



М.О. Абрагамович, О.О. Абрагамович

Класифікація цирозу печінки: ретроспективний погляд на проблему та сучасне її вирішення з урахуванням синтропічних ко- та поліморбідних уражень хворого

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Подано матеріали ретроспективного аналізу інформації про цироз печінки, його трактування та класифікації в минулому. Оpubліковано нову класифікацію цирозу печінки, створену авторами на основі результатів комплексного клініко-лабораторного та інструментального обстеження гепатобіліарної, інших органів травної системи (стравоходу, шлунка, підшлункової залози, тонкої та товстої кишок), шкіри, кістково-суглобової та м'язової, серцево-судинної, дихальної, нервової, сечовидільної, а також крові та імунної систем, дослідження низки інтегративних показників метаболічного гомеостазу 2 501 хворого (25,3% жінок, 74,7% чоловіків у віці від 18 до 86 років), проспективного спостереження за ними впродовж 2005 — 2013 років у Львівському регіональному гепатологічному центрі. Класифікація передбачає врахування етіології хвороби, оцінки стану печінки, виникнення синдромних чи нозологічних синтропій з ко- та поліморбідністю, ускладнень, стадії цирозу, варіанта перебігу та встановленого за авторською програмою функціонального класу цирозного хворого, який дозволяє встановити його важкість і визначити прогноз.

Ключові слова: цироз печінки, синтропічні ураження у хворих із цирозом, класифікація цирозу печінки.

Останнім часом у гепатології відбулися істотні зміни — розширилися знання про етіологію, патогенетичні механізми ураження печінки та міжорганні зв'язки у хворих на цироз печінки (ЦП), удосконалилися діагностика та схеми його лікування [9, 25, 28, 30]. Водночас не створено класифікації ЦП, яка, базуючись на сучасному розумінні не лише стану печінки, а й організму хворого в цілому, враховувала би синтропічні ко- та поліморбідні ураження інших органів і систем, а також їх ускладнення, знання яких визначає тактику ведення та ефективність лікування цих хворих, впливає на якість і тривалість їх життя.

Мета роботи — модифікувати класифікацію цирозу печінки з урахуванням стану печінки, синтропічних ко- та поліморбідних уражень інших органів і систем, їх ускладнень на основі ретроспективного аналізу публікацій, а також результатів власного комплексного клініко-лабораторного та інструментального обстеження хворих на цироз печінки, що дасть можливість визначити прогноз пацієнтів, проводити ефективне комплексне лікування.

Стаття надійшла до редакції 17 травня 2013 р.

Абрагамович Мар'яна Орестівна, к. мед. н., доцент
79034, м. Львів, вул. Литовська, 8
E-mail: marjana2003@ukr.net

ЦП як хвороба був відомий ще до нашої ери — онук Арістотеля Ерасістрат (304 р. до н. е.) описав щільну печінку з асцитом. Догматична віра пригнічувала розвиток науки впродовж більш як 1000 років. В епоху Ренесансу Андреас Везалій (справжнє прізвище Віттінгс), творець сучасної анатомії як науки, 1543 р. опублікував свій відомий ілюстрований атлас «De humani Corporis Fabrica», де відмітив наявність зменшеної печінки і збільшеної селезінки в алкоголіків [31]. Подібні висновки зробив Жан Франсуа Фернель — французький лікар, математик та астроном [13]. У XVII сторіччі ЦП описав Вільям Гарвей [17], а 1685 р. з'явилася перша ілюстрація мікронодулярно зміненої циротичної печінки у 25-річного хворого з водяною, який помер наступного дня після парацентезу, зробленого Джон Браун [1], котрий пов'язав розвиток захворювання з надмірним уживанням води.

Італійський учений Джованні Батиста Морганні [26] — засновник патологічної анатомії, у своєму трактаті («Desedibus et causis morborum per anatomen indagatis libri V», 1761 р.) описав хворобу венеціанського сенатора, який полюбляв випити. У нього були диспепсія, збільшення живота, що зумовлювало флуктуацію, зменшення діурезу, набряк ніг; після смерті під час розтину було виявлено тверду печінку, пронизану грануляціями, і збільшену селезінку.

Власне термін «цироз» (від грецького *kirrhos* — рудий) уперше вжито французьким клініцистом

Рене Лаеннеком 1819 р. під час опису захворювання в солдата 47 років, яке проявлялося асцитом, геморагічним плевритом та органічним захворюванням печінки [23]. Макроскопично печінка була різко зменшена, на розрізі зерниста, рудого кольору, через що захворювання й отримало назву «атрофічний цироз». Лаеннеківський цироз уважався етіологічно пов'язаним з алкоголізмом, частково з хронічними порушеннями травлення, уражає переважно осіб немолодого віку, у клінічній картині характерна відсутність помітної жовтяниці, печінка або не пальпується, або пальпується по краю ребер у вигляді щільного вузлуватого утворення; є ознаки портальної гіпертензії — асцит і розвиток колатерального кровообігу, лейкопенія, кахексія. Анатомічно: печінка різко зменшена, дрібнозерниста; у ній різко збільшена сполучна тканина, розташована головним чином навколо або між часточок, — анулярно («анулярний цироз печінки»), печінкові часточки атрофуються з периферії.

У 1875 р. Віктор Гано (Ано) — французький лікар, виокремив іншу форму ЦП, яка супроводжувалася збільшенням печінки («гіпертрофічний цироз Гано»), що на довгий час було підставою для класифікації всіх ЦП на атрофічні та гіпертрофічні [15]. Гіпертрофічний цироз Гано етіологічно здавався незрозумілим (сифіліс, малярія, а також холангіт тощо), уражає молодих осіб. У клінічній картині домінують місце належить жовтяниці, яка то посилюється, то слабшає; печінка збільшена, гладка; асцити та інших ознак портальної гіпертензії немає, часто лейкоцитоз, лихоманка. Анатомічно печінка великих розмірів, рівна, різке збільшення сполучної тканини відбувається головним чином усередині часточок — інсулярно («інсулярний цироз печінки»), у жовчовивідних шляхах катаральні явища (від чого й виникають, за класичними уявленнями, жовтяниця, лихоманка й лейкоцитоз).

Поступово вчені зрозуміли, що класифікація ЦП не досконала. Велику роль відіграв той факт, що виявився ненадійним, здавалося б, основний критерій поділу цирозів на гіпертрофічний та атрофічний, оскільки у хворих на лаеннеківський ЦП вдалося помітити так звану преасцитну стадію, під час якої печінка не атрофована, а значно збільшена. Крім того, за наявності будь-якого типу ЦП гіпертрофії власне печінкової тканини немає. З патологоанатомічного погляду важко говорити про анулярне чи інсулярне розташування сполучної тканини, оскільки фіброзна тканина спочатку розростається всередині часточки, потім між часточками, а на пізній стадії — всередині й поміж часточками одночасно.

Крім того, поступово почали виокремлювати різновиди, що не відповідали характеристикам типів, окреслених Р. Лаеннеком і В. Гано. Так, у другій половині XIX сторіччя описані: у 1865 р. пігментний ЦП А. Труссо [29], виникнення якого 1882 р. пояснили діабетом В.Ч. Гано та А.М.Е. Шоффар [16], у 1876 р. — позапечінковий холестатичний цироз Ж.М. Шарко [18], а також кардіотуберкульозний цироз, описаний французьким клініцистом В.Г. Ютінею 1899 р. [1]. У 1894 р. флорентійський патолог Гвідо Банті [8] виокремив «гіперспленомегалічний біліарний цироз», опис якого зумовив формування теорії селезінкового походження деяких форм ЦП.

Запропоновані раніше класифікації ЦП часто не містили обґрунтованих морфологічних критеріїв і надійних маркерів, які б дозволяли зрозуміти етіологію та патогенез хвороби.

У 1956 р. академік О.Л. Мясников [4] запропонував патогенетичну класифікацію ЦП як одну зі стадій хронічних дифузних захворювань печінки. Першим цю думку висловив Карл Рокитанський [32], а її актуальність зберігається й до сьогодні. Проте ця класифікація не набула широкого застосування.

Загальновідомою свого часу була Гаванська класифікація [14], прийнята Панамериканським конгресом гастроентерологів 1956 р., згідно з якою розділяли ЦП за морфологічним (на постнекротичний; портальний; біліарний — з обтурацією позапечінкових жовчовивідних шляхів та без неї; змішаний), етіологічними принципами та характеристикою ознак пошкодження клітин печінки, портальної гіпертензії (ПГ), активності хвороби. Ці типи ЦП не відповідають потребам сучасної гепатології, бо термін «постнекротичний цироз» означає, що причиною саме цього ЦП є некроз паренхіми, проте відомо, що цей процес характерний для всіх типів цирозу. Термін «портальний цироз» використовували переважно для позначення алкогольного цирозу, хоча початкові зміни у випадку алкогольного цирозу виникають не в портальних каналах, а поблизу центральних вен, у цих ділянках виникає фіброз, який завершується формуванням дрібних вузликів. Тому справжнім портальним можна вважати лише первинний біліарний цироз, за наявності якого й початкові зміни, і патогенез зумовлені деструкцією жовчних протоків і фіброзом у портальних каналах. Відповідно, терміни «постнекротичний» і «портальний» характеризують загальні морфогенетичні шляхи формування ЦП. Впровадження у клінічну практику пункційної біопсії печінки дало змогу виявити, що суттєвих морфологічних відмінностей між цими типами цирозів немає, але Гаванська класифікація,

незважаючи на її недоліки, більше ніж два десятиліття широко використовувалась у клінічній практиці. Згодом провідні гепатологи світу відкинули цю класифікацію.

У 1965 р. Е.М. Тареев, на відміну від клініко-морфологічної класифікації ЦП, виділив самостійні варіанти за етіологічним принципом.

Удосконалюючи класифікацію ЦП, В.Г. Смагін (1961 р.) [7] та С.М. Рисс (1966 р.) [6] виділили четверту групу — змішані варіанти ЦП та інші.

На початку сімдесятих років Р. Пью [27] створив класифікацію ступенів важкості ЦП за модифікованими критеріями К. Чайлда [10], яка дозволяє визначати прогноз хворих. Згідно з нею, існує три групи — А, В, С, які формуються за сумою балів за клініко-лабораторними показниками, і чим більша сума, тим гірший прогноз.

Важливою віхою стала прийнята Всесвітньою асоціацією гепатологів 1974 р. в Акапулько (Мексика) та ВООЗ у 1978 р. [11] проста морфологічна класифікація ЦП, заснована на мінімумі критеріїв, відповідно до якої розрізняють: дрібновузловий (діаметр вузлів від 1,0 до 3,0 мм); великовузловий (діаметр вузлів більше 3,0 мм); неповний септальний (немає вузлів; септи закінчуються сліпо); змішаний (коли є різні розміри вузлів) типи. Слід зазначити, що для клінічної практики розмір цирозних вузлів вирішального значення не має, а в діагнозі варто вказувати основну причину цирозу, якщо вона відома. Отже, морфологічна класифікація, яка, хоч у свій час і рекомендована ВООЗ, не є досконалою. Самі автори висловилися про запропоновану ними класифікацію так: «Нам хотілося дуже просто і ясно показати всім молодим людям, що приходять у гепатологію, рівень наших знань щодо класифікації ЦП і сподіватися на те, що вони зможуть придумати щось дійсно нове, науково обґрунтоване і практично важливе».

У наступній класифікації цирозів, описаній у сучасній номенклатурі й діагностичних критеріях хвороб печінки С.М. Leevy та підсумкових рекомендаціях Міжнародної робочої групи, підтриманих Всесвітнім конгресом гастроентерологів у Лос-Анджелесі 1994 р. [12, 19, 20], з'явилася інформація про етіологію, а також морфологічні ознаки цирозу (мікро- та макронодулярний; змішаний; неповний септальний; міліарний), клінічний перебіг (прогресивний, стабільний, регресивний цироз), фази (активна, неактивна) та його стадії (початкова, сформованого цирозу, дистрофічна), функції печінкових клітин (компенсована, декомпенсована гепатоцелюлярна недостатність), стан портального кровоплину (внутрішньопечінковий, змішаний блок), наявність гіперспленізму (є, немає).

Ця класифікація і стала основою для інших — А.С. Логінова, Ю. Е. Блока 1987 р. [3], В.Т. Івашкіна 1994 р. тощо.

Для хворих з ураженнями нирок унаслідок важкого дифузного ураження печінки 2002 р. створено класифікацію за шансом залишитися живим упродовж року; для цього рекомендовано використовувати шкалу MELD (Model for End Stage Liver Disease) — систему балів для оцінки тяжкості хронічного захворювання печінки, яка спочатку використовувалася, щоб передбачити смерть упродовж трьох місяців після операції в пацієнтів після трансплантатуру внутрішньопечінкового портосистемного шунтування [24], а згодом запропонована для внесення в лист очікування для пересадки печінки [21, 22].

В.Г. Радченко та співавт. (2005) [5] використовують класифікацію, яка передбачає наявність:

трьох стадій — 1) початкова, яка часто перебігає латентно (компенсована стадія) без біохімічних ознак активності; 2) стадія сформованого цирозу з клінічними ознаками ПГ та порушень функцій печінки (субкомпенсована стадія); 3) декомпенсована стадія з прогресуванням ПГ і П-КН);

ступенів активності цирозу, діагностованих на основі комплексу клініко-лабораторних показників та результатів гістологічного дослідження біоптатів печінки.

Заслужовує на особливу увагу модифікована 2007 р. класифікація ЦП Н.В. Харченко і О.Я. Бабаком [2], у якій є характеристика ЦП з урахуванням наявності поєднаних клінічних синдромів.

Отже, огляд літератури за цією темою, починаючи з третього сторіччя до нашої ери й закінчуючи нашим часом, засвідчує, що за весь цей час не створено ідеальної класифікації ЦП, кожна зі згаданих класифікацій була тимчасовою й відображала рівень знань проблеми того часу.

Відомо, що основна вимога клініцистів до класифікації ЦП — те, що вона, базуючись на сучасному розумінні етіології та патогенетичних механізмів його виникнення, результатах оцінки стану печінки та організму хворого, має допомогти призначити ефективне лікування та визначити прогноз хворого. У контексті цього актуальне, на нашу думку, врахування синтропічних ко- та поліморбідних уражень інших органів і систем, а також їх ускладнень, які суттєво визначають тактику лікування хворих на ЦП, якість і тривалість їхнього життя. Упродовж 2005—2013 рр. у Львівському регіональному гепатологічному центрі ми здійснили комплексне клініко-лабораторне та інструментальне обстеження, а також проспективне спостере-

Класифікація цирозу печінки М.О. Абрагамович, О.О. Абрагамовича, 2013 р.

1. За етіологією¹:

- 1.1. Моноетіологічний^{1.1}
- 1.2. Змішаної етіології^{1.2} (комбінована, поєднана)
- 1.3. Криптогенний^{1.3}

2. За стадією — інтегративний показник ступеня важкості ураження печінки, позапечінкових синтропій та їх ускладнень²:

- I стадія — компенсації
 - II стадія — субкомпенсації
 - III стадія — декомпенсації
- 2.1. Ступінь важкості ураження печінки (СВУП)^{2.1} — інтегративний показник ступеня печінково-клітинної недостатності та портальної гіпертензії (1 ступінь, 2 ступінь, 3 ступінь):
- 2.1.1. Печінково-клітинна недостатність (1, 2, 3 ступеня)^{2.2}
 - 2.1.2. Портальна гіпертензія (1, 2, 3 ступеня)^{2.3}

2.2. Синдромна, нозологічна синтропія позапечінкових уражень та їх ускладнення:

2.2.1. Травна система:

2.2.1.1. Варикозно розширені вени стравоходу (1, 2, 3, 4 ступеня):

- не ускладнені кровотечею
- ускладнені кровотечею
- 2.2.1.2. Гастроезофаго-рефлюксна хвороба:
 - без пептичних виразок слизової стравоходу
 - з пептичними виразками слизової стравоходу

2.2.1.3. Циротична гастропатія (1, 2, 3 ступеня):

- не ускладнена кровотечею
- ускладнена кровотечею

2.2.1.4. Пупкові й пахові кили (є, немає):

- неускладнені
- ускладнені (невправимість, защемлення, запалення, сторонні тіла в грижі, кишкова непрохідність)

2.2.1.5. Асцит-перитоніт (є, немає)

2.2.1.6. Варикозно розширені гемороїдальні вени (1, 2, 3 ступеня):

- не ускладнені кровотечею
- ускладнені кровотечею

2.2.1.7. Кахексія

2.2.2. Система кровообігу:

2.2.2.1. Циротична кардіоміопатія:

- без подовженого інтервалу Q—Tс
 - з подовженим інтервалом Q—Tс
- 2.2.2.2. Артеріальна гіпертензія (1, 2, 3 ступеня)
- 2.2.2.3. Артеріальна гіпотензія (1, 2, 3 ступеня)
- 2.2.2.4. Набряково-асцитичний синдром (м'який, напружений)

2.2.3. Дихальна система:

2.2.3.1. Гепатопульмональний синдром

2.2.3.2. Портопульмональна гіпертензія

2.2.4. Сечовидільна система:

2.2.4.1. Гепаторенальний синдром (тип 1, тип 2)

2.2.5. Центральна нервова система: енцефалопатія (1, 2, 3, 4 ступеня)

2.2.6. Вегетативна нервова система (1, 2, 3 ступеня)

2.2.7. Кістково-суглобова система: остеопенія; остеопороз 1, 2, 3, 4 ступеня)

2.2.8. Система гомеостазу: коагулопатія; анемія (1, 2, 3 ступеня)

2.2.9. Шкіра (неуражена або уражена)

3. За перебігом³

- 3.1. Повільний^{3.1} або швидкий^{3.2}
- 3.2. Монотонний^{3.3} або хвилеподібний^{3.4}
- 3.3. З позитивною^{3.5} або з негативною динамікою^{3.6}
- 3.4. Латентний^{3.7}

4. За станом хворого та його прогнозом⁴

- 4.1. ФКЦХ I ступеня
- 4.2. ФКЦХ II ступеня
- 4.3. ФКЦХ III ступеня
- 4.4. ФКЦХ IV ступеня

Примітка. — ¹ Етіологія:

^{1.1} Моноетіологічний ЦП — виявлена одна причина виникнення ЦП.

^{1.2} Змішаний ЦП:

Комбінований ЦП — дві і більше причини виникнення ЦП однієї природи (ЦП, що виник на тлі інфікування В- і С-вірусами гепатиту); поєднаний ЦП — дві і більше причини виникнення ЦП різної природи (ЦП, що виник на тлі зловживання алкоголем та інфікування С-вірусом гепатиту).

^{1.3} Криптогенний ЦП — ЦП, причина виникнення якого невідома.

² Стадія ЦП встановлюється на основі СВУП, позапечінкових синтропій та їх ускладнень.

I стадія: є клінічні та/або лише лабораторні ураження тільки печінки без ускладнень.

II стадія: наявні клініко-лабораторні та інструментальні ознаки ураження печінки, а також коморбідних синдромних або нозологічних синтропій з легкого або середнього ступеня ускладненнями.

III стадія: наявні клініко-лабораторні та інструментальні ознаки важкого ураження печінки, а також полісиндромних або/та поліморбідних нозологічних синтропій із середнього, які нарастають, або важкого ступеня ускладненнями.

^{2.1} СВУП вираховується шляхом визначення ступеня П-КН та ступеня ПГ:

^{2.2} П-КН залежить від кількості клініко-лабораторних синдромів ураження печінки (цитолітичний, мезенхімально-запальний, холестазиї, гепатодепресивний, регенерації та пухлинного росту):

1 ступінь — наявність одного синдрому;

2 ступінь — два-три синдроми;

3 ступінь — більше трьох синдромів.

^{2.3} Ступінь ПГ встановлюється за допомогою комп'ютерної програми «ГепатоПорт» на основі результатів ультразвукового доплерофлюометричного дослідження судин портальної системи:

1 ступінь;

2 ступінь;

3 ступінь.

³ Перебіг:

^{3.1} Швидкий — упродовж не менше 2-х років утримуються стадія компенсації та/або субкомпенсації, а також/або час до виникнення у стадії декомпенсації ускладнень, які можуть стати причиною смерті.

^{3.2} Повільний — упродовж менше 2-х років утримуються стадія компенсації та/або субкомпенсації, а також/або час до виникнення у стадії декомпенсації ускладнень, які можуть стати причиною смерті.

^{3.3} Монотонний — без маніфестних епізодів загострення та ремісій.

^{3.4} Хвилеподібний — з маніфестацією епізодів загострення та ремісій.

^{3.5} З позитивною динамікою — перебіг з клініко-лабораторними та інструментальними ознаками, що лікувальний комплекс дає позитивний результат.

^{3.6} З негативною динамікою — перебіг з клініко-лабораторними та інструментальними ознаками, що лікувальний комплекс не дає позитивного результату.

^{3.7} Латентний.

⁴ ФКЦХ вираховується за спеціально створеною програмою, використовується для оцінки стану в цей момент, для прогнозування і є показником динамічним.

ження за 2 501 хворим на ЦП (25,3 % жінок, 74,7 % чоловіків у віці від 18 до 86 років), у результаті якого створили реляційну базу інформації, котра за авторською програмою «Цироз печінки» використана для діагностики ступеня важкості та прогнозування функціонального класу цирозного хворого (ФКЦХ), а також для створення нами модифікації класифікації ЦП.

Таким чином, діагноз наших пацієнтів звучить так:

1.«Цироз печінки: алкогольної етіології; I стадія — ступінь важкості ураження печінки (СВУП) 1 (П-КН 1+ПГ 0-1); повільний, хвилеподібний перебіг з позитивною динамікою; ФКЦХ I».

2.«Цироз печінки: поєднаної етіології (DNA HBV + алкогольній); II стадія — СВУП 2 (П-КН 2+ПГ 2), з ураженням травної системи (варикозно розширені вени стравоходу 1, НТ I); швидкий, хвилеподібний перебіг з позитивною динамікою; ФКЦХ II».

3.«Цироз печінки: вірусної етіології (RNA HCV +); III стадія — СВУП 3 (П-КН 2+ПГ 3), з ураженням травної (варикозно розширені вени стравоходу 2, ускладнені кровотечею (23.04.2013 р.), НТ I), кровообігу (кардіоміопатія з подовженим інтервалом Q—T, СН II Б, ФК II за NYHA), дихальної (гепатопульмональний синдром, ДН II), сечовидільної (гепаторенальний синдром, II тип, ХНН II), центральної нервової систем (печінкова енцефалопатія 2); швидкий, хвилеподібний перебіг з негативною динамікою; ФКЦХ III».

Висновки

Результати аналізу літературних джерел, а також власних досліджень дали змогу модифікувати класифікацію цирозу печінки з урахуванням, окрім етіології, стадії та стану власне печінки, синтропічних ко- та поліморбідних уражень інших органів і систем, їх ускладнень, варіанта перебігу та встановленого за автор-

ською програмою функціонального класу цирозного хворого, який дозволяє визначити його важкість і прогноз, а створена класифіка-

ція дає можливість оптимізувати вибір адекватного діагностичного алгоритму й тактику ефективного лікування.

Література

1. Абрагамович О.О. Епонімні назви в гепатології / За ред. О. О. Абрагамовича. — Львів, 2009. — 128 с.
2. Гастроентерологія / За ред. Харченко Н.В., Бабак О.Я. — К., 2007. — 720 с.
3. Логинов А.С., Блок Ю.Е. Хронические гепатиты и циррозы печени. — М.: Медицина, 1987. — 269 с.
4. Мясников А.Л. Болезни печени и желчных путей: руководство по внутренним болезням. — М.: Медгиз, 1956. — 290 с.
5. Радченко В.Г., Шастров А.В., Зиновьева Е.Н. Основы клинической гепатологии. Заболевания печени и билиарной системы. — СПб: Из-во «Диаект»; М.: Из-во «Бином», 2005. — 864 с.
6. Рысс С.М. Болезни органов пищеварения. — Л.: Медицина, 1966. — 239 с.
7. Смагин В.Г. О классификации цирроза печени: тр. Ленинградского санитарно-гигиенического мед. ин-та. — 1961. — № 69. — С. 117—129.
8. Banti G. Dell' Anemia splenica // Arch. Scuola Anat. Patol. — 1883. — Vol. 2. — P. 53—122.
9. Biancofiore G., Auzinger G., Mandell S. et al. Liver cirrhosis in the medical critical care patient // Minerva Anestesiol. — 2012. — Vol. 78 (6). — P. 693—703.
10. Child C.G., Turcotte J.G. Surgery and portal hypertension // The liver and portal hypertension / Ed. C.G. Child. — Philadelphia: Saunders, 1964. — P. 50—64.
11. Clasificación De La Cirrosis: Asociación Internacional para el estudio del Hígado. — Mexico, Acapulco, 1974.
12. Desmet V.J., Gerber M., Hoofnagle J.H. et al. Classification of chronic hepatitis: diagnosis, grading and staging // Hepatology. — 1994. — Vol. 19. — P. 1513—1520.
13. Fernel J.F. Medicina. 3 pts. [in 1]. Lutetiae Parisiorum. — Apud A. Wechelum, 1554.
14. Fifth Pan American Congress of Gastroenterology. Report of the Board for Classification and Nomenclature of Cirrhosis of the Liver (La Habana, Cuba) // Gastroenterology. — 1956. — Vol. 31. — P. 213—219.
15. Hanot V. Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie (cirrhose hypertrophique avec ictere chronique) (thesis). — Paris: Medical Classic, 1875.
16. Hanot V.C., Chauffard A.M. Cirrhose hypertrophique pigmentaire dans le diabetes sucre // Rev. Med. — 1882. — Vol. 3. — P. 385—403.
17. Harvey W. Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus. — Francofurti, sumpt. Guilielmi Fitzeri, 1628.
18. Hutinel V.H. Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant // Revue mensuelle des mala-
19. International Working Party. Terminology of chronic hepatitis, hepatic allograft rejection, and nodular lesions of the liver: summary of recommendations developed by an international working party supported by the World Congresses of gastroenterology, Los Angeles 1994 // Amer. J. Gastroenterol. — 1994. — Vol. 89. — P. 177—181.
20. Ishak K., Baptista A., Bianchi L. et al. Histological grading and staging of chronic hepatitis // J. Hepatol. — 1995. — Vol. 22. — P. 696—699.
21. Kamath P.S., Kim W.R. The model for end-stage liver disease (MELD) // Hepatology. — 2007. — Vol. 45, N 3. — P. 797—805.
22. Kamath P.S., Wiesner R.H., Malinchoc M. et al. A model to predict survival in patients with end-stage liver disease // Hepatology. — 2001. — Vol. 33, N 2. — P. 464—470.
23. Laennec R.T.H. Traité de l'auscultation Médiante et des Maladies du Poumon et du Coeur. — Paris: Chaude, 1819.
24. Malinchoc M., Kamath P.S., Gordon F.D. et al. A model to predict poor survival in patients undergoing transjugular intrahepatic portosystemic shunts // Hepatology. — 2000. — Vol. 31, N 4. — P. 864—871.
25. Møller S., Hobolth L., Winkler Ch. et al. Determinants of the hyperdynamic circulation and central hypovolaemia in cirrhosis // Gut. — 2011. — Vol. 60, N 9 — P. 1—7.
26. Morgagni G.B. De sedibus, et causis morborum per anatomem indagatis libri quinque: 2 vols. — Venezia Typographia Remondiana, 1761.
27. Pugh R.N., Murray-Lyon I.M., Dawson J.L. et al. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices // Brit. J. Surg. — 1973. — Vol. 60, N 8. — P. 646—849.
28. Tang S.H., Zhang M.M., Wu X.J. et al. A meta-analysis of the effect and safety of angiotensin II receptor blockers in treatment of portal hypertension in cirrhotic patients // Zhonghua Nei Ke Za Zhi. — 2011. — Vol. 50, N 12. — P. 1013—1018.
29. Trousseau A. Glycosurie diabetes sucre // Clinique Med de l'Hotel de Paris: 2nd ed. — 1865. — Vol. 2. — P. 663.
30. Tsochatzis E.A., Bosch J., Burroughs A.K. New therapeutic paradigm for patients with cirrhosis // Hepatology — 2012. — Vol. 56 (5). — P. 1983—1992.
31. Vesalius A. De humani corporis fabrica libri septem. Basileae. — Ioannis Oporini, 1543. — 491 p.
32. Von Rokitsky C.V. Handbuch der pathologischen Anatomie kein Braumueller-Seidel. — 1842. — Vol. 8. — P. 28.

М.О. Абрагамович, О.О. Абрагамович

Классификация цирроза печени: ретроспективный взгляд на проблему и современное ее решение с учетом синтропических ко- и полиморбидных состояний больного

Львовский национальный медицинский университет имени Данила Галицкого

Представлены материалы ретроспективного анализа информации о циррозе печени, его интерпретация и классификации в прошлом. Представлена новая классификация цирроза печени, созданная авторами на основании результатов комплексного клинико-лабораторного и инструментального исследования гепатобилиарной системы и других органов пищеварительного тракта, кожи, костно-суставной и мышечной, сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, мочевыделительной, а также системы гомеостаза, исследования ряда интегративных показателей метаболического гомеостаза 2 501 больного (25,3% женщин, 74,7% мужчин в возрасте от 18 до 86 лет), проспективного наблюдения за ними в течение 2005 — 2013 годов в Львовском региональном гепатологическом центре. Классификация учитывает этиологию болезни, оценку состояния печени, возникновение синдромных или нозологических синтропий с ко- и полиморбидностью, осложнений, стадий цирроза, варианта течения и установленного по авторской программе функционального класса циррозного больного, позволяющего определить его тяжесть и прогноз.

Ключевые слова: цирроз печени, синтропические поражение у больных с циррозом, классификация цирроза печени.

M.O. Abrahamovych, O.O. Abrahamovych

Classification of liver cirrhosis: retrospective view on a problem and its modern solution taking into account the syntropic co- and polymorbide lesions of the patient

Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Ukraine

The article presents results of retrospective analysis of the information about liver cirrhosis, its interpretation and classifications in the past. The new own classification of liver cirrhosis has been presented, which was created by authors on the basis of the results of complex clinical-laboratory and instrumental examinations of hepatobiliary system, other organs of digestive system (esophagus, stomach, pancreas, small and large intestines), skin, osteoarticular, muscular, cardiovascular, respiratory, nervous, urinary, immune and circulatory systems and system of homeostasis. Moreover, a number of integrative indices of metabolic homeostasis have been studied in 2 501 patients (male — 74.7%, female — 25.3%, aged 18 to 86 years). This group was prospectively monitored in the period of years 2005—2013 in Lviv Regional Hepatological Center. The classification took into account the disease etiology, estimation of liver state, appearing of syndromic or nosologic syntropy with co- and polymorbidity, complications, stage of liver cirrhosis, course variant and determined by the author's program functional class of cirrhotic patient, which helps to define its severity and determine prognosis.

Key words: liver cirrhosis, syntropic lesions in cirrhotic patients, classification of liver cirrhosis.