атрофии и последующее разрастание соединительной ткани.

**X Механизмы развития выявленных симптомов и синдромов:**

На основании жалоб больного, анамнеза, объективного осмотра, дополнительных методов исследования были выявлены следующие синдромы:

• Болевой синдром

• Анемический синдром

• Синдром спленомегалии

• Синдром гепатомегалии

• Гепатолиенальный синдром

• Синдром портальной гипертензии

• Синдром ускоренного СОЭ

**Болевой синдром:** боль появляется в связи с увеличением печени и селезёнки. Известно, что в капсуле находится множество болевых рецепторов, которые реагируют на её растяжение, в результате возникают боли без чёткой локализации, ноющего характера.

**Анемический синдром:** Анемия при циррозе печени и других ее заболеваниях может возникать вследствие различных причин. Возможна анемия вследствие кровопотери после кровотечения из варикозных вен пищевода. К другим причинам относится торможение костного мозга (спленогенное) и недостаточность витамина В12 или фолиевой кислоты.

**Синдром спленомегалии:** возникает вследствие портальной гипертензии и повышения кровенаполнения селезёнки. Спленомегалия сама по себе является признаком портальной гипертензии.

**Синдром гепатомегалии:** Механизм этого процесса связан с тем, что цирроз печени - это хроническое заболевание с дистрофией и некрозом печеночной паренхимы, с развитием усиленной регенерации с диффузным преобладанием стромы, прогрессирующим развитием соединительной ткани, полной перестройкой дольковой структуры, образованием псевдодолек, с нарушением микроциркуляции и постепенным развитием портальной гипертензии. По мере гибели печеночных клеток начинается их ускоренная регенерация. Особенность ложных долек в том, что в них нет нормальных триад - нет центральных вен. В соединительно-тканных тяжах развиваются сосуды - портальные шунты. Частично сдавливаются и разрушаются выносящие вены, постепенно нарушается микроциркуляция. Нарушается кровоток и в печеночной артерии. Происходит забрасывание крови в портальную вену - усиливается портальная гипертензия. Прогрессирует гибель печеночных клеток. В результате описанных процессов поверхность печени становится шероховатой и бугристой, увеличивается в размерах в начальной стадии.

**Гепатолиенальный синдром:** это явление характерно для рано возникшей портальной гипертензии на фоне цирроза печени, а это в свою очередь характерно для алкогольного цирроза печени.

**Синдром портальной гипертензии:** возникает вследствие сдавливания ветвей воротной вены узлами регенерирующей паренхимы или соединительной тканью.

**Синдром ускоренного СОЭ:** ускорение СОЭ связано с уменьшением у больного общего числа эритроцитов, с наличием хронического воспаления в поджелудочной железе.

**XI Обоснование подходов к лечению:**

0) Необходимое условие лечения алкогольного цирроза печени, как и любых других форм алкогольного поражения печени - прекращение приёма алкоголя.

1) Обязательным компонентом современной терапии больных с хроническими диффузными заболеваниями печени является лечебное питание. Лечебный стол №5 включает белков - 90-100 г, жиров - 80 г и углеводов - 350-400 г (в пересчете на 1 кг массы тела примерно 1,5-1,2-5,5 г/сутки). Пища должна содержать все основные витамины и микроэлементы.

2) Для выведения жидкости скопившейся в брюшной полости и уменьшения давления в портальной вене назначаем Спиронолактон обладающий магнийсберегающим и гипотензивным эффектом. В дополнение к Верошпирону назначаем Фуросемид.

Verospironi 0.1 2 раза в день

Furosemidi 0.04 по 1 таблетке утром

3) Показано, что назначение β-блокаторов приводит к снижению давления в сосудах бассейна v. portae. Одним из β-блокаторов, традиционно применяемых с целью профилактики желудочно-кишечного кровотечения у больных циррозом печени, является Пропранолол (Анаприлин, Обзидан).

Считается, что помимо превентивного антигеморрагического действия, Пропранолол (как и некоторые другие адренергические лекарственные средства) оказывает благоприятное влияние на психическое состояние больных циррозом печени, однако наркологическая практика показывает, что психотропное действие препарата весьма умеренно.

Anaprilini 0.04 По 2 таблетки 3 раза в день

4) Для восстановления ионного баланса назначаем:

S. NaCl 0.9% – 400 ml в/в 1 раз в день

S. KCl 10% - 10 ml в/в 1 раз в день

S. MgSO4 25% - 5 ml в/в 1 раз в день

5) Для нормализации артериального давления назначаем ингибитор АПФ Эналаприл.

Enalaprili 5.0 Утром 1 раз в сутки

**XII Прогноз течения болезни:**

Прогноз течения заболевания неблагоприятный. Необходимое условие лечения алкогольного цирроза печени, как и любых других форм алкогольного поражения печени - прекращение приёма алкоголя.

Важно также придерживаться минимального режима дозировки психотропных препаратов и других лекарственных средств, метаболизируемых печенью.

Больные с алкогольным циррозом составляют основную группу пациентов, которым проводится трансплантация печени.